

2
Sep

11206



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
e Investigación
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

ESTUDIO COMPARATIVO DE MORBI-MORTALIDAD EN
CIRUGIA DE REVASCULARIZACIÓN DEL MIOCARDIO
ENTRE PACIENTES PREVIAMENTE INFARTADOS
Y NO INFARTADOS.

TRABAJO DE INVESTIGACION
T E S I S

Para obtener el Título de Especialista en
CIRUGIA CARDIOVASCULAR Y TORACICA
p r e s e n t a

DR. JESUS ROBLES GARCIA



ISSSTE MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1990

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

INDICE

	PAG
I. PROBLEMA.....	2
II. OBJETIVO.....	3
III. HIPOTESIS.....	4
IV. RESUMEN.....	5
V. ANTECEDENTES.....	6
VI. INTRODUCCION.....	10
VII. MATERIAL Y METODO.....	20
VIII. RESULTADOS.....	25
IX. DISCUSION.....	41
X. CONCLUSIONES.....	53
XI. BIBLIOGRAFIA.....	55

PROBLEMA

Todo cirujano cardiovascular que practica la revascularización del miocardio manifiesta la interrogante de saber si los pacientes previamente infartados sometidos a intervención coronaria tienen mejores índices de morbimortalidad en el trans y post operatorio. Inicialmente fue motivo el desarrollo de este trabajo comparativo.

OBJETIVO DEL ESTUDIO COMPARATIVO

- 1) Comparar los antecedentes preoperatorios de un grupo de 50 pacientes con infarto al miocardio, que se les practicó revascularización coronaria, con un grupo control de 50 pacientes que solo sufría de cardiopatía isquémica, sometidos a la misma cirugía.
- 2) Comparar los índices de morbi-mortalidad, del grupo de pacientes con infarto al miocardio que se le realizó revascularización coronaria, con el grupo control de cardiopatía isquémica intervenidos de la misma cirugía.
- 3) Señalar cuáles son los factores predisponentes para la extensión del infarto al miocardio previamente identificado, y marcar las causas principales del infarto trans y pos operatorio en pacientes que sufren de cardiopatía isquémica y que se les sometió a revascularización coronaria.

HIPOTESIS

- 1) Los pacientes que sufren de infarto al miocardio previo a la revascularización coronaria, presentan un mayor número de antecedentes de riesgo preoperatorio que los pacientes que solo sufren de cardiopatía isquémica.
- 2) Los índices de morbi-mortalidad, del grupo de pacientes con infarto al miocardio, que se les realiza revascularización coronaria son mayores, en comparación, con el grupo control que solo sufre de cardiopatía isquémica antes de la misma cirugía.
- 3) Los pacientes que sufren de infarto al miocardio previo y que se les practica revascularización coronaria mejoran solo parcialmente en comparación al grupo de pacientes que sufren de cardiopatía isquémica sometidos a la misma cirugía.
- 4) Los pacientes con infarto al miocardio y con cardiopatía isquémica sometidos a revascularización coronaria, mejoran parcialmente y a corto plazo sucesos a receder en su sintomatología.
- 5) Los pacientes con infarto al miocardio candidatos a revascularización coronaria, presentan los mismos riesgos y complicaciones que los pacientes que sufren de cardiopatía isquémica al ser intervenidos quirúrgicamente.

RESUMEN

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico para corregir manifestaciones del infarto al miocardio han aumentado progresivamente en México.

Entre enero de 1967 a octubre de 1969 se realizaron 179 intervenciones quirúrgicas de revascularización coronaria en el Hospital Regional "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E. con injertos de vena safena y arteria mamaria interna aislada "in situ". Se seleccionaron 2 grupos para este estudio, el grupo "A" 50 pacientes que presentan infarto al miocardio previo a la cirugía coronaria y el grupo "B" con 50 pacientes tomados al azar que presentaban cardiopatía isquémica sin evidencia de infarto antes de la revascularización del miocardio como grupo comparativo.

Se recabaron los datos pre, trans y pos operatorios del expediente clínico según la clasificación de la New York Heart Association.

Se determinaron los antecedentes preoperatorios en ambos grupos que fueron:

Diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, antecedente familiar de coronariopatía, hiperlipidemia y obesidad. Se investigó la localización del infarto previo del grupo "A" y su extensión. Se relacionó a ambos grupos por el tipo de angina. Se analizó los resultados de la prueba de esfuerzo. En el grupo "A" 48 eran hombres y 2 mujeres y en el grupo "B" todos eran masculinos. En el grupo "A" las edades eran de 45 a 65 años con una edad de 55 y en el grupo "B" su edad era de 46 a 60 años con una edad de 50.

A todos los pacientes se les practicó exámenes de laboratorio

completos y electrocardiograma previo. Los datos de cateterismo se tomaron de las hojas del servicio de neofarmacología que fueron las lesiones coronarias y la fracción de eyección. Se les sometió a anestesia general balanceada y a bomba de circulación extracorpórea se bajo la temperatura en proceso a 30 grados centígrados se administro cardioplejia sanguinea en todos los pacientes cada 20 minutos a través de la Aorta y después directamente por las coronarias. De los controles llevados por los perfusionistas se obtuvieron los datos de tiempo de pincesamiento y tiempo de perfusión. Se tomaron los datos tras operatorios del número de pacientes que requirieron inotropicos y su asociación de los mismos y el tiempo. Se enumeraron los pacientes que requirieron balón de contrapulsación y su evolución. Se detectaron los cambios electrocardiográficos de los pacientes de ambos grupos sometidos con infarto y se realizaron determinaciones seriáticas en la Unidad de Cuidados Intensivos cada 24 horas. Se valoró la evolución de los pacientes de los primeros días hasta el primer mes y posteriormente se hicieron estadísticas comparativas la primera, segunda y tercer año de morbimortalidad.

Llegando a la conclusión que la evolución tras y pos operatoria es semejante en ambos grupos. Excepto en casos con infarto previo al episodio que requirieron balón de contrapulsación los cuales presentaron mayor mortalidad operatoria.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Aunque la nevascularización del miocardio solo tiene unos 20 años de inicio, ha crecido paulatinamente hasta llegar a ser una de las técnicas quirúrgicas más populares que se realizan en Estados Unidos de Norteamérica (1). Actualmente en México su frecuencia va en ascenso (2).

En el puente aortocoronario se usa la vena safena o en otro caso la arteria esmeralda interna "la siva" (3). La arteria esmeralda interna tiene ventajas sobre la safena por su mayor permeabilidad y mejor pronóstico a largo plazo generalmente su uso corresponde a la nevascularización de la arteria descendente anterior (4).

En la mayoría de las instituciones en los Estados Unidos de Norteamérica la mortalidad operatoria de la nevascularización coronaria es de menos del 1% no encontrándose trabajos cooperativos en México (5). La mortalidad está afectada principalmente por las afecciones pulmonares como son la función del ventrículo izquierdo (una fracción no eyectada por debajo del 30%), elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, la presencia de otras enfermedades crónicas, la edad avanzada, una arteriopatía de la coronaria principal izquierda y la neoplasia de pecho inestable, cuando es importante el tiempo entre el infarto del miocardio y la revascularización de las arterias coronarias ya que entre más corto sea el tiempo su pronóstico es mejor (6).

Los investigadores han estado estudiando las alternativas coronarias mediante técnicas de inyección en el momento de la angiografía durante muchos años (Goldman, 1980) estos estudios demuestran desde el punto de vista anatómico la existencia repetitiva y

las variaciones de los patrones anatómicos de la circulación coronaria (1). La enfermedad coronaria se conoce, escrita por John Dunning y otros, sobre la base del estudio riguroso de estudios necropsícos efectuados en 1960, mediante la injección de goma en las coronarias, produjo una ligera esperanza en el desarrollo de técnicas quirúrgicas que pudieran aliviar este obstrucción (1).

Hacia mediados de los años 50s, la utilización de una práctica basada de oxígeno hizo posible la cirugía a corazón abierto (1). La cirugía de revascularización coronaria se desarrolló principalmente en tres centros importantes de Estados Unidos, entre 1967 y 1968: Cleveland Clinic en Cleveland Ohio; University of Wisconsin en Milwaukee, y University of New York en la ciudad de Nueva York (1).

Existieron anteriormente algunos intentos aislados acerca de derivación por injerto, pero nada por los años sesenta (1). Se deben a los esfuerzos pioneros de Favalora y Effler en la Cleveland Clinic, donde quedó demostrada por vez primera la aplicabilidad generalizada de la vena safena en la derivación para injerto de la arteria coronaria derecha (1). Poco después Jones y cols, en Milwaukee aumentaron considerablemente la aplicabilidad del procedimiento y lo extendieron a la arteria coronaria izquierda (1). La magnitud de este logro se ilustra por el hecho de que, antes de 1967, los procedimientos quirúrgicos directos sobre la arteria coronaria izquierda tuvieron una mortalidad superior al 50% y fueron virtualmente abandonados en casi todos los centros (1). En la University of New York, el concepto de anastomosis de la arteria safena interna a la arteria descendente anterior izquierda, usando una técnica microquirúrgica fue expresado por

Green y Tice (Green y cols., 1966) (ii), un informe anterior en el que se describía el uso de la arteria esplénica interna fue publicado por Kolesov en Rusia (1967) y la operación se realizó sobre un corazón palpitante, un abordaje con poca aplicación clínica (ii). En los tres decenios anteriores a 1967 se evaluaron numerosos procedimientos para las enfermedades coronarias: algunos ingeniosos y otros extraños. Con excepción del procedimiento de Vinberg para la implantación de la arteria esplénica interna, todos los demás han sido virtualmente desechados (ii). Nunca se imaginó Nelson Jones en 1950 cuando accidentalmente cateterizó selectivamente las arterias coronarias que su descubrimiento era el inicio del episodio cumbre de la cirugía coronaria (ii).

El estado actual sobre la revascularización del miocardio para el tratamiento de la aterosclerosis coronaria, sigue siendo objeto de muchas controversias, a pesar de sofisticados estudios (iv).

Por fortuna hay patrones clínicos que han facilitado el estudio de estos pacientes, como son la prueba de esfuerzo graduada, la ecocardiografía bidimensional, los estudios nucleares y el cateterismo cardíaco que ofrecen información funcional de la enfermedad y la coronariografía que da la información anatómica (iv). No obstante actualmente se sigue pensando en que la utilidad de la cirugía de la revascularización del miocardio en el alivio de la cardiopatía isquémica y el infarto cardíaco (vii). Los avances médicos quirúrgicos y técnicos han disminuido pero no eliminado la mortalidad de esta patología (vii).

La frecuencia actual de mortalidad y lesión miocárdica (infarto) al miocardio post operatorio en caso de revascularización del miocardio se reporta en algunos centros del 2 al 5% (viii) (viii).

Para poder entender las indicaciones para la revascularización del miocardio hay que tener presente conocimientos básicos sobre anatomía y fisiología de las arterias coronarias (1). Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en la Aorta, inmediatamente por arriba del anillo de la válvula aórtica (2). La porción inicial de la coronaria izquierda es el tronco principal de esta arteria que se subdivide rápidamente en la rama descendente anterior (3A) y la rama circumflexa (3B). La LAD irriga mayor cantidad de miocardio que cualquiera otra coronaria; su área de distribución comprende la pared anterior del ventrículo izquierdo y la mayor parte del tabique interventricular. La coronaria circumflexa provee ramificaciones que irrigan la pared posterior del ventrículo izquierdo y sus ramas terminales pueden irrigar también la porción anterior del corazón (3C). La arteria coronaria derecha (RCA) irriga fundamentalmente el ventrículo derecho, y sus ramificaciones también en la arteria descendente posterior (4) en la cual irriga la superficie inferior del ventrículo izquierdo, así como parte del tabique interventricular; la RCA puede proveer ramificaciones directas para la pared posterior del ventrículo izquierdo (5). La RCA puede originarse ya sea de la coronaria izquierda o de la circumflexa o puede haberse originado en vasos. La LAD, la circumflexa y la RCA forman las tres ramas arteriales más importantes que irrigan el ventrículo izquierdo (6). El flujo de las arterias coronarias varía en función de los requerimientos del miocardio sin ejercer la capacidad para aumentar el flujo cuando éste disminuye en la aterosclerosis (7). Al disminuir el flujo coronario se presentan las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica que se debe a la angina de pecho al

infarto al miocardio (10).

En conclusión se puede decir que la cirugía de las arterias coronarias con injertos de vena safena y de arteria mamaria interna para combatir la cardiopatía fue desarrollada en los años más recientes en los 70s y actualmente se reconoce como el avance quirúrgico de mayor trascendencia en los últimos 30 años, sigue levantando grandes interrogantes por lo que se realizó este trabajo comparativo.

INTRODUCCION

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico para corregir manifestaciones del infarto al miocardio han aumentado progresivamente en número, antes de estas dos últimas décadas era limitada sin embargo posteriormente, al reconocer que el infarto al miocardio es un proceso en evolución y que la extensión del área de una amenaza persistente, los cirujanos han puesto mayor interés en este tipo de cirugía como un tratamiento eficaz en pacientes con cardiopatía isquémica e infarto al miocardio. (13).

En la actualidad se está enfatizando el papel de la revascularización quirúrgica durante la fase aguda de la enfermedad (12) El infarto agudo del miocardio es el estado clínico, fisiológico y morfológico en el cual el músculo cardíaco sufre a consecuencia de una inadecuada disponibilidad de oxígeno durante un periodo prolongado (14). La cardiopatía isquémica debida a aterosclerosis es una enfermedad compleja y progresiva que se debe a factores hereditarios y ambientales y la rapidez de avance de la extensión en un paciente determinado no es fácil predecirla, la oclusión por formación de un trombo en el sitio de la estenosis es la causa del frecuente de un infarto agudo que suele ocurrir sin precedentes. Los factores hereditarios desempeñan un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis, pero por ser muy variables complican las predicciones en cuanto a la enfermedad, al controlar los factores de riesgo específicos identificables, que aceleran la aterosclerosis como son aumentos de los lípidos en sangre hipertensión, diabetes mellitus y tabaquismo es posible disminuir los eventos del infarto al miocardio. El control de los

factores de riesgo no ha sido debidamente estudiado durante los últimos 15 años teniendo resultados favorables pero inconsistentes, en pacientes con cardiopatía coronaria el pronóstico depende fundamentalmente de la función del ventrículo izquierdo y del grado de las obstrucciones coronarias y no de la gravedad de la angina (13). No existe acuerdo respecto al cual es el acontecimiento primario que conduce a un infarto al miocardio, la lesión principal en que los cambios iniciales se producen en la arteria con la acumulación de material lipídico en la intima y la proliferación de material fibroso, esta acumulación de lípidos es mas marcada en las regiones de flujo turbulento especialmente en las bifurcaciones arteriales. (4). A medida que aumenta la disposición de lípidos, destruye la lámina elástica interna del vaso con más fibrosis subsiguiente y en algunas ocasiones calcificaciones, se depositan plaquetas en la superficie de la placa aterosclerótica lo que disminuye aun mas el flujo(4). Los primeros cambios morfológicos después del infarto estan presentes a las 12 horas y consisten en alteraciones inflamatorias precoces con infiltración celular. A las 24 horas, el infarto es francamente aparente en forma de una zona pálida o amarillenta ésta profundamente demarcada (6). A la exploración anatómica se aprecia una marcada infiltración leucocitaria (6). La necrosis máxima a los 3 o 4 días (6). A los 5 o 6 días después del infarto aparece una neovascularización y la acumulación de la colágena.(6). La fibrólisis comienza y la formación de cicatriz aparece durante la tercera semana y continúa durante 6 meses (4). La angina de pecho es el término usado para describir el dolor y los síntomas fisiológicos que resultan de una disminución

relativa del aporte de oxígeno al miocardio (4). El término no especifica una etiología determinada, pero implica dos: hay una dolor resultante de la isquemia del miocardio y las determinaciones más importante de la demanda de oxígeno son la frecuencia cardíaca, el estado contráctil del ventrículo izquierdo y la tensión de la pared de dicho ventrículo, cualquier afécción o circunstancia que aumente la frecuencia cardíaca, favorezca el estado contráctil o aumente la tensión de la pared, cause una elevación de las demandas regionales de oxígeno con el miocardio, predispone al desarrollo de una angina de pecho en los pacientes con una arteriopatía coronaria anatómicamente importante y a veces sin ella (5). En la clasificación clínica de la angina de pecho se emplean diferentes términos. un paciente con angina estable experimenta dolor de torax predecible a un nivel específico de esfuerzo o en reposo a una circunstancia específica así, este paciente tiene estabilidad en la incidencia día a día, de los episodios anginosos (6). un paciente con una angina de pecho inestable, crecientemente o predominantemente dolor a niveles cada vez menores de esfuerzo de tensión reducida o incluso en reposo (7). La angina de pecho inestable es un término usado para identificar un patrón creciente de la angina sin pruebas claras de infarto agudo del miocardio según los criterios clínicos (8). Aproximadamente el 50% de los pacientes con infarto agudo del miocardio sobreviven antes de la hospitalización y son llevados a la fibrilación ventricular, la asistolia o la insuficiencia cardíaca grave aguda (9). En el paciente hospitalizado le causa sea frecuente de muerte de la insuficiencia contráctil del corazón que se desarrolla en los pacientes con una lesión de las del 40% de la masa muscular funcional del ventrículo izquierdo (10). La

aparición de una insuficiencia cardíaca después de un infarto al miocardio se asocia con un mal pronóstico, que no ha sido mejorado sustancialmente por el tratamiento médico ni por el quirúrgico. (20). La frecuencia en las enfermedades coronarias es probablemente la enfermedad más grave y común en el hombre y alrededor de 700 mil muertes anuales ocurren en Estados Unidos al año. (21). En México aparecen por primera vez como causa de mortalidad general en 1940, desde entonces el grupo de padecimientos cardíacos han venido ascendiendo hasta llegar a ser la segunda causa de mortalidad general de 1961, correspondiendo el 22 % de esas defunciones a la enfermedad isquémica del corazón (22). Se observa que las tasas son considerablemente más altas en los sujetos mayores de 45 años de edad, lo que refleja que este padecimiento produce un número significativo de muertes entre las personas que son el soporte principal del núcleo familiar. (23). Sin duda la cardiopatía isquémica tiende a aumentar durante los últimos años observándose un incremento en la incidencia de la población a menor edad..

¿Cuáles son las indicaciones para la cirugía de revascularización del miocardio ?

Actualmente en la Universidad de New York, la principal indicación ha sido la angina inestable que no responde al tratamiento médico, las lesiones coronarias protuberantes se reservan para pacientes con obstrucciones obvias en la arteria coronaria principal cuando se que hay evidencia generalizada de que la mortalidad en un plazo de 3 a 4 años se presenta como al mejor tratamiento médico. (24).

La única contraindicación faja en la revascularización del miocardio es la insuficiencia congestiva crónica y la

consideración principal de riesgo operatorio es la fracción de eyección menor de 30 % observándose un grado de deterioro de la contractilidad ventricular y la elevación de la presión telediastólica, la principal complicación que debe evitarse durante la cirugía y posterior a ella es el infarto al miocardio o la extensión del mismo ya que produce arritmias graves, depresión profunda del gasto cardíaco e incluso la muerte.(1). Los porcentajes de infarto declarados por los diferentes centros varía considerablemente de 5 a 30 %.(1).

Durante la cirugía este tipo de pacientes previamente infartados o no infartados se les considera de alto riesgo (2). Hay que tenerlo en mente antes de su entrada a quirófano considerando que cuando el corazón está en paro total hay cambios importantes en el metabolismo que se deben manejar.(13).

La isquemia global produce trastornos bioquímicos y estructurales que disminuyen la función del ventrículo izquierdo.(11). En condiciones normales la energía del miocardio se obtiene por metabolismo aeróbico.(1). La hipotermia miocárdica disminuye en grado significativo el metabolismo cardíaco y es un factor esencial. Para producir hipotermia cardíaca incluyen enfriamiento general del cuerpo durante la circulación extracorpórea e infusión de soluciones frías por la rama de la aorta.(13). Se disminuye la temperatura corporal entre 25 a 30 grados (2).

En 1978 Buckberg y cols. introdujeron el concepto de cardioplejia sanguínea helada para una mejor preservación miocárdica que ofrece varias ventajas, el corazón se detiene en un ambiente oxigenado, de suerte que no se pierden fosfatos de alta energía en el periodo precedente a la asistolia, al administrar de manera intermitente esta solución que ofrece oxígeno al miocardio isquémico con lo

cual se reduce al mínimo el metabolismo anaerobico y se conserva la integridad de las células. (13).

El infarto al miocardio es especialmente probable cuando se prolonga el tiempo operatorio y hay un periodo largo de suspensión sin protección intracorporaria. (17).

La obstrucción de los injertos no causa necesariamente un infarto y en algunos trabajos reportados solo se encontró en el 15 % de estudios post-mortem. (13).

La prueba de laboratorio más importante para el reconocimiento del infarto agudo del miocardio ha sido el electrocardiograma. (18).

En general el infarto del miocardio transmural es fácilmente reconocido pero no así el sub-epicardico que puede ser difícil e incluso no reconocerse con seguridad. (1). En el curso de cualquier infarto la rapidez de la evolución electrocardiográfica puede variar sustancialmente de un paciente a otro. (13).

Por ello, en un extremo puede que no aparezcan anomalías electrocardiográficas durante las 12 a 24 horas siguientes al accidente agudo. (18).

En el otro extremo los cambios electrocardiográficos pueden desarrollarse rápidamente en minutos u horas tras el inicio del infarto haciendo difícil determinar el momento exacto del infarto e incluso la valoración de si dicho infarto es agudo o crónico. (18).

La zona afectada del miocardio puede producir una depresión del segmento S-T a medida que progresa el infarto aparecen ondas Q en las derivaciones afectadas y la amplitud de la onda R empieza a disminuir (18).

Posteriormente hay una inversión de la onda T se desarrollan ondas D significativas de 0 a 0.4 segundos de duración y pérdida de la onda R habitualmente un 30 % o más en comparación con los trazos preinfarto. (18).

Los pruebas electrocardiográficas de un infarto

del miocardio antiguo aumentan las dificultades del diagnóstico de un infarto reciente, al igual que ocurre con las anomalías de la conducción intraventricular especialmente en el bloqueo de rama izquierda. (80). Para el reconocimiento del infarto agudo al miocardio se emplean estudios enzimáticos usando la CPk, creatinina fosfoquinasa) para determinar la presencia de la zona infartada. (11). El nivel de la CPk empieza a elevarse de 2 a 3 horas después del infarto y alcanza un pico a las 10-12 horas de haberse producido. (2). En muchos pacientes el nivel retorna a la normalidad en 24 horas pero en algunos la elevación persiste durante 3 días a 4. (15). Debido que la CPk está presente en los pulmones, la musculatura esquelética, el cerebro y varios órganos más la lesión de estos puede elevar la CPk total del suero, por eso actualmente se utiliza la CPk-MB que se cree que solo existe en las células miocárdicas intraventricularmente lesionadas mientras que las células sistémicas no liberan este enzima. (17). Se siguen usando otras enzimas para detectar el infarto agudo del miocardio como son las transaminasas y la aspartatoaminasa lactica. (12).

La creatinina fosfoquinasa (CPk) es la primera enzima que se eleva aumentando sus valores normales que son de 3 a 6 unidades por el método de Nuttall y modifico, de 4 a 50 unidades según el método de Forester-Bergeyler, en este analizador a las 6-12 horas de instalado el infarto. (12). Se ha observado que la CPk-MB es muy sensible y casi específica del infarto agudo del miocardio se considera significativa cuando aumenta el 10 % de la CPk total. (6).

Transaminasa plásmica aspartática (SGP) comienza a elevarse a las 6-12 horas del infarto y alcanza su máximo nivel entre las 24 y 48 horas, normalizándose entre el cuarto y el sexto día. (6).

valor normal es de 0 a 40 unidades por el método de Friedan-Fraser. (21).

La deshidrogenasa láctica, (DLA), alcanza su nivel máximo después de 24 a 48 horas, su auge a los 3 a 5 días para disminuir al octavo día (1). Esta enzima también puede ser liberada en tejidos de pulmón, hígado, riñón, bazo, cerebro y endocrinos (10).

En el electrocardiograma, ni la medición de las enzimas del suero pueden identificar siempre el infarto agudo del miocardio principalmente cuando hay un bloqueo de rama izquierda o en un infarto sub-epicárdico la medición de las concentraciones enzimáticas del suero también plantean ciertos problemas en la detección y cuantificación del infarto y estas son que las limitaciones temporales, si se retrasa en 14 horas o más el ingreso en el hospital las concentraciones de CPK MB del suero pueden haberse normalizado ya (2). La lesión de otros órganos aparte del corazón puede aumentar las concentraciones enzimáticas la cirugía a corazón abierto de cualquier clase suele aumentar las concentraciones de CPK MB del suero por lo que para la localización del infarto agudo del miocardio se ha utilizado el tecnecio ⁹⁹ y el pirrofosfato, se usan actualmente para diagnosticar el infarto al miocardio. (20). La visualización del infarto con el pirrofosfato es sensible y es capaz de detectar un infarto de tan solo 3 g. de tamaño estos escintigramas empiezan a ser normales a las 10-12 horas después del infarto. (20). Luego durante las siguientes 24 a 36 horas se van haciendo progresivamente normales. (20).

MATERIAL Y METODO

Entre enero de 1987 a octubre de 1989 se realizaron 170 intervenciones quirúrgicas de revascularización del miocardio en el hospital Regional "20 de Noviembre" del I.E.S.B.T.E., con injertos de vena safena safena invertida y arteria mamaria izquierda "in situ". De este número de pacientes se seleccionaron 2 grupos para este estudio, en el grupo A se incluyeron a pacientes que presentaban infarto al miocardio previo a la cirugía de revascularización del miocardio diagnosticado por electrocardiogramas y enzimas por el síndrome de coronariopatía y en caso de duda se les efectuó pruebas de infarto por radiocardiografía (propietate de tecnecio 99m). El total de pacientes estudiados en este grupo fue de 50 y con el resto de pacientes intervenidos que quedaban se tomaron otros 50 al estar que sólo presentaban cardiopatía isquémica, y no tenían antecedentes de I.M.I. antes de la cirugía de vasos coronarios para formar el grupo comparativo. En el grupo A pacientes intervenidos antes de la revascularización de los 50 pacientes 46 eran hombres y 4 mujeres y en el grupo B de 50 pacientes todos pertenecían al sexo masculino. Las edades para el grupo A eran de 45 a 65 años con una media de 55 y en el grupo B sus edades eran de 40 a 60 años con una media de 50.

A todos los pacientes se les practicó exámenes de laboratorio completos (Hb, Hs, electrolitos, tiempo de coagulación, grupo sanguíneo y Rh, colesterol y triglicéridos séricos, examen general de orina, test de torax) y electrocardiogramas 24 horas antes de la cirugía, pruebas funcionales respiratorias, de detección antecedentes de riesgo quirúrgico y enfermedades asociadas como Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistólica, obesidad y a-

tomó referencia de los medicamentos que estuvieran ingiriendo. A todos los pacientes se les tomó coronariografía, aortografía y ventriculografía izquierda. Se realizó planimetría para cálculo de la fracción de eyección. La coronariografía se llevó a cabo con cateter de Judkins No 7 FR (2.24 cm de diámetro externo) que se introdujo a través de los vasos femorales mediante la técnica de Seldinger inyectando manualmente 5 ml de material radiopaco (Vasobrix) en los ostios de las arterias coronarias izquierda y derecha. Se tomaron proyecciones oblicua izquierda anterior (OIA) y oblicua derecha interior (ODI) para valorar adecuadamente los vasos coronarios para decidir el número de derivaciones a que era candidato el paciente. A todos los pacientes de ambos grupos se les colocó cateter central y línea arterial a la radial en el brazo izquierdo para control de gases arteriales. A todos los pacientes de los grupos se les anestesió con anestesia general balanceada y se sometieron a bomba de circulación extracorpórea. Se bajó la temperatura hasta 24 grados centígrados en promedio, se les administró a todos los pacientes de ambos grupos cardioplejia sanguínea cada 30 minutos a través de la Aorta y después directamente por los injertos. De los controles llevados por los perfusionistas se obtuvieron los datos de Tiempo de Puncionamiento Aortico y Tiempos de Perfusión. Se usó el formato de recopilación de datos de la American Heart Association para los antecedentes al cuadro clínico de los pacientes en estudio, así como resultados de la prueba de esfuerzo previa a la cirugía los cambios enzimáticos, electrocardiográficos y de medicina nuclear. La determinación enzimática se efectuaron inmediatamente tomando la muestra sanguínea del paciente en el momento de su llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos (5

minutos después de terminada la cirugía 12 horas se toma nuevo control y posteriormente cada 24 horas hasta su egreso de la unidad y después si presentaban dolor precordial el servicio de Cardiología Médica se encargó de tomarle encimas, electrocardiograma y rastreo del infante con marcapulsos (ritmosíntesis de tiempo 99), en caso necesario fueron internados nuevamente. Se cuantificaron las siguientes encimas:DL, LDH,CPK-MB. Las determinaciones encimáticas se efectuaron inmediatamente tomando la muestra sanguínea del paciente en el momento de su llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos 10 minutos aproximadamente después de haber terminado la cirugía 12 horas después y subsecuentemente cada 24 horas, hasta su egreso de la Unidad. Se cuantificó principalmente la CPK-MB para el diagnóstico de infarto después de la cirugía para esos casos se tomó como base referencia los valores estándar de del Laboratorio del Hospital y los resultados se consideraron indicativos cuando concideraron con las alteraciones electrocardiográficas y se consideró también que la fracción MB fuera mayor del 10 % de la CPK.

Los electrocardiogramas fueron tomados una hora después de la llegada del paciente a la unidad de Cuidados Intensivos y después a las 12 horas y posteriormente cada 24 horas hasta su salida de Terapia Intensiva, aproximadamente al quinto día y cada mes en el servicio de consulta externa. Si se presentaron trastornos del ritmo o alteraciones del segmento dST o en la onda Q, se tomaron electrocardiogramas todas las veces que fuera necesario.

Para el diagnóstico de infarto post operatorio o infarto anóxico o estancado del miocardio se tomaron en cuenta principalmente la evidencia electrocardiográfica y encimática de los pacientes. Los

y débiles por la presencia de sintomatología diabética y para la evaluación se le tomó rítmico del infante por rítmico. El fosfato de sodio 19% solo en casos específicos por no ser un estudio que se haga de rutina en nuestro hospital. Se consideró la presencia de infante si existían ondas Q o alteraciones en el segmento ST en el electrocardiograma previo o nuevas ondas Q en pacientes infartados. Se determinaron indicativos cuando persistieron un minuto de 48 horas acompañados de elevación mecánica de la CPK fracción MB se excluyeron del estudio a los pacientes que fallecieron durante el trans operatorio y que no se pudo determinar la causa. En el post operatorio se les manejó con ventilador tipo Bari. E hasta que se recuperaron totalmente de la anestesia y se les administró preoperatoriamente antibióticos y dihidrócloruro de cloruro de sodio. Para los análisis y estadísticas empleadas se requirieron:

- 1) Cálculos de promedio, rangos, desviaciones estándar.
- 2) Chi cuadrado (χ^2) para comparar proporción entre los dos grupos.
- 3) "T" de Student para comparar promedio entre los dos grupos.

Se usó la información pre trans y post operatoria del expediente clínico de acuerdo a la New York Heart Association, se valoró la localización del infarto, la relación de los antecedentes preoperatorios, la prueba de esfuerzo, los promedios de la fracción de expulsión, tiempo de perfusión y tiempo de circulación aórtica, se comparó ambos grupos por el número de arterias revascularizadas, y el tipo de soporte mecánico que requirieron.

Se documentó el número de pacientes que requirieron de algún tipo de contrapulsación, y los cambios electrocardiográficos en las

primeras horas y días en Terapia Intensiva acompañado de controles
encefalígrafos.

Se valoró la evolución de los primeros días hasta el primer mes en
ambos grupos, y posteriormente se hicieron estadísticas al
primer, segundo y tercer año en mortalidad.

Se hizo la conclusión comparativa entre ambos grupos.

RESULTADOS

Entre Enero de 1987 a Octubre de 1989, se realizaron 170 intervenciones quirúrgicas, de revascularización del miocardio, en el Hospital Regional "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., con intentos de vena safena invertida, y arteria mamaria interna izquierda "in situ". El grupo A se integro con pacientes programados para revascularización, que previamente, habían presentado infarto cardiaco, fueron 48 hombres, 2 mujeres con predominio por el sexo masculino. En el grupo B, comprendió a pacientes que se les programó a la misma cirugía y que solo sufrían de cardiopatía isquémica, en estos casos, todos los pacientes fueron hombres. En el grupo "A" sus edades comprendieron de 45 a 65 años con una media de 55. En el grupo B fueron de 40 a 60 años con una media de 50.

ANTECEDENTES PREFERATORIOS

En el grupo A de 50 pacientes, que sufrían de infarto al miocardio, se encontraron, el antecedente de Diabetes Mellitus en 19 casos, que fué el 38% y el grupo "B", formado por los pacientes que solo sufrían de cardiopatía isquémica de 50 pacientes se encontraron 16 casos que fué el 32%.

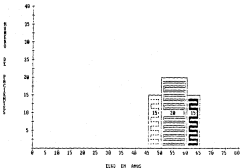
El antecedente de hipertensión arterial se encontro en 33 casos del grupo A, que nos dió una cifra de 67% entre los pacientes con infarto y el grupo B (con cardiopatía isquémica) de 50 pacientes se reportaron 34 casos, con un porcentaje de 68%.

El tabaquismo fué el factor de riesgo que con mayor frecuencia se presento en ambos grupos.

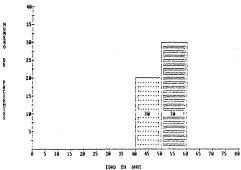
En el grupo A de 50 pacientes hubo 42 casos el 84% y en el grupo B fueron 45 casos con un porcentaje de 90%.

En antecedente familiar de coronariopatía estuvo presente en 38

GRAFICA QUE REPRESENTA A EL GRUPO "A" EN PROMEDIO DE EDAD



GRAFICA QUE REPRESENTA A EL GRUPO "B" EN PROMEDIO DE EDAD



casos, del grupo A que fue de 76% y en el grupo B fueron 39 pacientes con un 78%.

La hiperlipidemia se encontró entre los 50 pacientes del grupo A con infarto al miocardio, en 19 casos con un porcentaje de 38% y en el grupo B con cardiopatía isquémica, hubo 18 casos con un resultado de 36%.

Se encontró el antecedente de obesidad de los 50 pacientes del grupo A en 34 casos con un 68% y en el grupo B 32 casos el 64%.

CUADRO COMPARATIVO DE ANTECEDENTES

ANTECEDENTES	GRUPO "A"	GRUPO "B"	DIFERENCIAL
PREOPERATORIOS			
DIABETES	19 casos 38%	18 casos 36%	2%
HIPERLIPIDEMIA	19 casos 38%	18 casos 36%	2%
HIPERTENSION	33 casos 67%	34 casos 68%	1%
OBESIDAD	34 casos 68%	32 casos 64%	2%
CARDIOPATIA	38 casos 76%	39 casos 78%	2%
FAMILIAR			
TABACUISMO	42 casos 84%	45 casos 90%	6%

LOCALIZACION DEL INFARTO

Entre los pacientes del grupo A se revisaron sus expedientes encontrando los reportes electrocardiográficos de la patología. Se reflejan 25 casos con infarto anteroseptal 50% 20 casos con localización posterior inferior 40% y en la porción lateral 5 pacientes 10%.



Infarto al miocardio, en región anterosseptal en 50% de el grupo A el lugar que se encontró más frecuentemente.

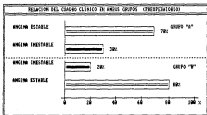
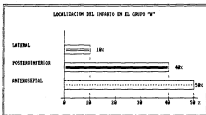


El infarto en la región posterior inferior se encontró en 40%.



El infarto en región lateral se encontró en 5 pacientes 10%. En el grupo A de los 50 pacientes estudiados por el expediente clínico preoperatorio se reportaron 15 casos con angina estable 30% y 15 casos con angina inestable 30%. En el grupo B de los 50 pacientes se incluyeron en el protocolo, 40 presentaban angina estable 80% y solo 10 casos angina inestable 20%. Todos los pacientes de ambos grupos, estaban bajo tratamiento médico con vasodilatadores coronarios.

La prueba de esfuerzo sólo se realizó en 10 pacientes del grupo A (con infarto al miocardio previo), que estuvieron en condiciones de soportarla 40%. Otros 15 pacientes 30% no se realizó por presentar infarto reciente y en 15 casos 30% por la presencia de angina inestable. A los 10 pacientes del grupo A la prueba resultó positiva con depresión del segmento S-T de 1mm. en el punto J. A





FRACCIÓN DE ESPACIO DE ESPERACIÓN, TIEMPO DE PERFORACIÓN Y TIEMPO DE ENDURECIMIENTO ÓPTICO		
FRACCIÓN DE ESPERACIÓN	GRUPO "A"	GRUPO "B"
	$\frac{10}{10} = 100\%$ PACIENTES	$\frac{10}{10} = 100\%$ PACIENTES
TIEMPO DE PERFORACIÓN	140 ± 10 MIN.	100 ± 20 MIN.
TIEMPO DE ENDURECIMIENTO ÓPTICO	65 ± 10 MIN.	60 ± 10 MIN.

ARTERIAS NEVASCULARIZADAS		
GRUPO "A"		
DESCENDENTE ANTERIOR	50 OCASIONES	100%
TRONCO SUBCLAVIO	50 OCASIONES	100%
CORONARIA DEXTRA	46 OCASIONES	92%
ARTERIA MEDIA	25 OCASIONES	50%
POSTEROLATERAL	1 OCASION	2%

ARTERIAS NEVASCULARIZADAS		
GRUPO "B"		
DESCENDENTE ANTERIOR	50 OCASIONES	100%
TRONCO SUBCLAVIO	50 OCASIONES	100%
CORONARIA DEXTRA	50 OCASIONES	100%
ARTERIA MEDIA	25 OCASIONES	50%
POSTEROLATERAL	1 OCASIONES	10%

ARTERIAS REVASCULARIZADAS

GRUPO "A"

En el grupo "A" (pacientes con infarto previo), se revascularizaron 2 vasos coronarios 4 pacientes (8), con 3 vasos 18 pacientes (36), con arterias coronarias 18 pacientes (40) y con 5 arterias coronarias 3 pacientes (6).

Las arterias más revascularizadas fueron descendente anterior 50 ocasiones (100%), primera diagonal 50 ocasiones (100%), coronaria derecha 40 ocasiones (100%), obtusa marginal 25 ocasiones (50%), posterolateral en 1 ocasión (2%).

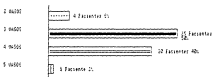
GRUPO "B"

Las arterias coronarias revascularizadas fueron del grupo "B" (pacientes con cardiopatía isquémica) con 2 vasos 8 pacientes (8), con 3 vasos 18 pacientes (48), con 4 vasos 25 pacientes (60), con 5 vasos 3 pacientes (6).

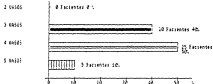
Las arterias más revascularizadas fueron descendente anterior 50 ocasiones (100%), primera diagonal 50 ocasiones (100%), coronaria derecha 50 ocasiones (100%), obtusa marginal 25 ocasiones (50%), posterolateral 3 ocasiones (6%).

ARTERIAS REVASCULARIZADAS

GRUPO "A" (con infarto previo)



GRUPO "B" (con cardiopatía isquémica)



los pacientes del grupo B (con cardiopatía isquémica), se practicó en 40 casos 90% que sufrían de angina estable, fué positiva en todos los casos con depresión del segmento S-T a los otros 10 pacientes 20% no se realizó por presentar angina inestable y no estar en condiciones de riesgo.

Fracción de expulsión de perfusión y tiempo de pincamiento aórtico.

A todos los pacientes de ambos grupos, se les realizó ventriculografía isotérmica, para calcular la fracción de eyección y se encontró un promedio de 30 a 55% para el grupo A con una media de 42.5%. En el grupo B se reportan cifras de 30 a 60%, con una media de 45%.

No se encontró en el estudio comparativo una diferencia significativa entre ambos grupos.

Se tomaron los controles trans operatorios de tiempo de perfusión en todos los pacientes.

En el grupo A (con infarto al miocardio previo), entre los 50 pacientes se reportó un promedio de 140 minutos más menos 20 minutos y en el grupo B (con cardiopatía isquémica), fue de 120 minutos más menos 20 minutos. El tiempo que transcurrió durante el pincamiento de la aorta lo registró el servicio de perfusionistas para el grupo A el promedio calculado oscilo en 65 min. más menos 10 min., y para el grupo B 60 min. más menos 10 min.

SOPORTE INOTROPICO

De los 50 pacientes del grupo A (pacientes con infarto previo) requirieron soporte inotrópico 40 pacientes el 80 %. De estos pacientes se tomaron los porcentajes en el tiempo que se mantuvieron con ellos para estabilizar su presión arterial.

En 20 pacientes lo requirieron consecutivamente 12 horas fue un

50 %.

En 12 pacientes se utilizó 24 horas 24 %.

En 6 pacientes se mantuvieron con ellos 48 horas el 12 % y 2

pacientes se requirieron de más de 48 horas un 4 %.

Los inotrópicos se utilizaron de la siguiente manera en el

GRUPO A

Dopamina única a dosis respuesta en 10 pacientes 40 %.

Dopamina asociada a Dobutamina en 10 pacientes el 25 %.

Dopamina asociada a Norepinefrina 6 pacientes 24 %.

Dobutamina única dosis respuesta en 2 pacientes 5 %.

Norepinefrina única en 2 pacientes 5 %.

De los 50 pacientes del grupo B (pacientes con cardiopatía isquémica), requirieron soporte inotrópico para estabilizar la presión arterial 25 pacientes el 50 %. De estos 25 pacientes se tomaron los porcentajes en tiempo en que se mantuvieron con ellos para estabilizar la presión arterial.

En 17 pacientes lo requirieron 12 horas 52 %.

En 10 pacientes se utilizó 24 horas el 32 %.

En 6 pacientes duraron con ellos 48 horas 15 %.

2 pacientes se mantuvieron más de 48 horas 8 %.

Los inotrópicos se utilizaron de la siguiente manera:

GRUPO B

Dopamina única a dosis respuesta 10 pacientes 40 %.

Dopamina asociada a Dobutamina en 10 pacientes el 29 %.

Dopamina asociada a Norepinefrina en 6 pacientes 17 %.

Dobutamina única a dosis respuesta en 1 paciente 3 %.

Norepinefrina única 5 pacientes en 15 %.

BALÓN DE CONTRAPULSACION

En los 50 pacientes del grupo A se les asistió con Balón de contrapulsación en 6 casos cuando no pudieron mantener buena presión con inotrópicos durante el transoperatorio. De estos 6 pacientes 7 murieron en las primeras horas de postoperatorio por extensión de la zona infartada y falla de bomba diagnosticada por electrocardiograma y enzimas. Un paciente sobrevivió y se le pudo retirar el balón al tercer día de instalada en quirófano. Estos pacientes tenían fracción de eyección menor de 40.

En el grupo B de los 50 pacientes que se les asistió con Balón de contrapulsación en 7 casos que no lograron mantener buena presión pese a inotrópicos después de la cirugía. De estos 7 pacientes 2 fallecieron en las primeras horas del postoperatorio por la presencia de falla de bomba e infarto al miocardio diagnosticado por electrocardiograma y enzimas. en 4 pacientes se pudo disminuir paulatinamente su entrada y se retiró al tercer día de instalado en quirófano. Estos pacientes tenían fracción de eyección menor de 40.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LAS PRIMERAS HORAS Y DIAS EN TERAPIA INTENSIVA

Se detectaron entre los 50 pacientes que formaban el grupo A cambios electrocardiograficos compatibles con nueva zona de infarto en 9 casos el 18 %. Todos ellos presentaban infarto anteroposterior previa cirugía diagnosticado por resonancias una 25 a 30 días antes de la intervención quirúrgica . Se presentaron en el electrocardiograma de control pos operatorio una hora más tarde en promedio a casos el 70 %. En 2 pacientes se presentaron datos de nuevo infarto hasta 12 horas después el 20 %. En 1

paciente se presentó el diagnóstico hasta 24 horas después el 10%.

Se detectaron entre los 50 pacientes del grupo B cambios electrocardiográficos compatibles con la presencia de una zona infartada (ondas Q y alteraciones del segmento S-T) en 3 casos el 14 %.

5 casos se encontraron en la región anteroseptal.

2 casos en la zona posteroinferior.

1 caso en la porción lateral izquierda.

Se presentaron en el electrocardiograma de control post operatorio una hora más tarde en 4 casos el 20 %, en 2 casos se encontraron datos hasta 12 horas después de la cirugía el 20 %. En 1 paciente se detectaron hasta 24 horas de pos operatorio y fue el 20 %.

CONTROLES ENZIMATICOS EN LAS PRIMERAS HORAS Y DIAS EN TERAPIA INTENSIVA

Se detectaron cambios enzimáticos de los 50 pacientes del grupo A 9 casos el 18 % del conjunto estudiado. La enzima que se tomó como diagnóstica fue la CPK, fracción MB que fuera mayor del 10 %, el valor resultante de la CPK total como significativa para señalar la presencia de una nueva zona infartada. Se presentó esta elevación enzimática después de una hora en el control post operatorio en 4 casos el 70 % que coincidieron con cambios detectados por el electrocardiograma. En 2 pacientes se manifestó la elevación enzimática hasta 12 horas más tarde que fue el 20 %. En 1 paciente se registró la alta enzimática para el diagnóstico del infarto hasta 24 horas después, el 10 % . A todos los pacientes se les detectó junto con el electrocardiograma que sufrían de infarto anteroseptal previo diagnóstico por radiaciónibus unos 25 a 30 días antes de la intervención .

Se detectaron cambios enzimáticos entre los 50 pacientes del grupo

incompatibles con la presencia de una zona infartada en 6 casos el 10 %. El valor de la CPK fracción MB fue mayor del 10 % para considerarse diagnóstico. Se presentó elevación enzimática de control post operatorio una hora más tarde en 4 casos el 6 % que se relacionaron con alteraciones electrocardiográficas. En 3 pacientes se manifestó dicha elevación de la CPK fracción MB hasta 12 horas después en el 5 %. En un paciente se realizó el diagnóstico hasta 24 horas más tarde el 2 %. Todas estas elevaciones enzimáticas coincidieron con cambios electrocardiográficos (la presencia de ondas Q y alteraciones del segmento ST). En 5 casos se detectó el infarto en la región anteroapical. En 2 casos en la zona posteroinferior y en 1 caso en la porción lateral izquierda.

EVOLUCION EN LOS PRIMEROS DIAS HASTA EL PRIMER MES

En los primeros 5 días de pos operatorio en el grupo A en 1 caso se detectó una nueva complicación. En un total de 16 %. En todos los casos infartados se reportó la presencia de infarto en la región anteroapical. 5 de estos pacientes tratados con balón de contrapulsación y un paciente no requirió de este. De los 5 pacientes que salieron con balón de contrapulsación e infartados fallecieron 2 el 40 %, 3 en los primeros 12 horas, un caso en las siguientes 12 horas y el último con una de 48 horas de evolución. En el otro paciente que salió con balón de contrapulsación no se encontraron datos de infarto. En los otros 2 pacientes de los 9 reportados sin el uso de balón se infartaron 1 después de 12 horas y otro después de 24 horas. La presencia de signos y dolor precordial se controló con asistencia ventilatoria y vasodilatadores por vía endovenosa administrados regularmente del cuadro 40000 en la primera día hasta su salida de terapia intensiva. De 7 pacientes que murieron sus edades eran entre 60 a 85 años a

fueron mujeres y una mujer, 4 casos eran diabéticos y 2 no diabéticos, 4 casos tenían antecedentes de hipertensión y en 3 no existían, todos tenían tabaquismo positivo, el antecedente familiar de coronariopatía se presentó en 3 casos, la hiperlipidemia se reportó en 2 casos y la obesidad en 4. La angina inestable se reportó 5 casos y en 2 casos y en 2 angina estable. La fracción de exclusión en 5 pacientes fue de 28% y en 2 de 40 %. El tiempo de perfusión fue de 145 minutos en promedio y el tiempo de pincamiento Rortico de 70 minutos. Las arterias coronarias de los 7 pacientes que fallecieron 5 fueron 4 vasos y 2 a 3 vasos. Todos los pacientes salieron con Balón a intrópicos.

De 2 pacientes infartados que salieron sin balón se mantuvieron con soporte de inotrópicos aproximadamente 40 horas, las zonas de infarto fue anteroseptal en las dos ocasiones y se reportaron después de 12 y 24 horas con la presencia de nuevas ondas Q₁ alteraciones del segmento ST. Se tomaron electrocardiogramas seriados y se les dio tratamiento según se detallaron en el cuadro agudo y posteriormente se pudieron egresar. Estos pacientes se les había revascularizado en 4 vasos.

Los 2 pacientes eran diabéticos, de sexo masculino con antecedente de hipertensión, tabaquismo +++ antecedente familiar de coronariopatía positivo, obesidad presente en los 2 casos con angina estable, fracción de circulación de 45 %, tiempo de perfusión de 135 minutos, pincamiento Rortico de 65 minutos.

GRUPO B

En los primeros 5 días de pos operatorio en el grupo B en 8 casos se detectó nueva zona infartada en un total de 16 %. En los casos infartados 5 se encontraron en la región anteroseptal, 2 casos en la zona posterolateral, 1 caso en la pared lateral superior,

se les existió con balón de contrapulsación a 7 pacientes que no
 lograron mantener buena presión. Con balón de contrapulsación
 e inotrópicos 3 fallecieron en las primeras 12 horas del post
 operatorio por la presencia de infarto al miocardio y falla de
 bomba. En 4 pacientes se les pudo disminuir paulatinamente la
 entrada del balón y se retiró el tercer día de instalados en
 quirófano sin encontrarse datos de infarto. De los 8
 pacientes que presentaron infarto, 4 fallecieron, 3 a las primeras
 12 horas de post operatorio 2 casos después de las 12 horas y 1
 caso después de 24 horas. De los 4 pacientes que fallecieron, 4
 presentaron infarto anteroseptal, 1 caso posteroinferior y un caso
 lateral, estos 4 pacientes todos eran hombres, 3 casos eran
 diabéticos y 1 no diabético, 4 casos tenían antecedentes de
 hipertensión y en 2 no existía. Todos presentaban tapoculosis
 positivo +++ el antecedente familiar de coronariopatía se
 presentó en 4 casos, la hiperlipidemia en 4 casos y la obesidad en
 5 casos. La angina inestable en 2 casos y la angina estable en
 4 casos. La fracción de expulsión fue en 4 pacientes de 50 %
 el tiempo de perfusión fue de 130 minutos en promedio o 60 minutos
 las arterias coronarias de los 4 pacientes que fallecieron fueron
 3 a 4 vasos y 2 a 3 vasos. 3 pacientes salieron con balón de
 contrapulsación e inotrópicos y 1 sin él.

Los otros 2 pacientes infartados que salieron sin balón se
 salvieron con inotrópicos, 1 caso se reportó el infarto en la
 región anteroseptal y otro en la región posteroinferior, se
 reportaron uno después de 12 horas de la cirugía y otro después
 de 24 horas con la presencia de ondas Q y alteraciones del
 segmento S-T se usaron electrocardiogramas seriados y con
 tratamiento médico se obtuvieron el cuadro clínico y posteriormente se

padieron agrasar. De estos pacientes 4 con 2 de las revascularizaciones 4 vasos, Entre 2 pacientes, eran no fumadores, no eran diabéticos tenían antecedentes de hipertensión presentaban tabaquismo sin antecedentes familiar de cardiopatía, negado hiperlipidemia negado, obesidad en los 2 casos, angina estable, la fracción de expulsión fue de 50 %, el tiempo de perfusión de 120 en promedio, el tiempo de cateterismo cardiaco fue de 55 minutos y salieron con intróxicos.

EVOLUCION EN EL PRIMER AÑO DE REVASCLARIZACION

GRUPO A

9 casos presentaron nuevo infarto que son el 16 % del conjunto estudiado entre los 2 primeros días.

7 pacientes fallecieron el 14 %, en las primeras 48 horas, por nuevo infarto al momento valorado por ecocardiografía y electrocardiograma antes de su muerte. 2 pacientes que presentaron infarto al momento sobrevivieron se manifestó la patología en región anterior se controló posteriormente como angor estable y se manejó con tratamiento médico, con vasodilatadores coronarios, antiagregantes plaquetarios y antihipertensivos. Se les tomó electrocardiograma cada mes sin notar aumento de la zona lesionada. Clínicamente estables con una actividad física moderada. Un paciente presentó a los 8 meses nuevos datos de angor inestable infartándose 3 días más adelante en la misma zona anterior, paciente diabético de 56 años con tabaquismo sin, falleció en el servicio de Cardiología, se había revascularizado en 4 vasos y el diagnóstico fue por electrocardiograma y ecocardiografía. Un paciente presentó a los 11 meses de post operatorio datos de angor inestable infartándose con angor inestable falleciendo 3 días después de su internamiento en

Tarjetas Intensiva se revascularizaron 2 veces, el diagnóstico se realizó con electrocardiograma y ecografía, tenía 62 años no era diabético hipertenso, Obeso, tabaquismo activo 40000.

39 pacientes el 76 % post operado de revascularización del miocardio, previamente internados evolucionaron cardiológicamente estables con tratamiento médico con vasodilatadores coronarios y antiagregantes plaquetarios practicando labores físicas moderadas. La mortalidad en el primer año para este grupo fue de 9 pacientes el 23 %.

GRUPO B

8 casos presentaron infarto al miocardio que fue el 16 % del grupo estudiado entre los 2 primeros días, 6 pacientes fallecieron el 75 % en las primeras horas por la presencia de taponamiento de tórax e infarto al miocardio valorado por ecografía y electrocardiograma antes de su muerte. 2 pacientes que presentaron infarto al miocardio sobrevivieron. La etiología se estableció en la región anterolateral en un caso y en el otro fue posteriorolateral. Se comportaron como mejor estado manejado con tratamiento médico con vasodilatadores coronarios, antiagregantes plaquetarios, se les tomó electrocardiogramas cada dos días sin notar cambios de la zona lesionada. Clínicamente estables, con actividad física moderada. 1 paciente presentó angor nocturno a las 2 horas y posteriormente a las 30 horas se infarto mediante el diagnóstico con ecografía y electrocardiograma, falleció a las 40 horas en el servicio de Cardiología, no era diabético tenía 60 años de edad con tabaquismo 40000, hipertensión y obeso y se había revascularizado 4 veces. 49 pacientes revascularizados el 62 % que presentaron cardiopatía isquémica evolucionaron cardiológicamente estables a base de tratamiento médico con vasodilatadores coronarios y antiagregantes.

placuatéridos, labores físicas moderadas. La mortalidad en el primer año para este grupo fue de 7 pacientes, el 14 %.

EVOLUCION AL SEGUNDO AÑO DE REVASCULARIZACION

GRUPO A

Superviven 39 pacientes. De los 2 pacientes que presentaron nueva zona de infarto en el post operatorio inmediato, 1 evolucionó con angor estable controlado con tratamiento médico con vasodilatadores, antiagregantes plaquetarios y antihipertensivos, no aumentó la lesión anteroseptal en este tiempo. Este paciente era del sexo masculino de 60 años y se le continuó tomando electrocardiogramas seriados. El segundo paciente con infarto pos operatorio anteroseptal, masculino de 60 años de edad, no diabético, hipertenso, obeso, falleció a los 14 meses después de la cirugía con aumento de la zona infartada diagnosticado por electrocardiogramas y ecías en el servicio de urgencias. 3 pacientes masculinos presentaron nuevo infarto al miocardio, 2 posteroinferior y un caso anteroseptal, sus edades oscilaban de 62-64 años y fallecieron entre los 22 y 23 meses diagnosticado por electrocardiogramas y ecías un paciente se revascularizó a 4 vasos y 1 a 5. No eran diabéticos, no hipertensos, obesos y con antecedentes de teleguiamo positivo +++. 34 pacientes revascularizados con éxito previo a la cirugía el 68 % evolucionaron sin datos de infarto reciente, con estado cardiológico estable. Con tratamiento médico con vasodilatadores, coronarios y antiagregantes plaquetarios, con labores físicas moderadas. La mortalidad en el segundo año para este grupo fue de 4 pacientes el 9 %.

GRUPO B

Supervivieron 40 pacientes. De los 2 pacientes que presentaron:

infarto el accidente y sobrevivieron, a caso se recorte como escultino de 51 años con infarto postoperatorio que falleció a los 15 meses por angor inestable y a las 24 horas extensión del infarto en la zona región sellada se había revascularizado a 4 vasos no era diabético ni hipertenso, obeso, con tabaquismo xxx. El otro paciente con infarto [anteroseptal] continuó con angor estable manejándose con tratamiento médico con actividad física moderada. 2 pacientes de este grupo presentaron a los 10 meses angor inestable, sus edades eran de 50 a 57 años del sexo masculino se siguieron tratando estrictamente controlados por Cardiología con actividad física de leve a moderada, se habían revascularizado a 5 vasos y el otro caso a 4 vasos. De los 38 pacientes operados revascularizados por cardiopatía isquémica evolucionaron establemente sin datos de infarto con tratamiento médico con labores físicas moderadas. La mortalidad en el segundo año para este grupo fue de 1 paciente el 2.2.

EVOLUCION EN EL TERCER AÑO DE REVASCLARIZACION

GRUPO A

Solo cumplieron el protocolo de 3 años de evolución 20 pacientes que sobrevivieron. 1 paciente que había presentado nuevo infarto post operatorio inmediato falleció a los 32 meses por angor inestable y falla de bomba no se comprobó infarto reciente por electrocardiograma. tenía 62 años de edad no era diabético, no hipertenso, no obeso, con antecedentes de tabaquismo xxx. 4 pacientes de 50, 50, 61 y 67 años de edad como escultino presentaban grados variables de angor estable e inestable continuaron con tratamiento y no se veía de hipertensión nueva zona de infarto con

electrocardiograma no reionizados, continuan con actividad física leve. 15 pacientes de este grupo cumplieron el protocolo de 3 años de evolución sin datos de nueva zona de infarto con estable con tratamiento médico y labores físicas de leves a moderadas. La mortalidad en el tercer año para este grupo de los 20 pacientes estudiados fue de 1 caso el 5%.

GRUPO B

Solo cumplieron el protocolo de 3 años de evolución 30 pacientes que sobrevivieron. 1 paciente con infarto anteroseptal que se manifestó en el post operatorio inmediato continuo comportándose como angor estable con tratamiento médico con actividades físicas leve a moderada. 2 pacientes con angor inestable presentaron infarto al miocardio anteroseptal a los 27 meses de post operatorio sus edades eran de 34 y 57 años de edad respectivo fallecieron 6 horas después del evento se diagnosticaron con ecografía y electrocardiograma se hicieron revascularizaciones a 4 y 5 vasos.

27 pacientes de este grupo cumplieron el protocolo de 3 años de evolución sin datos de infarto con estado cardiológico estable a base de tratamiento médico con labores físicas moderadas. La mortalidad en el tercer año para este grupo de 30 pacientes estudiados fue de 2 casos el 6%.

DISCUSION

En todo paciente con infarto al miocardio, o con cardiopatía isquémica está presente el riesgo de nuevo evento, o quizás suceso recurrente. A menudo este fenómeno puede presentarse con períodos de actividad incrementada pero también puede manifestarse durante la actividad espontánea o incluso durante el sueño. (9). Lo que realza la complejidad de factores que influyen en el desarrollo de esta patología (2). El corazón humano, por su necesidad propia de consumir energía mecánica a alta velocidad durante toda la vida del individuo en condiciones normales sin interrupción hasta la muerte, requiere de un gasto de energía uniforme y constante, y un período igualmente rápido de energía química para su contracción, de modo que la función cardíaca depende de un ingreso fijo y constante de sustrato y oxígeno por las veces constantes actividades que se le atribuyen por la atencionalista. (10). La frecuencia de la cardiopatía isquémica es variable y dependerá de la educación otorgada y de los criterios utilizados para su identificación (11).

Se reportan en los Estados Unidos de Norteamérica un promedio de 6% en individuos de 30 a 40 años, y de 18 % en sujetos de 55 a 65 años de edad (Hassell y cols. 1961). La frecuencia y gravedad de la cardiopatía isquémica muestra un incremento con el progreso de la edad. En nuestro trabajo reportamos en cinco grupos un promedio de 45 a 48 años de edad con enfermedad atencionalista cardíaca y revascularización coronaria. No presentamos diferencias significativas entre los individuos con infarto previo a la cirugía y el grupo que sólo sufría de cardiopatía isquémica. Se reporta en la literatura que la edad no afecta un mayor riesgo.

quirúrgico reconstructivo, ya que se han realizado cirugías de este tipo en pacientes mayores de 70 años observándose que su evolución post operatoria es semejante a pacientes que tienen menor edad (13).

No se han encontrado hasta la fecha como factores pronósticos de mortalidad operatoria en la cirugía cardíaca por el antecedente de la edad (14). Por lo tanto en este tipo de procedimientos quirúrgicos su pronóstico dependerá de las condiciones contractiles coronaria y de la elevación anormal de la presión telediastólica (15).

En relación con el sexo este tipo de patología continúa teniendo predominio masculino 8 % en individuos de 20 a 40 años y de 18 % en sujetos de 55 a 65 años de edad (11). Con respecto a la asociación general.

En algunos estudios en el extranjero se reporta una frecuencia de cardiopatía isquémica en pacientes femeninas de 1,3 % entre 40 a 60 años, y refieren con el aumento del número de mujeres en la población económicamente activa va en aumento, entre las pacientes postmenopausadas entre 40 a 65 años con cifras de 10,7 % (16).

En nuestro trabajo encontramos un 4 % en el grupo B de pacientes femeninas entre 40 a 65 años en relación con los sujetos masculinos, resultado semejante al encontrado en otros ensayos.

Se ha observado en los últimos una correlación pronóstica importante, con el estudio de los factores de riesgo epidemiológicos (17). En la literatura el tabaquismo es el factor más estudiado, en su interrelación con la aterosclerosis y la arteriopatía coronaria, refiriendo que el uso del cigarrillo, representa el factor principal de riesgo en la cardiopatía isquémica (18) y Gordon (19).

En general niveles elevados (consumo de más de 20 cigarrillos al día) representa un riesgo alto, y el consumo de más de 20 cigarrillos repica un riesgo triple aproximadamente (46).

Nuestros también encontramos este antecedente como el más común en ambos grupos de 84 a 94 % no encontrando diferencia significativa.

Con la Diabetes Mellitus se ha observado también una correlación con la incidencia de la cardiopatía isquémica. (47).

Se ha encontrado que la patología coronaria se presenta en edad más temprana que en pacientes no diabéticos por su manejo alto de lípidos en sangre. (55). Este trastorno metabólico acelera la aterosclerosis. (50).

En nuestro estudio encontramos el antecedente de diabetes mellitus de 35 a 38 % no encontrando diferencia significativa con pacientes infartados.

Sin embargo se observa una mortalidad del 15 % en el grupo A durante el primer mes y el 8 % de estos pacientes eran diabéticos. En el grupo B hubo una mortalidad de 14 y 6 % de ellos eran diabéticos lo que nos señala peor pronóstico en el post operatorio de los pacientes diabéticos de ambos grupos resultado semejante con otros estudios realizados.

El factor de riesgo que ofrece mayor influencia en los pacientes de edad avanzada es la presencia de presión arterial elevada. (51).

Se ha demostrado cambios anatómopatológicos tempranos de lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias de los pacientes hipertensos, lo que determina que esta patología ejerza mayor impacto, sobre la velocidad de desarrollo de la aterosclerosis. (51).

Así que la hipertensión acelera el proceso natural de la

aterosclerosis, más que actuando como causa primaria.(51)

Se encontró en el estudio un 47 a 49 % en ambos grupos analizados no encontrando diferencia significativa.

En el grupo A se encontró una mortalidad del 15 % de este el 6 % eran hipertensos.

En el grupo B hubo una mortalidad de 14 % y 8 % también eran hipertensos lo que nos señala una relación con la hipertensión arterial semejante a otros estudios.

Se ha revisado en otros estudios que los niveles de triglicéridos séricos guardan relación importante como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica.(52).

La utilización práctica de las condiciones de colesterol sérico representó el primer paso en la valoración de los niveles de lípidos y aterosclerosis coronaria.(53). Se considera

significativo cuando es mayor de 150 mg % de colesterol y de 170 mg % de triglicéridos, en nuestro estudio encontramos un promedio de 26 a 38 % sin diferencia significativa sin embargo es un porcentaje menor al nuestro en estos grupos en relación con otros trabajos publicados.

El sobrepeso se constituya como factor de riesgo en la evolución de la cardiopatía isquémica.(49). Con relación con la respuesta a la cirugía.

El peso excesivo incrementa el desarrollo de la sintomatología coronaria por el aumento de la demanda sobre la circulación aórtica. Sin embargo se considera como un factor de riesgo controversial en otros estudios(49). Por lo que algunos autores no lo consideran un factor confiable debido sobre todo a la discrepancia exacta del concepto.

En nuestro trabajo se encontró este factor entre 45 a 48 % de

ambos grupos sin la diferencia importante.

El antecedente familiar de coronariopatía se advierte en términos generales que desempeña un papel importante en la predisposición de la cardiopatía coronaria (52).

En nuestro estudio encontramos datos de coronariopatía familiar en un 7% al 8% y no encontramos diferencia significativa y el resultado es semejante a otros trabajos publicados.

La cardiopatía isquémica aterosclerótica es una enfermedad compleja progresiva que se debe a factores hereditarios y ambientales. (53).

Los factores hereditarios desempeñan un papel importante en esta patología sin embargo pueden ser variables y complican la posibilidad de hacer un buen pronóstico. (13).

El controlar los factores de riesgo identificable que aceleran la enfermedad puede disminuir los eventos cardíacos pero no evitarlos(13).

El control de los factores de riesgo continuo está en controversia (33).

En 1982 se demostró una diferencia significativa entre la mortalidad de pacientes con riesgo elevado que eran sometidos a un tratamiento específico.(13).

La demostración que mediante el control de los factores de riesgo disminuye la frecuencia en la sintomatología de la cardiopatía isquémica dieron una pequeña esperanza de prevención, sin embargo los resultados en otros centros no son significativos. (34). En nuestro estudio estos factores en ambos grupos fueron semejantes sin embargo se detectaron cuando la patología ya se encontraba establecida y no se pudo realizar ningún estudio de análisis preventivo.

LOCALIZACIÓN DEL INFARTO

El infarto al miocardio se clasifica en transmural, intramural y subendocárdico. (80). El ventrículo izquierdo y el tabique interventricular, o ambos son las localizaciones más exclusivas del infarto al miocardio. (80). Los sitios en el ventrículo izquierdo en orden descendente aproximado de frecuencia se clasifican por su localización en 1) Anterior y anteroseptal, 2) Posterior y posteroseptal, 3) Lateral. (83).

Los infartos anteroseptales son casi siempre causados por oclusión de la arteria descendente anterior izquierda (Willians y cols, 1982), por otra parte como el nódulo sinauricular, la unión auriculoventricular y el haz de his no reciben su aporte sanguíneo pueden haber arritmias auriculares o bloqueo auriculoventricular. (83).

Los infartos posteriores son debidos principalmente a la oclusión de la coronaria derecha en cerca del 90 % 100 de los casos (Willians y cols, 1982). (80). Como la arteria del nódulo sinusal nace a una distancia de cerca de 2 cms de la base de la arteria coronaria derecha en caso 55 a 100 de los individuos la oclusión producirá infarto al nódulo sinusal. (80).

Los infartos laterales suelen ser debidos a oclusión de la arteria circunfleja izquierda, la circunfleja izquierda brinda riego sanguíneo a toda la superficie diafragmática del ventrículo izquierdo. (80).

Del grupo A se encontró en la región anteroseptal en el 50% que fué lugar más frecuente coincidendo con otros estudios. (12,80) el segundo lugar de localización fue en la región posteroinferior en un 40 % y por último en la región lateral en un 10 %. En relación con la respuesta por sexo fig. 12.

TIPO DE ANGINA

Se consideran 2 tipos de patología el término **Angina de pecho estable** es usado para describir el dolor y los síntomas que resultan de una disminución relativa del aporte de oxígeno al miocardio y experimenta este dolor en forma predecible a un nivel específico de esfuerzo y tiene estabilidad después de la incidencia.(17).

La **angina de pecho inestable** es un patrón de angina creciente que se provoca más fácilmente que la angina creciente que se provoca más fácilmente que la angina estable y a veces es más difícil de eliminar y suele producirse en reposo.

Los pacientes coronarios para su decisión quirúrgica se considera más el tipo de obstrucción de las arterias coronarias y la función del ventrículo izquierdo que del tipo de angina sin embargo el síndrome de angina de pecho inestable identifica a un grupo de pacientes con ataques frecuentes de dolor con un peligro esencial de infarto en algunos centros existen una mortalidad del 8 % pese a tratamiento médico.(11).

En nuestros pacientes en el grupo A preoperatoriamente encontramos 70 % con angina estable y 30 % con angina inestable y en el grupo B tenemos con angina estable al 20 % y con angina inestable 20 %. La angina inestable se ha considerado en algunos estudios como un factor de riesgo importante para la operación de infarto pos operatorio (15).

Se reporta una mortalidad en 5 casos el 10 % de los pacientes del grupo A en las primeras horas de postoperatorio y en el grupo B se encontraron 2 fallecimientos el 4 %.

PRUEBA DE ESFUERZO

La prueba de esfuerzo es el criterio más significativo cuando el

médico no está seguro de los datos de la enfermedad arterial coronaria.

En la prueba de esfuerzo cuando más temprano aparezcan modificaciones, más intensa será la enfermedad arterial, la aparición de una depresión de 3 en o más del segmento S-T, se correlaciona con la existencia de una grave patología coronaria de 3 arterias o más, la producción de hipotensión indica una función ventricular anormal.(80). En el estudio solo se realizó la prueba de esfuerzo en 40 % del grupo A reportándose en todos los casos como positiva y en el 80 % del grupo B hubo diferencia significativa ya que se realizó en mayor número en el grupo B, por presentar angina estable. Sin embargo, esta prueba fue de valor diagnóstico y no pronóstico.

Tiempo de perfusión, Tiempo de pinzamiento y fracción de expulsión.

El tiempo de perfusión se considera como una variable de importancia en la cirugía de revascularización del miocardio ya que los corazones de este tipo de pacientes ya sea con infarto previo o con cardiopatía isquémica no se pueden mantener durante mucho tiempo bajo paro total. Ya que el corazón depende principalmente de metabolismo aeróbico y un tiempo de perfusión prolongado al unirse con un tiempo de pinzamiento aortico alargado nos condicionaria una posibilidad mayor de complicaciones de infarto en células cardiacas viables.(10).

El tiempo de pinzamiento aortico en el grupo A fue de 65 más menos 10 minutos y en el grupo B de 60 más menos diez no hubo diferencia significativa entre los 2 conjuntos sin embargo hay que tener presente acerca de los tiempos de pinzamiento y perfusión la buena protección del miocardio es el trans operatorio con la bomba de

circulación extracorpórea para evitar estos es hipotensión que nos pueden llevar al infarto.

La fracción de eyección que se considera optima para este tipo de pacientes en la literatura con revascularización del miocardio es del 50 al 60 % en nuestros 2 grupos se presentó una media de 42%, en el grupo A y de 45% en el grupo B. Los pacientes que tuvieron mayores complicaciones de morbi-mortalidad en los 2 grupos 15 % en el grupo A y 14 % en el grupo B presentaron fracción de eyección menor de 40, y la complicación principal fue el infarto.

NÚMERO DE VASOS INJERTADOS

El número de 4 vasos injertados determina en cierto grado el tiempo operatorio, en este tipo de pacientes el tiempo es vital ya que condiciona mayor espacio bajo bomba de circulación extracorpórea. Se ha correlacionado en la literatura mayor morbi-mortalidad dependiendo del número de vasos y del tipo de circulación colateral que este presente en el corazón izquierdo.

El reto para los cirujanos que participan en la cirugía de revascularización del miocardio es evitar la extensión de la lesión y la presencia de otro infarto.(11).

La cirugía coronaria en los pacientes con infarto previo se realiza con la esperanza de una permeabilidad a largo plazo de los injertos.(12).

La asistencia postoperatoria se debe manejar con una buena ventilación y gasto cardíaco, convisado con monitorización estrecha de electrocardiograma para la detección de arritmias e infarto.(13).

Se ha reportado infarto tardío en un 81 %, en pacientes con enfermedad de 3 vasos a 2 injertos.

En cerca de 10 % de los pacientes en los que se realizó cirugía

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

coronaria presentan infarto previo. (60). En algunos otros estudios refiere hasta 50 % (11).

Se revascularizaron 3 vasos en el 50 % del grupo A y 4 vasos en el 40 % de pacientes del mismo grupo. En el grupo B 40 % se revascularizaron 3 vasos y en un 50 % 4 vasos. En los resultados encontrados no se aprecia diferencia significativa entre ambos grupos solo el antecedente de infarto previo en el grupo A.

Las arterias más revascularizadas fueron en orden creciente la descendente anterior, a primera diagonal, la coronaria derecha y la obtusa marginal y en pocos pacientes la descendente posterior.

En ambos grupos de pacientes un 70 a 80 % salieron de quirófano con ayuda de inotrópicos, este tipo de medicamentos se utilizó como apoyo para evitar periodos de hipotensión prolongados que nos condicionan un nuevo infarto. La revascularización por 12 horas el 50 % del grupo A y en el 50 % en el grupo B sin haber diferencia significativa. El inotrópico más frecuentemente utilizado fue la Dopamina.

El balón de contrapulsación se utilizó en un 14 % de pacientes del grupo A, posteriormente el 14 % de este grupo falleció en las primeras horas de postoperatorio por extensión de la zona infartada, y falla de bomba. En el grupo B el 14% salió de quirófano con balón falleciendo el 6 % encontrando una diferencia significativa de mayor letalidad en los pacientes previamente infartados.

Se detectaron en el grupo A nueva zona de infarto en el 10 % de los casos y en el grupo B 10 % no encontrando una diferencia significativa en el estudio.

Se reporta en algunos trabajos publicados la frecuencia en la incidencia de infarto por revascularización coronaria entre un 2

al 40 % esta amplia variación dependerá de los criterios que se elijan para su detección. (13).

El infarto al miocardio por cirugía es la causa principal de muerte durante la revascularización coronaria en las primeras horas y días hasta el primer mes. (14).

En ambos grupos encontramos reportes de zona infartada de 16 a 18 % semejante al que se encuentra reportado en algunos trabajos publicados. (15).

No encontramos diferencia significativa de la incidencia si se les analiza aducubándose y presentan una buena fracción de eyección del ventrículo izquierdo y un buen apoyo de la bomba de circulación extracorporea durante el trans operatorio. (16).

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

En el primer año de evolución en el grupo A se presentaron nuevas zonas de infarto en el 14 % de los casos y en el grupo B en un 14 % no hubo diferencia significativa y los resultados son semejantes a otros estudios publicados. (17).

El 70 % restante del grupo A se mantuvo estable con una buena disponibilidad a sus actividades físicas y en el grupo B el 62 % también se manifestó en buenas condiciones generales, hay una ligera diferencia del 8 % con mejor evolución en el grupo que solo sufría de cardiopatía isquémica, sin embargo es poco el margen si los pacientes se someten adecuadamente.

La mortalidad en el primer año fue de 10 % en el grupo A y de 14 % en el B no se encontró tampoco diferencia importante entre ambos grupos.

En el segundo y tercer año de evolución en el grupo A se reporta un total de 24 % con infarto nuevo y en el grupo B en 16%. Hay una pequeña diferencia de 8 % con peor pronóstico para los pacientes

previamente infartados resultado semejante a otros estudios publicados. (10).

El 68 % del grupo A evolucionó estable con actividades físicas moderadas y en el grupo B fue el 70%. Un 4 % de estos pacientes presentó angor inestable no encontrándose en el estudio comparativo una gran diferencia.

La mortalidad en el segundo y tercer año en el grupo A fue de 20 % y para el grupo B fue del 20 % no encontrándose una diferencia, indicativa sin embargo se aprecia una leve mejor evolución a los pacientes no infartados.

En conclusión se puede determinar que a tres años de estudio los pacientes previamente infartados antes de la cirugía coronaria y los que solo sufren de cardiopatía isquémica se comportan en forma semejante.

CONCLUSIONES

- 1) Los pacientes que sufren de infarto al miocardio previo a la revascularización coronaria, presentan antecedentes de riesgo semejante a los pacientes con cardiopatía isquémica.
- 2) Los factores de riesgo coronario juegan un papel importante en el desarrollo de la cardiopatía isquémica y su detección preventiva puede afortalecer en grado variable el desenlace de la enfermedad.
- 3) El infarto por cirugía coronaria es un evento desfavorable que afecta la supervivencia de los pacientes y se puede disminuir con un apoyo adecuado en el trans operatorio y con el uso del balón de contrapulsación durante el trans y postoperatorio.
- 4) La presencia de tabaquismo, diabetes mellitus o hipertensión arterial sistólica son los factores más importantes que influyen en la aparición de un infarto post-operatorio o la extensión del mismo.
- 5) El tiempo de isquemia cardíaca preoperatoria, la técnica de eyección, el tabaquismo, la hipertensión arterial sistólica, antecedente previo de infarto, tiempos prolongados de perfusión son las variables de mayor importancia en la producción del infarto postoperatorio.
- 6) Los índices de morbimortalidad del grupo de pacientes con infarto al miocardio, que se les realizó revascularización coronaria es semejante en comparación con el grupo control que sufre solo de cardiopatía isquémica.
- 7) La evolución del grupo de pacientes con infarto al miocardio que se les realizó revascularización coronaria es semejante a el grupo que solo presenta cardiopatía isquémica a uno, dos y tres años.

- 8) Los pacientes que sufren de infarto al miocardio y cardiopatía isquémica que se les somete a cirugía coronaria mejoran en buen número y vuelven a desarrollar sus actividades físicas esperadas.
- 9) Los pacientes con infarto al miocardio y cardiopatía isquémica que son revascularizados presentan una evolución aceptable inmediata y retornan a corto plazo cuando de la cirugía.
- 10) Los pacientes con infarto al miocardio sometidos a revascularización coronaria presentan los mismos riesgos y complicaciones que los pacientes que sufren de cardiopatía isquémica al ser intervenidos quirúrgicamente.
- 11) La buena evolución de los pacientes con infarto al miocardio y cardiopatía isquémica es semejante y depende su pronóstico de una buena fracción de eyección por arriba de 50.
- 12) Los índices de mortalidad en general son ligeramente mejores en los pacientes infartados que se les realiza revascularización coronaria en comparación con el grupo control que solo sufre de cardiopatía isquémica.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GIBBON, - Tratado de Cirugía torácica, - Edición Ingles 1964.
- 2) SILVERMAN, L., and Grossman, R. Angina pectoris: Natural History and Strategies for evolution and management, - New England J. Med., 310:1712, 1984.
- 3) SHOCKER, H.H., BUCKNER, Bruce M., D. D. Ivey Improvement in aerobic and anaerobic responses to exercise following aorto coronary bypass grafting, - J. Thoracic Cardiovascular Surg, 67, 908-917, 1984.
- 4) KROSCHEK AWB, FROUDER W. Long-term in progress study of 500 consecutive nonbypassed cases of coronary bypass followed 5-9 years & arteriography correlation, - Circulation, 47 1147, 1973.
- 5) COHEN W, GOLDBERG, R. Nine year coronary artery disease Clinical experience from 1964, 1974, Circulation, 50, 1116, 1975.
- 6) COOPER RJ, RECHLER AJ, AUSTINOWSKI, Selection of the correlating shipoff patient selection to prognosis following aorto coronary bypass, Circulation 50:1454, 1977.
- 7) BIRBAUM A, JOFFRE, RO F, VILJANOVIC M, Study a hospital in Surgical treatment of 200 consecutive patients with left main coronary artery disease, - The annals of Thoracic surgery 30:2 August 4, 1980-1981, 1980.
- 8) HALL JR, DUBIN RA, DeBor et al. coronary Artery bypass 1980, long term follow up of 10-204 consecutive patients, - Circulation 64 20, 180.
- 9) JONES E L, CRAVER J.R. et al. et al. Clinical, anatomic and functional descriptors defining the complexity, survival and adequacy coronary bypass, - Annals Surg 172:276, 1980.
- 10) WARD HARRIS JR, GEORGE C, HATCH JR, LLOYD FISHER, - Clinical an angiographic predictors of operative mortality from the collaborative study in coronary artery surgery (CASS), - Circulation, vol 68: 4, 743-804, 1981.

11) WILLIAMS J RUSSELL MD. Perioperative Myocardial infarction and changes in left ventricular performance Related to Coronary Artery Bypass graft Surgery. The annals of Thoracic surgery, 33: 2406-2409, 1982.

12) HARTBELL V SHIFF MD,ERIK-MO J,GERSH MD. Intra-aortic effects of perioperative myocardial infarction on late survival after coronary artery bypass.- Report from the Coronary Artery Surgery Study-Case.- Thorac. Cardiovascular Surg. 66:572-585, 1984.

13) CLINICAS MEXICANAS, MEXICO. Vol 3 Edición Española, 1985.

14) STEVEN F BOLLING, MD, JRD LEITER MD., JOHN T FLORINITY MD.- Identification and control on non coronary collateral blood flow. The annals of Thoracic Surgery, 33: 2220-2226, 1984.

15) BRUNSGARTEN, S WILLIAMS MD JOHN DE WICKSTROM, CHAS, JR MD.- Operative Intervention for post infarction angina.- The annals Thoracic Surgery, 33: 2, 265-267, 1984.

16) RUSTEN ENL, MULLEY JR., Early post infarction angina ischemic at distance and ischemia in the infarct zone, New Eng. J. Med 305:1101, 1981.

17) GORE MD, EVANSON S. Myocardial reperfusion technique cardioplegia: the effect of external vs internal reed sources on the human cold cardioplegia heart.- In English JH In clinical cardioplegia Mc Graw Hill, Patents, 1982.

18) ROSENFELD PL, WATSON DL. II Interference with local myocardial perfusion by reed cath during aortic cross clamping. Annals Thoracic Surg. 27:10 1979.

19) DAVID C LEVIN MD ROBERT S CARLSON MD., AND MARILYN M. MALINAK, MD.- Angiographic demonstration of operability in candidates for aortic coronary bypass.- Am Roentgen Assoc. 95:1972.

20) DAVID C LEVIN, LARRYACE H COMBS MD, J. FARRER, MD.- The reability of

- angiography in predicting quality an caliber of the distal coronary artery lumen in preparation for bypass surgery.- Circulation. : 66: Suppl II. = 185-189, October, 1982.
- 21) EDWARDS H BULLLEY JR., GROVER H MITCHELL, myocardial consequences of Coronary Artery Bypass Graft Surgery.- Circulation. 56: 6 1977.
- 22) HETZER R WASSACHE H., WITBACH.- extra coronary Collateral Myocardial blood Flow during Cardioplegic Arrest, Thorac Cardiovasc. Surg. 28: 191, 1980.
- 23) DILLNER BN HORNBO. LT., GEISS DR.- noncoronary lateral distribution in coronary artery disease.- Annals Thorac Surg. 132: 354, 1981.
- 24) PETLENK T., -Extra coronary Shunts with coronary arteries in man, Cardioplegia. : 47: 323, 1968.
- 25) WITTMICH RCJ.-The significance of persistent myocardial perfusion during aortic cross clamping in myocardial protection. Journal Thorac. Cardiovasc. Surg. : 85: 1a2, 1983.
- 26) ALBERSHIM EL WATLOFF JR., SHUMAR HE ET AL.- Evaluation on enzyme testin for the detection of myocardial infarction following direct coronary surgery.- Circulation. : 48: 135, 1973.
- 27) GLENN H.H. JR., ROE CE. Jour Wt.- Intraoperative detection of myocardial infarction during coronary artery surgery by plasma creatine phosphokinase Isoenzyme Analysis Surgery. : 74: 917, 1983.
- 28) RINTABLANA A WARRI RI ROFFMAN J.- Significance of new q waves after bypass grafting: correlations between graft patency, ventriculogram and epicardial venting techniques. Medico Heart Journal: 75: 429, 1978.
- 29) DALLINGER SC FERRATA JR, STEINBERG JJ. Preoperative Myocardial infarction & diagnostic criteria. Annals Thoracic Surgery 370.

1980.

30) FLOÏR D LOOP, MD BRUCE H LITTLE, MD CARL C BILL MD Et al Trends in allocation and result of coronary artery reoperations.- The Ann of Thorac.Surg 30:386-387, 1980.

31) GUITERAS PÉREZ VAL MD PELLETIER CONRAD L. GALINNES H. MARUÉL MD.-Diagnostic criteria and prognosis of perioperative myocardial infarction following coronary bypass.- Journal Thorac.Cardiovasc. Surg 80:879:880, 1980.

32) ESTADÍSTICAS VITALES DE MÉXICO, S. S., Boletín de información estadística, INEGI, SPP 1981.

33) DOLDER MA, OLIVER HF: Myocardial infarction in young men. Study of risk factors in nine countries. Br Heart J 37: 460, 1975.

34) BERSTRAND, WEDIN A, WILHELMSSON C WÄLLIN J, MOGEL H. Myocardial infarction among men born age 40. Br Heart J 40:785, 1978.

35) GÖLLIER, SCHLAE-BARNOLF C, WILHELMSSON C, WÄLLIN J, MOGEL H, TRILLO A, WASSERBORT W, ROSSIGNOL Myocardial infarction at young age correlation of angiographic findings with risk factors and history in 68 patients. Circulation Clinique 1981 59, 1100.

36) ROSS R OLSONET J.A.: The pathogenesis of atherosclerosis. En Braunwald E. (Ed) J. Med Clin 1976.

37) MISTLER R.M.: Principles of the pathogenesis of atherosclerosis. En Braunwald K. (Ed): Heart disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2nd ed. W.B.Saunders, Philadelphia 1984.

38) KAMEL MD: An overview of the risk factors for cardiovascular disease in Asian M.E., Steadler J (Ed): Prevention of coronary heart disease. W.B. Saunders Philadelphia, 1987.

39) MULTIPLE RISK-FACTOR INTERVENTION TRIAL RESEARCH GROUP: Multiple risk factor intervention trial, risk factor changes and

mortality results. *JAMA* 248: 1465, 1982.

40) HJERMANN I VELVE BIHE L, HOLHE I, LARSEN P.; Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease, report from the Oslo study group of a randomized trial in healthy men. *Lancet* 2: 1105, 1981.

41) LIPID RESEARCH CLINICAL PROGRAM. The Lipid research clinical Coronary heart disease. *JAMA* 251: 351, 1984.

42) THODIA I LIME G; Indices of obesity derived from weight and height. *Br J Prev Soc Med* 21:100, 1967.

43) ZORRILLA E, HERNANDEZ A, NAGOS C, ET AL; Serum lipids in Mexican workers 4, on Proceeding III International Symposium Atherosclerosis 1973.

44) RAJL U ET AL; Myocardial infarction in young Indian patients: Risk factors and coronary arteriographic profile. *Am Heart J* 112: 71 July, 1986.

45) HALL G, FARREL P; Myocardial infarction in young adults: Risk factors and natural history. *Am hearts J*, 105: 584, 1982.

46) TRUETT J, CORFIELD J, WARDL W; A multivariate analysis of the risk coronary heart disease in Framingham. *J Chron Dis* 20: 511 1967.

47) BOULE J, SWATCH T, FARRÉ W LICH S, LARSEN; The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease. The second report of the combined epidemics of the Albany, N.Y., Framingham, Mass studies. *JAMA* 190: 636, 1964.

48) LARSEN SVINE ET AL; Ciga and pipe smoking in myocardial infarction in young men. *British Med J* 214: 1515, 1967.

49) TERACQUINO D COLIGNATI-GAR J; Serum cholesterol and death from coronary heart disease: the nurses' health Study. *N Engl J Med* 304: 37, 1981.

- 50) SHEKELLE R ET AL; Seru insulin, carbohydrate and lipid abnormalities in patients with angiographically documented coronary artery disease, *Ann Intern Med* 67: 42, 1967.
- 51) MENDEZ L ALVAREZ ALBA R ORDÓÑEZ ET AL; Estudio epidemiológico de la hipertensión arterial y de la isquemia miocárdica. *Ann Life Insurance Med* 2: 107, 1964.
- 52) HANSTEN ANDRÉS ET AL; Risk factors for coronary artery disease in families of young men with myocardial infarction. *Am J of Car* 1967.
- 53) SHCA S ATTHAN R GABRIELLI C,STEIN Z,NICHOLS M; Family history as an independent risk factor for coronary heart disease. *Br Heart J*. 53: 382, 1985.
- 54) FRIEDLÄNDER Y; Family history of myocardial infarction as an independent risk factor for coronary heart disease. *JACC* 4: 793, 1984.
- 55) HANSTEN A ET AL; Serum lipoproteins and apolipoproteins in young malesurvivors of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 59: 223, 1986.
- 56) CHAVEZ-DOMÍNGUEZ R; Atherosclerosis y su prevención. El problema y su natural controversia. *Arch Inst Cardiol Mex* 47:506, 1977.
- 57) ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD; Prevención de la cardiopatía Coronaria. Informe de un comité de expertos, Ginebra 1982.
- 58) CATINELLA PP CUMMINOHAN J.N. BRINCKER FC ; Myocardial protection during prolonged aortic cross clamping:comparison of blood and crystalloid cardioplegia *J. Thorac Cardiovasc. Surg* 1984.88 481-23.
- 59) ALLEN BS, CHANDRO F, SUGR GD, ET AL, Immediate functional ischemia by careful control of conditions of reperfusion and

comparison of reperfusion J. Thorac Cardiovasc. Surg 1988; 90, 621-26.

60) CASALE A.S. BULLER DH FLABERT JF GOIT VL GARDNER TJ. Oxygen Free radical scavenger protect the arrested globally ischemic heart upon reperfusion. Surg 1985; 84: 312.

61) NEYRURICHAN GN, ARNO J. 1986 T Et al creatine kinase release not associated with myocardial necrosis after short periods of coronary occlusion on conscious beagons. J. Am Coll. Cardiol 1985, 6: 1299-1305.

62) LEE HE BETHA DH COMLIN CH SHILL WE NATLOFF JR DAGI RJ ;
CPK MB Release following coronary bypass grafts in the absence of myocardial infarction . Ann Thorac Surg.1985 35: 277-81.

63) SEGUIE J. BAUSSINE H FERRIERE H Et al Comparison of myoglobin an creatine kinase MB levels in the evaluation of myocardial injury after cardiac operations. J. Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95: 294-7.

64) SEGUIE J. BAUSSINE H FERRIERE H CHAFFIN PA. Myoglobin to predict myocardial infarction heart surgery Lancet 1980; 1: 220-1.

65) LEGER J. ROUVRELET P FAU P RONCAGGI R LEGER J-J. Levels of ventricular myosin infarction. Assays with monoclonal antibodies to myosin heavy chains. Eur J Clin Invest 1985; 15: 422-9.

66) SATOH HA HATUO YABUDA T. GOLD M Et al Diagnosis of acute myocardial infarction by detection of circulating ventricl myosin light chains. Am J Cardiol 1984; 54: 64-70.

67) FOCCHERINI ER BRANCO P. SUTTORI G. VINTA J. SCHWARTZ J. ROBERTSON JM BURNH A Correly of hemolysis acute clamping with blood cardiology II. Extracate enrichment in energy depleted hearts J. Intrao Cardiovasc Surg. 1984; 15: 107-116.

- 68) TONI R. ROSELLI Co. SELLERSHILL AN CHARACTERIZATION OF HUMAN
 pathological papillary muscles by N-MMR Spectroscopic and
 histologic analysis Int J. Cardiol 1966, 11:231.
- 69) SCOTT JA LAMB SA, LOGIE E HANCO E HOME: C. The role of free
 radical mediated processes in oxygen-related damage in cultured
 murine myocardial cells.Circ Res 1985. 56: 707-7.
- 70) FORLIER G. HILSTEIN Continuous cultures of fused cell containing
 antibody of animal specificity. Lecture London 1975,206: 495-7
- 71) BOUWCHET P, LEDER J, FORD P, DECHOSNE C, LEONEN JJ
 Fractionation and characterization of two molecular variants of
 myosin from adult mouse atrium. J. Mol Cell Cardiol. 1985. 17:
 763-67.
- 72) DECHOSNE C, LEDER J BOUWCHET P CHAVRE P LEONEN JJ Fiber types
 an myosin tubes in mouse atrial and ventricular
 myocardium.Circ.Res 1984. 55:714-714.
- 73) GORIN L HERCORDER J.J, SCHIFFI I, TORNELL LI, SARTONE S,
 SCHIAFFINO S myosin types in the mouse heart JIRC Res. 1984:
 54:894-902.
- 74) BELLETTER R HEDINER ON MORFO N JAMES E analysis of myosin fiber
 Eur J. Procee 1981: 11a, 388-95.
- 75) COOLEE SA REAL MURPHY IC Ischemic structure of the heart
 Stone heart Am J. Cardiol 1971: 29: 575-7.
- 76) WATERS KB LURFI P,ELONGER RA Structural and metabolic correlates
 of cell injury in hypertrophied myocardium during valve
 replacement. J. Thorac Cardiovasc Surg.1987-90:741-54.
- 77) FIBER RA SHARPE P SHARPE A HUBNER JA SPICERMAN PG Early
 release from myocardial cell is not due irreversible cell
 damage J. Mol Cell Cardiol. 1984. 16:385-9.
- 78) CLINE W LITTLE T, BRADY RC, FLODNE FJ Patterns of myoglobin

release after repretusion of injured myocardium. *Circulation* 1965; 72: 639-47.

79) KLODGE FJ, COFLE, DE BRACHY JA, REICHLIN R. Effect renal clearance of immunoreactive canine plasma myoglobin. *Circulation* 1962; 65: 1522.

80) L. DAVIS HILLINS, JMD. E. GRYNO JAMES T. HILLERSON. *Manual de problemas clinicos en Cardiologia* Salvat 1984.