

11206
7
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Nacional de Cardiología
"Ignacio Chávez"

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS
COMPLICACIONES DEL INFARTO DEL
MIOCARDIO

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de la Especialidad en
CIRUGIA CARDIOVASCULAR

Presenta el

DR. ABDIAS EMILIO RODRIGUEZ PATIÑO

Profesor titular del curso y director de tesis:

Dr. Rodolfo Barragán García

Subdirector General de Enseñanza:

Dr. Eduardo Salazar Dávila

Director del curso y del I.N.C.:

Dr. Ignacio Chávez Rivera



Marzo de 1995



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES
DEL INFARTO DEL MIOCARDIO**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN

CIRUGIA CARDIOVASCULAR

PRESENTA EL

DR. ABDIAS EMILIO RODRIGUEZ PATIÑO SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y

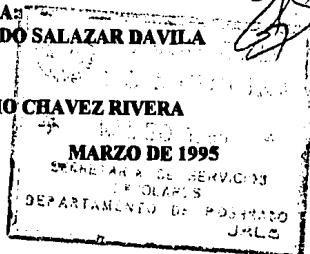
DIRECTOR DE TESIS: DR. RODOLFO BARRAGAN GARCIA

SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA:

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA

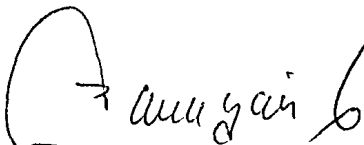
DIRECTOR DEL CURSO Y DEL I.N.C. :

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA



DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
DIRECTOR GENERAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"
Y DIRECTOR DEL CURSO

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA



DR. ROBERTO BARRAGAN GARCIA
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y
DIRECTOR DE TESIS

A la memoria de mis padres:

VICENTE RODRIGUEZ VELAZQUEZ

Y

GRACIELA PATIÑO DE RODRIGUEZ

Con mi agradecimiento por su amor y abnegación para darme estudios universitarios.

Con amor para mis hijos:

**ABDIAS EMILIO
BENJAMIN
CARLOS DANIEL
ANDRES OMAR Y
ABDIANA.**

Con gratitud para todos mis maestros.

INDICE

I.- INTRODUCCION.....	6
II.- ANTECEDENTES HISTORICOS.....	8
III.- DIAGNOSTICO:	
EN ANEURISMAS VENTRICULARES.....	11
EN PERFORACION DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO....	14
EN INSUFICIENCIA MITRAL.....	16
EN PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR.....	18
IV.- PRONOSTICO CON TRATAMIENTO MEDICO	
DE LOS ANEURISMAS DE VENTRICULO.....	20
DE INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA.....	21
DE LA PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR.....	22
V.- INDICACIONES DE CIRUGIA:	
EN ANEURISMAS DE VENTRICULO.....	23
EN INSUFICIENCIA MITRAL.....	25
EN PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR.....	26
VI.- FACTORES DE RIESGO OPERATORIO EN ANEURISMAS DE VENTRICULO.....	27
VII.- PREDICTORES INDEPENDIENTES DE RIESGO OPERATORIO EN ANEURISMAS DE VENTRICULO.....	28
VIII.- FACTORES PREOPERATORIOS QUE DETERMINAN EL PRONOSTICO EN LOS ANEURISMAS DE VENTRICULO.....	29
IX.- PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS:	
EN ANEURISMAS VENTRICULARES.....	30
EN PERFORACION DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO..	33
EN INSUFICIENCIA MITRAL.....	34
EN PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR.....	36

X - PRESENTACION DE CASOS CLINICOS:	
1.- MATERIAL Y METODO.....	38
2.- RESULTADOS.....	39
3.- DISCUSION.....	48
XI - COMENTARIOS.....	
ANEURISMA VENTRICULAR.....	51
PERFORACION DE LA PARED LIBRE.....	57
INSUFICIENCIA MITRAL.....	58
PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR.....	63
XII - CONCLUSIONES.....	67
XIII - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	68

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES DEL INFARTO DEL MIOCARDIO:

I.- INTRODUCCION:

El infarto agudo del miocardio es actualmente un grave problema de tratamiento médico y quirúrgico, pues un cuarto de todas las defunciones en Estados Unidos son causadas por el mismo, sufriendo infarto agudo 1.5 millones de pacientes cada año en dicho país (1), también en México es la principal causa de muerte. La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes tratados en las modernas unidades coronarias es del 10 % y durante el primer año posterior al infarto también es del 10 %.

Antiguamente la principal causa de muerte postinfarto eran las arritmias ventriculares, las que dejaron de ser la principal causa intrahospitalaria, gracias al monitoreo continuo y al tratamiento inmediato de dichas arritmias. Actualmente la principal causa de muerte es el choque cardiogénico por falla ventricular, pues cuando se presenta en el infarto agudo, produce una tasa de mortalidad mayor del 85 % (1,2).

El choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio puede ser por necrosis masiva de más del 40 % de la masa ventricular izquierda con subsecuente falla ventricular (2), o bien, por complicaciones resultantes del infarto, como son: insuficiencia valvular mitral (3,4), perforación del septum interventricular (5,6), formación de aneurismas ventriculares (2), o ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo (7,8).

El tratamiento de las complicaciones es quirúrgico, ya que estos pacientes presentan insuficiencia cardiaca congestiva aguda (6,9-11) o crónica (12,13), trombo

intracavitario con embolismo sistémico (14), arritmias resistentes a tratamiento médico (15-17), choque cardiogénico (2,8,11,13) o taponamiento cardíaco (7,18).

En ocasiones el procedimiento quirúrgico debe efectuarse de urgencia por: choque cardiogénico postinfarto agudo que amerita el uso del balón de contrapulsación aórtica (8), ésto puede ser secundario a: Falla ventricular (2); insuficiencia valvular mitral aguda (10,19); o perforación del séptum interventricular (5,6). También puede ser causado por perforación de la pared libre del ventrículo izquierdo con taponamiento cardíaco subsecuente (7,8,18).

Se hace una revisión del tema y se reporta la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez", con los procedimientos quirúrgicos efectuados en este tipo de complicaciones, durante el periodo de enero de 1975 a agosto de 1987.

II.- ANTECEDENTES HISTORICOS.

ANEURISMAS VENTRICULARES.

La relación entre enfermedad oclusiva de las arterias coronarias y aneurisma de ventrículo izquierdo se reconoció en 1880, su diagnóstico casi no se efectuaba en vida del paciente, sin embargo, a partir de 1950 la habilidad de los médicos para identificar los aneurismas de ventrículo mejoró notablemente; y en 1967 en un artículo se menciona que podría sospecharse su existencia en el 75 % de los pacientes, basandose en los datos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos (20).

El tratamiento quirúrgico de los aneurismas ventriculares se inició con ventriculoplastia cerrada. Beck en 1944 describe su intento de efectuar plicatura del mismo empleando fascia lata. En 1955 Bailey hace plicatura de un aneurisma poniendo un clamp en el cuello del mismo y suturandolo en su base. Cooley en 1958 efectua la primera aneurismectomía abierta exitosa, empleando circulación extracorpórea y haciendo una sutura lineal. A partir de esta última fecha diversos autores han reportado modificaciones en la técnica quirúrgica, como Jatene que en 1985 introduce el concepto de reconstrucción geométrica del ventrículo izquierdo disminuyendo el orificio con una sutura en bolsa de tabaco y usando un parche de material sintético para cerrar el gran orificio del ventrículo. También la experiencia se ha ampliado gracias a que los métodos de diagnóstico han mejorado y al gran número de pacientes operados por diferentes cirujanos (20,21,22)..

INSUFICIENCIA MITRAL:

En 1935 el Hospital Johns Hopkins publica como hallazgo de autopsia un caso de ruptura de músculo papilar postinfarto como causa de muerte súbita.

El diagnóstico de ruptura de músculo papilar en vida del paciente fue hecho hasta 1948 y la descripción de insuficiencia mitral sin ruptura de dicho músculo fue en 1963 por Burch.

La primera corrección exitosa de ruptura de músculo papilar con insuficiencia mitral secundaria, fue reportada por Austen del Massachusetts General Hospital en 1965 (20).

PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR:

La primera descripción de un defecto interventricular postinfarto fue realizada por Latham de una autopsia en 1847 y publicada como "Lectura del corazón en casos de autopsia". Brum en 1923 diagnostica por primera vez defecto septal interventricular en cinco de 35 pacientes vivos con esta patología (6,20,23,24).

Sager en 1934 definió los criterios clínicos para efectuar el diagnóstico y asoció la perforación del septum interventricular con enfermedad arterial coronaria (6,23).

El pronóstico en este tipo de pacientes era malo hasta que en 1956 Cooley efectúa la primera corrección quirúrgica a través de ventrículo izquierdo, el paciente fue operado 11 semanas después del infarto y falleció 6 semanas después de dicha operación; el artículo fue publicado en 1957 (6,20,25,26). El primer paciente que sobrevivió a largo plazo después de la corrección quirúrgica fue reportado por la Clínica Mayo en 1963 (20).

A pesar de esos reportes quirúrgicos, el principal tratamiento en el inicio de la década de los sesentas, fue el tratamiento médico y aún con malos resultados, se reservaba el tratamiento quirúrgico para los que tenían mas de seis semanas con la CIV (comunicación interventricular) para permitir la cicatrización de los bordes del

orificio. Fue hasta finales de la década de los sesentas cuando se introdujo el concepto de operación temprana para los pacientes que a pesar del tratamiento médico se deterioraban (6).

III.- DIAGNOSTICO:

EN ANEURISMAS VENTRICULARES:

Se considera que existe aneurisma de ventrículo izquierdo cuando hay dilatación de una zona de la pared ventricular que se extiende más allá de la curvatura interna normal de esa cavidad, con adelgazamiento de la pared de la zona dilatada y que se presenta posterior a un infarto del miocardio, condicionando en dicha zona acinesia o discinesia (14,20,27).

Los aneurismas ventriculares son más frecuentes en el ventrículo izquierdo y se presentan después de dos a diez días del infarto agudo del miocardio (14).

Puede sospecharse aneurisma de ventrículo izquierdo en un paciente con historia de infarto único o bien con múltiples infartos que presenta: Angina, disnea, arritmia por taquicardia ventricular, doble latido apical, murmullo precordial y evidencia de insuficiencia cardiaca congestiva. Estos síntomas y signos pueden encontrarse en forma independiente o combinados entre sí.

El síntoma más común es angina, siendo estable en la mayoría; la disnea ocupa el segundo lugar, presentándose en mayor frecuencia durante el ejercicio; las palpitaciones por arritmia en tercer lugar; la fatiga en el cuarto sitio; y menos frecuentemente mareo y síncope.

A la exploración física puede encontrarse doble latido apical en el 10 % de los casos y murmullo precordial en el 58 %, este último se debe, en la mayoría a alteraciones cardíacas asociadas, sin embargo, Olearchyk refiere que la causa del murmullo permanece sin determinarse en un porcentaje elevado (14).

El electrocardiograma muestra elevación del segmento ST pero que no regresa a la línea basal con el tiempo (28). Cuando la elevación persiste por más de una semana después del infarto agudo, se considera que se ha formado un aneurisma

ventricular, pero este dato no es específico porque la zona periférica de un infarto muy grande puede condicionar este trazo de lesión sin que haya un aneurisma real (29).

El diagnóstico se corrobora por ecocardiografía (30-32), ventriculografía (22,31,33-35) y escintigrafía radioisotópica (22,33,34,36).

La ecocardiografía con técnica M registra únicamente el 50 % de los aneurismas de ventrículo; sin embargo la ecocardiografía bidimensional tiene una concordancia del 100 % con los hallazgos angiocardiográficos, por lo que es el estudio de elección en esta patología, pues la combinación de los diferentes planos del estudio y fundamentalmente de los apicales muestran la deformidad de la pared ventricular (32).

La ventriculografía radioisotópica se efectúa empleando Tecnecio 99 para marcar glóbulos rojos (36,37)..

Hay autores que consideran el tamaño del aneurisma para clasificarlos en: Pequeños los que son menores de 5 cm. de diametro, medianos los de más de 5 cm. y menos de 8 cm., grandes los de más de 8 cm. y menos de 12 cm. y gigantes los de más de 12 cm. (30). Sin embargo Jatene no está de acuerdo con ésta clasificación, refiriendo que la función ventricular dependerá de la cantidad de músculo que fue destruido y no propiamente del tamaño del aneurisma, ya que un infarto relativamente pequeño puede dar origen a una gran distensión aneurismática y biceversa, un gran infarto puede dar una pequeña distensión pero con mayor deterioro de la función ventricular (27).

La evaluación correcta en un paciente con aneurisma de ventrículo debe hacerse según Jatene con ventriculografía y coronariografía, ya que el pronóstico dependerá del tipo de vaso lesionado y la extensión de la lesión (27). Tanto el ventriculograma izquierdo como la coronariografía se efectúan en posición oblicua anterior a 45 grados derecha e izquierda (14).

Mickleborough (31) menciona que angiográficamente el aneurisma de ventrículo puede clasificarse como: Acinético, discinético e hipocinético. El mismo autor refiere las siguientes definiciones:

1.- Por Patología: Es un área de infarto transmural previo que llega a cicatrizar y a adelgazarse.

2.- Por ventriculografía: Es un área del ventrículo que está claramente demarcada por la cámara circundante y que presenta hipocinesia, discinesia o acinesia.

3.- Durante la operación: Es un área con infarto previo formando un saco discinético de cicatriz con importante adelgazamiento de su pared, pudiendo también corresponder a una mezcla de cicatriz con músculo viable que pueda no ser de pared delgada, evaluado con aspiración de la cavidad ventricular.

DIAGNOSTICO EN PERFORACION DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO:

La perforación de la pared libre del ventrículo izquierdo se presenta entre las primeras 24 horas y el quinto día postinfarto del miocardio (7,18).

Puede presentarse en forma súbita con taponamiento cardiaco subsecuente, o bien, si la ruptura es contenida por adherencias al pericardio, dará origen a la formación de un pseudoaneurisma de ventrículo que posteriormente también se romperá, causando taponamiento cardiaco y muerte del paciente (7,38).

Si hay estallamiento del ventrículo el diagnóstico se hará por los datos de taponamiento cardiaco agudo, los cuales son: Brusca hipotensión, pulso paradójico y elevación de la presión venosa central, pudiendo haber bradicardia sinusal o nodal, o disociación electromecánica (7). El choque cardiogénico, el pulso paradójico y la disociación electromecánica; frecuentemente son eventos terminales (8).

Sin embargo, si hay desarrollo de un pseudoaneurisma, hay tiempo para operarlo y los datos que presenta pueden dividirse en:

a.- Previos a la formación del pseudoaneurisma: Aparecen datos de pericarditis con frote pericardico, fiebre y dolor persistente posterior al infarto agudo del miocardio.

b.- Una vez iniciado el pseudoaneurisma: Hay datos de insuficiencia cardíaca congestiva, que puede ser por la compresión del corazón por el mismo pseudoaneurisma, o por insuficiencia mitral asociada. Puede observarse el levantamiento precordial con el latido y palpase latido apical bífido, hay soplo sistólico apical irradiado a axilá por el paso de la sangre del ventrículo hacia el pseudoaneurisma durante la sístole.

El EKG mostrará elevación persistente del segmento ST como se ve en los aneurismas reales de ventrículo.

Radiologicamente se verá aumento del área en donde está el pseudoaneurisma.

La ecografía bidimensional mostrará con buena definición el contorno sacular del pseudoaneurisma y del orificio ventricular (7).

El ventriculograma radioisotópico y la resonancia magnética nuclear también son útiles para establecer el diagnóstico (38).

DIAGNOSTICO EN INSUFICIENCIA MITAL AGUDA:

La insuficiencia mitral por infarto agudo del miocardio se presenta desde las primeras horas a la primera semana (8), o incluso hasta catorce días posteriores al mismo (20).

Si la insuficiencia es severa se asocia a edema pulmonar o a choque cardiogénico (8). Si por el contrario ésta es leve y el infarto condiciona dilatación tardía del anillo valvular, entonces los síntomas no serán tan severos y dará origen a una insuficiencia mitral crónica que se agravará con el tiempo (39).

Los pacientes presentan edema pulmonar o hipotensión, o ambos. El grado dependerá del grado de insuficiencia mitral; la ruptura del músculo papilar se asocia generalmente a choque cardiogénico, pero la disfunción del mismo también puede causar insuficiencia severa (20).

A la exploración puede escucharse un soplo sistólico apical, pero éste generalmente no está presente, sobre todo cuando hay ruptura de músculo papilar y la insuficiencia mitral es severa con choque cardiogénico (10,20,40). Puede haber un tercer ruido apical (20).

En la radiografía simple de torax se verá edema pulmonar, la aurícula izquierda pequeña y un ligero agrandamiento de la silueta cardíaca.

El cateter de Swan-Ganz en posición de cuña pulmonar mostrará una onda V prominente y excluirá la presencia de shunt de izquierda a derecha (20).

La ecocardiografía bidimensional y Doppler mostrará el grado de insuficiencia mitral y podrá determinarse disfunción o ruptura del músculo papilar. Se verá coaptación inapropiada de las valvas y si hay ruptura del músculo papilar, el prolapso de las mismas hacia la aurícula izquierda y el músculo papilar roto como una masa separada y móvil que está unida a las cuerdas tendinosas (4,20,40). Se puede valorar la dilatación del anillo y el tamaño de la cavidad ventricular (3).

La ventriculografía también confirma el diagnóstico pero debe omitirse en los pacientes en estado crítico, efectuándose en ellos solamente coronariografía (20,40).

Carpentier (1) clasifica a la insuficiencia mitral en:

Tipo I.- Dilatación del anillo valvular.

Tipo II.- Prolapso de las valvas.

Tipo III.- Disfunción o ruptura del músculo papilar.

DIAGNOSTICO EN PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR:

La perforación del séptum interventricular ocurre en el segundo o tercer día posterior al infarto agudo del miocardio (11), hay reportes de su presencia entre el primero y el sexto días y entre diez y catorce días (6).

Los datos clínicos que se encontrarán en los pacientes dependerán del tamaño del orificio y del tamaño del infarto de la pared libre del ventrículo (8).

Si el orificio del séptum es pequeño, el paciente estará estable hemodinámicamente y esto se presenta en el 5 % de todas las CIV postinfarto (6). El otro grupo que es el mayor, presentará grados diversos de insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico (8,41).

A la auscultación se encuentra soplo sistólico fuerte en área apical o a la mitad del borde esternal izquierdo, lo cual dependerá de la localización de la perforación y aparece en la primera semana posterior al infarto del miocardio (6).

Aunque no hay criterios electrocardiográficos para diagnosticar CIV (6); mediante el sitio del infarto, ya sea anterior, apical o inferior; se puede predecir su localización (11).

La teleradiografía de torax muestra alargamiento del ventrículo izquierdo en el 82 %, edema pulmonar en el 78 % y derrame pleural en el 64 %. Sin embargo no son datos específicos de comunicación interventricular postinfarto y no lo diferencian de la falla cardíaca por necrosis masiva de la pared libre, o de insuficiencia mitral por ruptura del músculo papilar (6).

Con el cateter de Swan Ganz se ve elevación de la saturación de oxígeno en la arteria pulmonar en relación a la aurícula derecha, con salto oximétrico de por lo menos dos volúmenes por ciento (41). Los radios de flujo reportados entre la circulación sistémica y pulmonar varían de 1.9 a 6.6 (6).

La ecocardiografía bidimensional Doppler en color proporciona información del sitio y el tamaño de la perforación del septum (26), el modo M la única información que proporciona es dilatación del ventrículo derecho. También se debe efectuar medición de la velocidad del flujo yugular con ultrasonido Doppler (6).

Hay controversia respecto a la cateterización antes de la cirugía, sin embargo Sacanlon (5) menciona que la mayor información que proporciona minimiza el riesgo del procedimiento. Se prefiere ventriculografía izquierda y coronariografía porque la cateterización derecha no proporciona información del ventrículo izquierdo ni de arterias coronarias (6).

El diagnóstico diferencial en los que se ponen hemodinámicamente inestables posterior a infarto del miocardio y aparece soplo sistólico, es con insuficiencia mitral (6,11) o pseudoaneurisma de pared libre de ventrículo izquierdo (7). Aunque la falla del ventrículo derecho es más prominente en CIV, el edema pulmonar es más frecuente en insuficiencia mitral por ruptura del músculo papilar (6). Mediante ecocardiografía en color se determinará si es CIV, insuficiencia mitral y el grado de insuficiencia tricuspídea (42).

Se ha reportado que un tercio de los pacientes con CIV tienen algo de insuficiencia mitral secundaria a disfunción ventricular, pero raramente se asocia a ruptura del músculo papilar posterior (6).

IV.- PRONOSTICO CON TRATAMIENTO MEDICO:

DE LOS ANEURISMAS DE VENTRICULO:

El tratamiento médico mejora entre el 21 % y el 39 % en la clase funcional y angina de los pacientes con aneurismas de ventrículo (13).

La sobrevida de los aneurismas ventriculares con tratamiento médico ha sido variable, reportes iniciales en 1954 mencionaban cifras de 27 % a tres años y de 12 % a cinco años; otros manifestaban en 1979 un 46 % a cinco años y 18 % a 10 años en pacientes sintomáticos (13,21). Más recientemente, el Coronary Artery Surgery Study (CASS), reportó 67 % de probabilidad de sobrevida a 6 años para pacientes tratados medicamente (9).

Hay reportes de mortalidad con tratamiento médico de 13 % a 18 % al año, y entre 46 % y 88 % a cinco años; todos mueren de falla cardiaca congestiva o infarto del miocardio recurrente (14).

PRONOSTICO CON TRATAMIENTO MEDICO DE INSUFICIENCIA MITRAL:

Para referirnos al pronóstico de la insuficiencia mitral por infarto agudo del miocardio es conveniente mencionar su división en aguda y crónica.

AGUDA.- Tienen insuficiencia mitral aguda los pacientes que presentan síntomas bruscos y severos por la misma, días después del infarto, sucediendo en el 4 % ó 5 % de todos los infartados (8,39).

Si la insuficiencia es por ruptura del músculo papilar, fallecen el 75 % en las primeras 24 horas y el resto en las horas siguientes. Si la ruptura del músculo papilar es parcial, fallecen el 30 % en las primeras 24 horas y el 50 % en el primer mes(20).

CRONICA.- Se considera insuficiencia mitral crónica en los pacientes en los que se efectúa el diagnóstico semanas o meses después de infarto agudo del miocardio, ya sea por la presencia de los síntomas (20,43) o a través del cateterismo. El pronóstico en éste grupo es generalmente bueno pero en un 3 % se agravan los síntomas y son los que se estudian para operarse (44).

PRONOSTICO CON TRATAMIENTO MEDICO DE LA PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR:

La perforación del séptum interventricular postinfarto agudo es una complicación muy grave, pues unicamente el 5 % de los que la presentan se encuentran hemodinamicamente estables ((6).

Los que tienen un indice cardiaco menor de 1.7 litros por minuto por metro cuadrado, fallecen más pronto (5).

Con tratamiento médico el 25 % mueren en las primeras 24 horas (45), el 50 % en una semana (26), el 65 % en dos semanas (5), el 81 % en el primer mes (6), del 85 % al 90 % a los dos meses (42,46) y el 95 % de dos a tres meses (47).

Viven solamente a un año alrededor del 5 % al 7 % (6), que son los que se encuentran hemodinamicamente estables al desarrollarse la perforación del septum.

V.- INDICACIONES DE CIRUGIA EN ANEURISMAS DE VENTRICULO:

Una vez hecho el diagnóstico de aneurisma de ventrículo izquierdo, el paciente debe operarse para evitar el deterioro (21,27).

Algunas series reportan las indicaciones para operación en orden de frecuencia, las siguientes (13,14,33,48).

1.- Angina.

2.- Falla cardíaca.

3.- Taquicardia ventricular resistente a tratamiento.

4.- Combinación de las anteriores.

5.- Otras alteraciones cardiacas asociadas, como: Perforación del septum interventricular o insuficiencia valvular mitral.

En un reporte reciente, la principal causa de cirugía fue insuficiencia cardíaca (12), contrario a lo reportado en los años anteriores que eran operados por angina en su mayoría.

Otros autores mencionan también las siguientes indicaciones de operación:

1.- Tromboembolismo (15,21). Aunque el trombo intramural es relativa indicación de cirugía, la tromboembolia recurrente es una absoluta indicación quirúrgica, ya que la mitad de estas tromboembolias son hacia el cerebro (2).

2.- Un gran aneurisma es por sí mismo un indicación quirúrgica.

3.- Ruptura del aneurisma, la cual se presenta muy raramente (21).

Hay autores que recomiendan la reparación quirúrgica del aneurisma sólo cuando el tratamiento médico falla (49), sin embargo el conocimiento de la fisiopatología de esta entidad, ha conducido a los clínicos a preferir la operación antes de que se presenten los "cambios irreversibles" por deterioro progresivo del músculo no aneurismático, producido por la tensión aumentada de la pared

ventricular (21). El retraso en la operación causará daño miocárdico que puede llegar a ser irreversible (27). La tensión de la pared aumentada, producirá un aumento también en la demanda de oxígeno, siendo ésta la causa de angina en los aneurismas de ventrículo. Es por esto que la angina es el síntoma principal de indicación quirúrgica en algunas series (14,33,35).

Aunque se considera que los aneurismas de ventrículo deben ser operados en cuanto se hace el diagnóstico (21,27), éste no es un concepto general en cirujanos. Mickleborough (31) menciona que los pacientes con aneurisma de ventrículo postinfarto deben ser seguidos estrechamente y operados cuando: Los signos de descompensación se presenten, haya aumento de las dimensiones diastólicas o disminuya la fracción de eyección. Refiere que la enzima convertidora de angiotensina es útil para controlar los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva postinfarto, sin embargo cuando los síntomas de descompensación se presentan en dichos aneurismas, los pacientes se deterioran rápidamente y mueren antes de poder estudiarlos y operarlos; por eso aconseja seguimiento estrecho.

INDICACIONES DE CIRUGIA EN INSUFICIENCIA MITRAL ISQUEMICA:

AGUDA:

Se indica la operación de la insuficiencia mitral brusca postinfarto, en cuanto se hace el diagnóstico para evitar el deterioro hemodinámico y sobre todo en los que ya presentan dicho deterioro. Sin embargo, si el paciente se encuentra en buen estado hemodinámico, la operación puede retrasarse de dos semanas a dos meses con tratamiento médico; pero hay riesgo de deterioro brusco seguido de muerte, según el reporte de la experiencia de la clínica Mayo (20).

Los pacientes con ruptura de músculo papilar deben ser operados inmediatamente porque el retraso producirá falla orgánica múltiple y muerte en pocas horas (20,50).

CRONICA:

Los criterios para indicar la operación en la insuficiencia mitral crónica por enfermedad isquémica del corazón no están bien definidos, pero se acepta que si la insuficiencia no es severa que indique por sí misma la operación, la valoración se hará durante la revascularización coronaria, mediante palpación a través de la aurícula izquierda; dependiendo del grado de la insuficiencia en escala 1 a 6, se decidirá hacer reparación o cambio valvular si el grado es mayor de 3.

Si la insuficiencia mitral es periódica (inconstante), entonces durante la revascularización no se efectuará ningún procedimiento en la valvula (20).

INDICACIONES DE CIRUGIA EN PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR:

Debido a que unicamente el 5 % de los que presentan perforación del septum interventricular postinfarto agudo se encuentran hemodinamicamente estables y son los que pueden sobrevivir varios meses (6), los que requieren el procedimiento quirúrgico son la mayoría y presentarán grados diversos de insuficiencia cardiaca o bien choque cardiogénico (8,42).

En reportes iniciales se aconsejaba retrasar el procedimiento quirúrgico por lo menos tres semanas para que se formara tejido fibroso alrededor del orificio de la CIV, pero la mortalidad por arriba del 65 % a dos semanas y de 87 % a dos meses sin el tratamiento quirúrgico, hizo cambiar el criterio para operarlos urgentemente tanto en los que están hemodinamicamente inestables como en los que están estables por el riesgo de deterioro de los mismos (5).

En los pacientes que se encuentran estables hemodinamicamente pero presentan infarto inferior con CIV, también se aconseja la operación inmediata sin tomar en cuenta el estado clínico del paciente (6).

VI.- FACTORES DE RIESGO OPERATORIO EN ANEURISMAS DE VENTRICULO.

1.- Aneurismectomía dentro de los 30 días posteriores al infarto incrementa la mortalidad hospitalaria a 28 % (2,15).

2.- Hay mayor mortalidad cuando el aneurisma es inferior, siendo de 17 %.

3.- En pacientes que cursan con arritmias ventriculares y se hace mapeo transoperatorio con inducción de taquicardia ventricular y resección endocárdica, se incrementa la mortalidad (14) en porcentaje de 17.6 % (15).

4.- El choque cardiogénico postinfarto tiene una mortalidad de 70 % (2). Se considera choque cardiogénico a una disminución brusca y persistente del gasto cardíaco a niveles que no pueden mantener las demandas sistémicas de oxígeno (8).

5.- Pacientes con perforación del septum interventricular postinfarto o insuficiencia mitral con choque cardiogénico . La mortalidad operatoria en aneurisma de ventrículo con CIV y choque cardiogénico es de 45 % y en los aneurismas con insuficiencia mitral y choque es de 54 % (8).

6.- Los que tienen enfermedad coronaria de tres vasos tienen una mortalidad operatoria mayor (entre 15 % y 20 %) que los de uno o dos vasos que es de 5 % a 10 % (2).

VII.- PREDICTORES INDEPENDIENTES DE RIESGO OPERATORIO EN ANEURISMAS DE VENTRICULO:

1.- Determinación hemodinámica o angiográfica de pobre función ventricular, determinada por baja fracción de eyección de ventrículo izquierdo, con hipertensión pulmonar (22,48).

2.- Infarto del miocardio previo reciente, antes de 30 días (15).

3.- Carencia de angina.

4.- Edad mayor de 60 años.

5.- Los de clase funcional IV de N.Y.H.A. (22).

6.- El choque cardiogénico en pacientes que ameritan cirugía de urgencia.(8).
Este es el mas importante factor de riesgo (12).

7.- Aneurismas acinéticos (33).

VIII.- FACTORES PREOPERATORIOS QUE DETERMINAN EL PRONOSTICO EN LOS ANEURISMAS DE VENTRICULO:

Mangschau (36) menciona que por escintigrafía radioisotópica usando Tecnecio 99 para marcar glóbulos rojos en pacientes con aneurismas de ventrículo izquierdo, los que tenían más deteriorada la función ventricular eran aneurismas discinéticos, y los que tenían mejor función ventricular preoperatoria eran acinéticos.

Sorprendentemente estos aneurismas acinéticos con mejor función ventricular preoperatoria fueron los que menos se beneficiaron con la operación, sin estar en relación con la efectividad de la revascularización.

En el periodo postoperatorio se notó una franca disminución del volumen diastólico final en el grupo discinético, no presentando cambios en D2 el grupo acinético.

La causa de que los aneurismas discinéticos tengan menor función ventricular preoperatoria, es que la expansión sistólica paradójica del ventrículo agrava la sobrecarga de volumen (36).

IX.- PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS:

EN ANEURISMAS VENTRICULARES:

El primer cirujano que efectuó el cierre lineal de un aneurisma de ventrículo izquierdo fué Cooley en 1958, empleando circulación extracorpórea.

Levinsky empleó un parche para la reconstrucción del ventrículo con un gran aneurisma en 1978 (35).

Jatene en 1985 introduce el concepto de reconstrucción geométrica del ventrículo en los infartos del miocardio amplios que desarrollaron grandes aneurismas. El consideró que el cierre lineal en estos pacientes puede distorsionar la geometría del ventrículo y con ello afectar su función , porque se produce un alargamiento y disminución de la cámara ventricular. En base a esto efectúa disminución del orificio en forma circular y cierre con parche de material sintético, todo el procedimiento lo hace sin pinzamiento aortico y con el corazón latiendo a normotermia, solo efectúa pinzamiento aortico momentaneo al abrir en aneurisma. El logró disminuir la mortalidad operatoria de 12.6 % a 3.5 % (16,27).

Cooley en 1990 describió la endoaneurismorrafia que consiste en poner un parche elíptico dentro del orificio del aneurisma ventricular, seguido del cierre de la pared del aneurisma encima del parche sin haber hecho resección del mismo; esto es con el objeto de evitar el sangrado. Con estudios de medicina nuclear se encontró mejoría postoperatoria en la fracción de eyección, en el 76 % de los casos. Una variación de la técnica anterior fué descrita por Dor, haciendo plastia con parche circular endoventricular, reportando mejoría en la fracción de eyección de 36 % antes de la operación a 52 % después de la misma (35).

Komeda en 1992 describe la técnica de T invertida para cerrar la ventriculotomía , también con el objeto de restaurar la forma cónica del ventrículo izquierdo. Esta técnica consiste en cerrar el orificio afrontando los bordes con puntos apoyados en tiras de teflón como en el cierre lineal, pero en esta técnica la sutura forma una T invertida y la arteria descendente anterior queda incluida en la misma (21,22).

Cuando el área infartada que dio origen al aneurisma ventricular no es muy grande, al resecar el aneurisma se encuentra que el orificio que comunica a la cavidad ventricular con el aneurisma, es más grande que el infarto original. En estos casos puede disminuirse dicho orificio con puntos en bolsa de tabaco como fué descrito por Jatene y posteriormente se cierra en forma lineal con puntos en U apoyados en tiras de teflón. El procedimiento se hace a normotermia y con el corazón latiendo sin pinzamiento aórtico (16,31)). Se hacen los procedimientos con parche cuando el área infartada es muy grande y el cierre lineal deforma y disminuye la cavidad ventricular (27,35,51), prefiriéndose el cierre lineal siempre que sea posible (31).

Cuando la indicación quirúrgica es por taquicardia ventricular se efectúa mapeo endocárdico transoperatorio para detectar el sitio o sitios arritmogénicos para eliminarlos con excisión, crioablación o fotoablación con laser.(2,13,15,31). Sosa (16) menciona que con la tecnica de reconstrucción ventricular descrita por Jatene, al cambiar con la misma la orientación espacial de los circuitos de la taquicardia, ésta desaparece, aún sin el mapeo transoperatorio.

A los pacientes que se operaba de aneurismectomía de ventriculo y que presentaban taquicardia ventricular, se vió en ellos mayor mortalidad operatoria porque se empleaba mayor tiempo de Bypass cardiopulmonar por el mapeo, aunado a que la taquicardia ventricular inducida causa mayor daño en el miocardio ya enfermo y la resección endocárdica extensa con el enfriamiento deterioraban el ventriculo (15).

Mickleborough (17) desarrolló una técnica de mapeo endocárdico, empleando un balón con 112 electrodos, lo cual facilita la inducción de la taquicardia ventricular transoperatoria y la localización de los diferentes sitios arritmogénicos sin prolongar el tiempo de bypass cardiopulmonar y mejorando los resultados operatorios.

Otro procedimiento quirúrgico que se ha efectuado es la cardiomioplastia que desde 1985 se ha utilizado para ayudar al corazón de los pacientes que están en etapa terminal de enfermedad cardiaca y en aneurismas de ventrículo (52). Consiste en poner sobre el corazón y sujeto al mismo, el músculo dorsal ancho que se estimula electricamente con un neuroestimulador sincronizado con el ritmo cardiaco, produciendose en un lapso de seis semanas un cambio en la estructura microscópica del musculo, caracterizado por aumento en el número de mitocondrias, reticulo sarcoplasmico relativamente pequeño y transformación de las fibras rápidas a lentas, condicionando estos cambios resistencia a la fatiga con metabolismo aerobico, incluso con periodos prolongados de estimulación (53-56).

Dicho procedimiento ha mejorado la fracción de eyección del ventriculo izquierdo pero en forma limitada y los resultados no son tan satisfactorios, por lo que se considera aún en etapa de experimentación (52,57-61).

EN PERFORACION DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO:

Si hay ruptura de la pared ventricular o del pseudoaneurisma, hay que efectuar pericardiocentesis con aguja grande para descomprimir cavidad pericardica durante el traslado al quirófano.

Se canula arteria y vena femorales para conectar a la bomba de circulación extracorpórea tanto en los de perforación brusca de la pared ventricular como en los de pseudoaneurisma que aún no se han roto porque éste podrá romperse al abrir el pericardio.

El abordaje es através de esternotomía. Se pinza la arteria aorta por un lapso de 30 a 60 segundos durante el cual se abre el sitio de la ruptura y se aspira en el interior del ventrículo. Posterior al despinzado de la aorta se resecan los bordes del pseudoaneurisma y se cierra la pared ventricular poniendo puntos en U apoyados en dos cintas de teflón y anudados en un solo lado, dejando una sutura lineal. Todo el procedimiento es a normotermia y con el corazón latiendo (7).

Algunos pacientes requerirán parche dependiendo del tamaño del infarto, si se distorsiona la geometría del ventrículo al cerrarlo con sutura lineal (38).

EN INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA:

Se pondrá balón de contrapulsación aórtica antes del cateterismo y de la operación (20).

Se prefiere la reparación de la válvula(39,43). Algunos recomiendan cambio valvular si hay ruptura de una cuerda tendinosa primaria de la valva anterior o de un músculo papilar (8), pero otros efectúan plastía aún en estas situaciones (62). Kirklin (20) considera que cuando hay elongación de las cuerdas tendinosas con prolapso de las valvas secundario a disfunción severa aguda del músculo papilar y del ventrículo izquierdo por isquemia, no son aconsejables las técnicas de corrección por acortamiento

Para reparar el anillo valvular mitral cuando hay dilatación del mismo se ha utilizado la técnica de Carpentier o de Durán que consiste en poner un anillo de Silastic para reducir el orificio mitral (20) y la técnica de Kay (39) que consiste en poner dos puntos en el anillo valvular en los extremos de unión de las valvas tomando más hacia la valva posterior y así jalar la valva anterior hacia la posterior.

En insuficiencia mitral con aneurisma de ventrículo asociado puede efectuarse plastía, se ha descrito implante de músculo papilar con dobles puntos apoyados en teflón y sacados al exterior del ventrículo, anudados también apoyados en teflón, todo el procedimiento hecho a través de ventriculotomía (62). Sin embargo si el músculo papilar está involucrado y afectado por el aneurisma, entonces es aconsejable el cambio valvular mitral, el cual se efectuará a través de la abertura del aneurisma del ventrículo izquierdo (20).

Indicaciones para los diferentes procedimientos en insuficiencia valvular mitral postinfarto del miocardio:

I.- Se hará cambio valvular:

1.- Cuando se quiera asegurar una competencia valvular completa

2.- Cuando se hayan roto las cuerdas tendinosas primarias o el músculo papilar de la valva anterior. O en lesión de más de la mitad de la valva posterior en insuficiencia crónica.

Si al paciente se le efectuará revascularización coronaria, se harán las anastomosis distales de los vasos coronarios posteriores con vena safena antes de poner la prótesis mitral, porque una vez puesta la prótesis, al levantar el corazón para las anastomosis, se producirá desgarro ventricular de la pared posterior. Las anastomosis proximales de safena y la de arteria mamaria a la arteria descendente anterior se harán después de implantada la prótesis (20)

II.- Se hará plastia valvular:

Esta decisión depende del cirujano y puede hacerse aún cuando hay ruptura de cuerdas tendinosas o del músculo papilar (20,39,43). Si la ruptura de las cuerdas tendinosas es en menos de la mitad de la valva posterior, podrá hacerse anuloplastia mas excisión rectangular de la valva y reparación de la misma (20).

III.- Se efectuará trasplante:

Algunos centros indican trasplante cardíaco cuando la insuficiencia mitral por enfermedad coronaria se asocia a severa disfunción del ventrículo izquierdo con fracción de eyección menor de 25 % (8).

EN PEREFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR:

Aunque hay un reporte exitoso de cierre de CIV postinfarto agudo en un paciente, hecho a través de aurícula derecha (63), el procedimiento quirúrgico cuando se presenta esta complicación debe hacerse abriendo el ventrículo izquierdo a través del sitio del infarto y la incisión debe ser paralela al septum interventricular. Se revisan los músculos papilares y si están afectados se puede realizar cambio valvular mitral o plastia a través de ventrículo izquierdo (6).

El cierre del orificio del septum puede hacerse con parche sintético (6), o con pericardio de bovino (64) pero éste debe ser amplio para evitar la tensión sobre esa área que tiene tejido necrótico friable.

Komeda (64) menciona que anteriormente resecaban el tejido necrótico alrededor de la CIV y ponían doble parche de Dacrón, uno del lado del ventrículo derecho y otro del lado del ventrículo izquierdo, sellándolo con pericardio de bovino. Actualmente no reseca el área infartada del septum y pone un solo parche de pericardio de bovino del lado del ventrículo izquierdo, mediante una sutura continua de prolene cuatro ceros. Se hace lo mismo si la CIV es anterior o posterior, pero si está cercana al anillo mitral, entonces el parche se sutura al anillo mitral.

Un defecto septal anterior pequeño puede cerrarse aproximando el defecto a la pared libre del ventrículo derecho, siempre con puntos apoyados en teflón (6).

Hay autores que aconsejan quitar el área infartada de la pared libre del ventrículo izquierdo y reemplazarla con un parche para reducir la tensión al cerrar el ventrículo, sobre todo en infartos inferiores, lo cual da mayor sobrevida (5).

Actualmente, Muehrcke (45) del Massachusetts General Hospital, reporta que no quita el tejido necrótico de la pared libre del ventrículo izquierdo al abrir la misma en el sitio del infarto; para cerrarla pone puntos separados en U de adentro hacia afuera apoyados en teflón en el miocardio sano de toda la periferia del infarto, cierra

la ventriculotomía con surjete continuo de prolene y las suturas perifericas en U que se encuentran en el miocardio sano se fijan a la periferia de un parche de Dacrón apoyados también con pledgets. Esto es con el objeto de evitar sangrado postoperatorio.

Debe efectuarse revascularización coronaria siempre que sea necesario (6).

X.- PRESENTACION DE CASOS CLINICOS:

1.- MATERIAL Y METODO:

Se efectuó un estudio retrospectivo, revisando 41 expedientes de pacientes operados por complicaciones del infarto del miocardio en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", durante el periodo del primero de Enero de 1975 al 20 de Agosto de 1987.

Se tomó en cuenta en la revisión si el infarto del miocardio causante de la complicación era agudo o antiguo al momento de la operación, así como su localización; la edad y el sexo de los pacientes; el tipo de complicación y el sitio de la misma, además si presentaba otra asociada; los datos del cateterismo cardíaco y de la coronariografía en los que se efectuó la misma; si estaban en choque cardiogénico o no al ser operados; la técnica quirúrgica con los tiempos de pinzamiento aórtico y de la bomba de circulación extra corpórea; si se revascularizó o no las arterias coronarias, con el número y el tipo de vasos; los resultados de la operación y si ameritaron inotrópicos; la clase funcional pre y postoperatoria según NYHA.

2.- RESULTADOS:

Fueron 36 pacientes del sexo masculino (87.8 %) y 5 del sexo femenino (12.2 %). Las edades oscilaron entre 39 y 69 años, con una media de 55 años, se excluyó de éste promedio a un paciente de 22 años y a otro con diagnóstico de arteritis de Takayasu de 30 años.

Se encontraron 36 con infarto antiguo del miocardio y 8 con infarto agudo, de estos últimos, 3 ya habían tenido también un infarto previo que se consideró en los de infarto antiguo.

La etiología del infarto fue por cardiopatía isquémica aterosclerosa en 40, de los cuales 7 tenían hipertensión arterial. Y uno por arteritis de Takayasu.

Presentaron aneurisma ventricular 35 pacientes, de ellos 33 fueron de ventrículo izquierdo y 2 de ventrículo derecho. Se asoció a comunicación interventricular en 4 y a insuficiencia mitral en 1. Las localizaciones de los aneurismas se describen en la tabla I.

Un paciente con aneurisma de ventrículo derecho presentó ruptura del mismo con taponamiento cardiaco.

Hubo un paciente con ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo por infarto agudo que formó un pseudo aneurisma de cara anterior, el cual estaba contenido por adherencias al pericardio.

Presentaron insuficiencia mitral 5 pacientes, uno de ellos ya considerado anteriormente por estar asociado a aneurisma ventricular.

Las causas de insuficiencia mitral fueron: ruptura de músculo papilar en 1 paciente, ruptura de cuerda tendinosa en 1, disfunción de músculo papilar en 2 y dilatación del anillo valvular en 1.

En 5 pacientes hubo perforación del septum interventricular, en uno de ellos la perforación fue aislada, en tres se asoció a aneurisma de ventrículo izquierdo y en uno a aneurisma de ventrículo derecho

Este tipo de complicaciones y el número de las mismas se describen en la tabla número II.

En la tabla III se describen el sitio del infarto y el tipo de lesión de los ocho pacientes que fueron operados con infarto agudo del miocardio.

De los pacientes con aneurisma de ventrículo, cinco de ellos tenían periodos de taquicardia ventricular.

Se encontró reporte de coronariografía en 35 pacientes: con enfermedad de 4 vasos en cinco, enfermedad de 3 vasos en once, enfermedad de 2 vasos en once y enfermedad de 1 vaso en 8. Un paciente tenía además, lesión de tronco de la coronaria izquierda.

La descripción del tipo de movimiento del aneurisma ventricular no se encontró en todos los reportes de cateterismo, mencionándose únicamente con acinesia 6, con discinesia 3 y con hipocinesia 5.

OPERACION:

Se efectuó aneurismectomía en 35 pacientes, siendo aislada en 30, combinada con cierre de la perforación del septum interventricular en 4 y con cambio valvular mitral en 1.

Se hizo cambio valvular mitral en los 5 pacientes, aislado en 4 y combinada con aneurismectomía ya referida anteriormente en 1.

Se cerró la perforación del septum interventricular en 5 pacientes, aislada en 1 y combinada con aneurismectomía también ya referida anteriormente en 4.

Se efectuó revascularización coronaria en 26 pacientes, siendo en 21 de los de aneurismectomía sola, en 4 de los de cambio valvular mitral aislado y en 1 de aneurismectomía y cambio valvular mitral.

La revascularización coronaria se hizo en 1 vaso en once pacientes, en 2 vasos en doce pacientes y en 3 vasos en tres pacientes.

El cierre de la pared del ventrículo en los aneurismas ventriculares, en el pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo y en el de ruptura del aneurisma de ventrículo derecho se hizo en forma directa con puntos apoyados en teflón en 30 pacientes. Y se puso parche de teflón en 6 por haber un orificio demasiado grande para el cierre directo.

Se encontró trombo intracavitario adherido a la pared del aneurisma en siete pacientes y trombos frescos en el pseudoaneurisma.

En todos los que presentaron insuficiencia mitral se hizo cambio valvular: con Bjork-Shilley en 2, Carpentier-Edwards en 2 y Hancock en 1.

El cierre de la perforación interventricular fue con parche de teflón en los 5 pacientes.

El procedimiento quirúrgico se efectuó con pinzamiento aórtico, solución cardiopléjica cristalóide helada en raíz de aorta, irrigándose también con suero helado el saco pericárdico y bajando la temperatura corporal a 25 grados C.

El tiempo de pinzamiento aórtico máximo fue de 164 minutos y el mínimo de 31 minutos con una media de 70 minutos.

El tiempo de circulación extracorpórea máximo fue de 308 minutos y el mínimo de 74 minutos con una media de 146 minutos.

Hubo un total de 8 defunciones (19,5 %), cuatro de las que fueron operadas con infarto agudo y cuatro de las que tenían infarto antiguo. Fueron 5 de los aneurismectomizados, 2 de cambio valvular mitral y 1 de CIV con aneurisma de ventrículo derecho.

De los 4 que fallecieron operados con infarto agudo, dos fueron en el transoperatorio, uno en el postoperatorio inmediato y otro en el postoperatorio mediato. Dos tenían aneurisma de ventrículo izquierdo solamente y dos insuficiencia mitral severa.

Fallecieron en el transoperatorio 5 pacientes, en el postoperatorio inmediato 1 y en el mediato 2 (tercero y onceavo días).

A continuación hago una descripción de los ocho pacientes fallecidos:

Grupo I.- Los que fallecieron en el transoperatorio::

1.- Masculino de 53 años de edad con infarto agudo anterolateral y septal, con insuficiencia mitral severa por disfunción de músculo papilar, con enfermedad de tres vasos, una presión diastólica final (D2) de ventrículo izquierdo de 18. Se revascularizó con un hemoducto de safena a la circunfleja y se cambió la válvula mitral por prótesis de Bjork-Shilley. El pinzamiento de aorta fue 84 minutos.

2.- Masculino de 65 años con infarto agudo anterolateral de casi cuatro semanas, con aneurisma de ventrículo izquierdo anteroapical con acinesia, con enfermedad de tres vasos, D2 de ventrículo izquierdo de 14. Se revascularizó con un hemoducto de safena a coronaria derecha, aneurismectomía y cierre de pared ventricular en sutura continua con seda 2 ceros apoyado en bandas de teflón. El pinzamiento de aorta fue 91 minutos.

3.- Masculino de 52 años con infarto antiguo anteroseptal y de cara diafragmática, con aneurisma de ventrículo izquierdo posteroinferior hipocinético, enfermedad de dos vasos. D2 de ventrículo izquierdo de 26. Se revascularizó con dos hemoductos de safena a primera diagonal y circunfleja y se hizo plicatura del aneurisma. El pinzamiento aórtico de 144 minutos.

4.- Femenino de 57 años con infarto antiguo posteroinferior y anteroseptal, con aneurisma de ventrículo izquierdo anterolateral y apical, con enfermedad de dos vasos, obstrucción completa de la descendente anterior, D2 de ventrículo izquierdo

de 33. Se revascularizó con safena a descendente anterior y obtusa marginal, aneurismectomía con cierre directo apoyado en dos tiras de teflón. Pinzamiento aórtico 73 minutos.

5.- Femenino de 62 años con infarto antiguo posteroinferior y anterolateral, con aneurisma acinético de ventrículo izquierdo apical, con enfermedad de tres vasos, D2 de ventrículo izquierdo de 11. Se revascularizó con safena a descendente anterior y primera diagonal, aneurismectomía y cierre con puntos apoyados en dos tira de teflón. Pinzamiento aórtico de 84 minutos.

Grupo II.- El que falleció en el postoperatorio inmediato:

6.- Masculino de 60 años con infarto agudo anteroseptal, con aneurisma de ventrículo izquierdo anteroapical, con periodos de taquicardia ventricular, enfermedad de un solo vaso, D2 de 26. No se revascularizó y se hizo resección del aneurisma y de parte del septum interventricular, cierre de ventrículo con puntos apoyados en dos tiras de teflón. El pinzamiento aórtico de 113 minutos. Al salir de bomba presenta taquicardia ventricular y bajo gasto cardiaco ameritando inotrópicos, falleció en recuperación en las primeras horas.

Grupo III.- Los que fallecieron en el postoperatorio mediano:

7.- Masculino de 59 años con infarto agudo posteroinferior con insuficiencia mitral severa por ruptura de cuerda tendinosa. No tiene datos del cateterismo. Se efectuó cambio valvular mitral por prótesis de Hancock y revascularización con vena safena a descendente anterior. Pinzamiento aórtico de 66 minutos. Reoperado por sangrado en las primeras horas. Falleció al tercer día por bajo gasto cardíaco.

8.- Masculino de 62 años con infarto antiguo posteroinferior, perforación del septum interventricular posterior y aneurisma de ventrículo derecho de cara diafragmática, enfermedad de tres vasos. Las presiones de ventrículo izquierdo: S: 138, D2 15.6; las de ventrículo derecho: S 73, D2 13; la presión capilar pulmonar de 15. Se hizo ventriculotomía derecha e izquierda, cierre de dos perforaciones del

septum con parche de teflón, no se revascularizó. Tiempo de pinzamiento aórtico de 164 minutos. El postoperatorio lo cursó con hipotensión con altas dosis de inotrópicos, presentó trombosis mesentérica en el segundo día, le efectuaron resección de intestino delgado y colon ascendente. Murió de sepsis generalizada once días después de la primera operación.

En el seguimiento a largo plazo de los pacientes que sobrevivieron a la operación se vio buena evolución, con clase I o II de NYHA, menos en uno con pobre tolerancia al ejercicio. Un paciente murió siete años después de la primera cirugía en una segunda intervención por disfunción de la prótesis valvular.

TABLA I:

LOCALIZACIONES DE LOS ANEURISMAS VENTRICULARES:

DE VENTRICULO IZQUIERDO:

Anteroapical.....	16
Apical.....	4
Anterior.....	4
Antero lateral.....	3
Postero inferior.....	2
Antero apical e inferior.....	1
Anterior e inferior.....	1
Antero lateral y apical.....	1
Postero lateral.....	1

DE VENTRICULO DERECHO:

Postero inferior y lateral (roto).....	1
Postero inferior.....	1

TOTAL..... 35

TABLA II:

COMPLICACIONES DEL INFARTO DEL MIOCARDIO:

	Pacientes
I.- ANEURISMAS VENTRICULARES:	
1.- Aneurisma de ventrículo izquierdo	33
Con CIV asociada.....	3
Con insuficiencia mitral.....	2
2.- Aneurisma de ventrículo derecho	2
Con ruptura de pared y taponamiento cardiaco.....	1
Con CIV asociada.....	1
Subtotal	35
II.- PERFORACION DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO:	
Pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo.....	1
III.- INSUFICIENCIA MITRAL:	
Con aneurisma de ventrículo.....	1
Sola.....	4
Subtotal	5
IV.- PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR:	
Aislada.....	1
Con aneurisma de V. I. asociada.....	3
Con aneurisma de V. D. asociada.....	1
Subtotal	5
TOTAL DE PACIENTES.....	41

CIV= Comunicación interventricular.

V.I.= ventrículo izquierdo. V.D.= ventrículo derecho.

TABLA III:**LOCALIZACION DEL INFARTO AGUDO Y TIPOS DE LESION:**

SITIO DEL INFARTO	TIPOS DE LESION	Pacientes
Posteroinferior	CIV posterior.....	2
	I.M. por ruptura de músculo papilar.....	1
	I.M. por ruptura de cuerda tendinosa.....	1
	I.M. por disfunción de músculo papilar..	1
Posterolateral	I.M. por dilatación del anillo valvular y	
	disfunción de músculo papilar.....	1
Anterolateral	Ruptura de pared libre de V.I.....	1
Anteroapical	CIV y aneurisma de V.I.....	1
	TOTAL.....	8

3.- DISCUSION:

La complicación más común del infarto del miocardio es el aneurisma de ventrículo (14,21), le siguen en orden de frecuencia: la perforación de la pared libre de ventrículo izquierdo (7), la insuficiencia mitral (39) y la perforación del septum interventricular (46)

En la serie que revisé hay congruencia con los datos reportados en la literatura pues el 85 % de las complicaciones que se operaron en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" fueron de aneurismas ventriculares. Hubo dos pacientes con aneurismas de ventrículo derecho, uno de ellos roto condicionando taponamiento cardíaco; sin embargo, no encontré ningún artículo de los últimos diez años que refiera dicha localización ni hacen mención de previos con esta complicación.

En esta serie se operó únicamente un paciente con perforación de la pared libre del ventrículo izquierdo. Es una complicación muy grave y en la mayoría no se alcanza a operarlos porque fallecen por estallamiento brusco de la pared ventricular y taponamiento cardíaco secundario (7), aunque es la segunda en frecuencia postinfarto agudo (8,39) ésta probablemente es la causa de que un solo paciente haya sido operado, ya que en él la ruptura estaba contenida aún por el pseudoaneurisma y las adherencias del mismo al pericardio.

Hubo igual número de insuficiencia mitral y de perforación del septum interventricular, pero esta última se asoció a aneurismas ventriculares en el 80 % y la insuficiencia mitral en solo el 20 %.

El procedimiento quirúrgico fue con pinzamiento aórtico, solución cardiopléjica cristalóide fría y agua helada en saco pericárdico en todos, bajando la temperatura corporal a 25 grados C.

Se cerró la pared ventricular con puntos apoyados en dos tiras de teflón en 30 pacientes y se puso parche de teflón en 6.

El cierre del orificio del septum interventricular se hizo con parche de teflón a través de ventrículo izquierdo. A todos los pacientes con insuficiencia mitral se les efectuó cambio valvular.

La mortalidad global fue de 19.5 % (8 pacientes), de los cuales, 4 fueron operados con infarto agudo y los otros 4 con infarto crónico.

Si se separan los que fallecieron de aneurisma de ventrículo se tiene una mortalidad operatoria de 17 % en ellos. Tres de los mismos tenían enfermedad de tres vasos, dos con enfermedad de dos vasos y uno con enfermedad de un vaso. Y dos de ellos fueron operados con infarto agudo. Falleció uno solo de los que se puso parche de teflón. Se incluye también aquí el de aneurisma de ventrículo derecho con CIV posterior.

La literatura reporta mortalidad operatoria en los pacientes con aneurismas ventriculares y enfermedad de tres vasos entre 15 % y 20 % y los de uno y dos vasos entre 5 % y 10 % (2). Pero los operados con infarto agudo tienen mortalidad entre 28 % y 67 % (2,14).

Al separar los pacientes operados de insuficiencia mitral, se tiene una mortalidad operatoria de los mismos en el grupo reportado de 40 % (2 pacientes), los cuales fueron operados por infarto agudo y con insuficiencia mitral severa, uno de ellos con enfermedad de tres vasos y en el otro no se tiene la referencia.

La literatura refiere que la mortalidad operatoria es entre el 7 % y 29 % en insuficiencia mitral cuando el evento no es agudo (62), pero cuando el evento es agudo y la insuficiencia severa, entonces es entre 48 % y 85 % aunque se efectúe cambio valvular o plástica, se revascularice o no (8,62).

También al separar los de perforación del septum interventricular se tiene una mortalidad operatoria en este grupo del 20 %. El paciente fallecido tenía CIV posterior y aneurisma de ventrículo derecho de cara diafragmática.

Los reportes de mortalidad en CIV postinfarto, varían del 10 % (64) al 100 % (8), siendo este último en los que se encuentran en choque cardiogénico.

Considerándose por lo tanto, que los resultados operatorios del grupo reportado están acordes con los datos de la literatura.

XII.- COMENTARIOS:

ANEURISMA VENTRICULAR:

El aneurisma de ventrículo izquierdo es la complicación mecánica más común del infarto transmural del miocardio, con una incidencia que va del 3 % al 38 % en diversos reportes de la literatura (13,14,21).

Aunque los aneurismas ventriculares se desarrollan de 2 a 10 días después del infarto agudo, Olearchyk (14) reporta en una serie de 244 pacientes con esta patología, que el intervalo entre el infarto y el diagnóstico varió de 3 semanas a 25 años en los hombres y de 1 mes a 18 años en las mujeres. El síntoma más común que encontró fue angina en el 97 %, siendo ésta estable en la mayoría e inestable en solo el 25 %; presentaron disnea con ejercicio el 68 % y en reposo el 31 %; taquiarritmia el 26 %; fatiga el 25 %; mareo y síncope el 20 %.

El sitio más común de los aneurismas de ventrículo izquierdo es anteroapical, presentándose en ese sitio entre el 60% y 70 % y el menos común es el posteroinferior (14).

Algunos autores recomiendan el tratamiento quirúrgico en los aneurismas ventriculares solo cuando el tratamiento médico ha fallado (31,49,65), sin embargo, Jatene (27) y Mills (21) aconsejan el tratamiento quirúrgico una vez establecido el diagnóstico, porque el deterioro progresivo que se ve en el músculo no aneurismático, conduce a cambios irreversibles.

Un ventrículo izquierdo que tiene una contractilidad normal, al aumentarse la poscarga, también hay aumento del trabajo sistólico como respuesta, presentándose una ligera elevación de la presión telesistólica. Sin embargo, los pacientes que tienen una contractilidad miocárdica disminuida posterior a infarto agudo o con aneurismas de ventrículo, este aumento de la poscarga causará disminución del volumen latido,

elevándose en forma importante la presión telediastólica (49). Este aumento de la presión telediastólica produce un aumento en la tensión de la pared ventricular y en la demanda de oxígeno, conduciendo a un deterioro progresivo del miocardio ventricular que no se ha infartado (21).

Es por lo anteriormente expuesto que se aconseja el tratamiento quirúrgico antes de que ocurra el deterioro ventricular(27). Al resecaer el aneurisma de ventrículo se produce disminución en el volumen de esa cavidad, con disminución de la tensión de la pared, así como disminución de la presión diastólica final con consecuente mejoría de la función de dicho ventrículo. Esto condiciona mejoría en los síntomas de la falla cardíaca congestiva, disminución de la demanda de oxígeno al desaparecer la tensión de la pared, resultando en disminución o desaparición de la angina (66).

Los resultados con el tratamiento médico y el quirúrgico varían en la literatura. Los reportes iniciales de sobrevida con tratamiento médico de los aneurismas ventriculares en 1954 era de 27 % a tres años y de 12 % a cinco años, en 1979 reportan sobrevida de 46 % a cinco años y de 18 % a diez años en pacientes sintomáticos (13,21).

Olearchyk (14) menciona que con tratamiento médico los aneurismas ventriculares tienen una mortalidad anual de 13 % a 18 % y a cinco años es de 46% a 88 %. El 77 % mueren de falla cardíaca o infarto del miocardio recurrente y el 33 % de arritmias ventriculares.

En un reporte del Coronary Artery Surgery Study (CASS) mencionan que la sobrevida a 6 años con tratamiento médico y quirúrgico de los aneurismas ventriculares es similar, de 67 % y 69 % respectivamente (9). Magovern menciona que la sobrevida con tratamiento quirúrgico es de 79 % a cinco años y 67 % a diez años (13).

También en otro reporte del CASS menciona que la recurrencia de infarto del miocardio y la sobrevida es similar en los de cirugía y de tratamiento médico, pero los síntomas mejoran en el 45 % con tratamiento quirúrgico y en el 21 % de los que reciben tratamiento médico (34). Otro estudio reporta franca mejoría y excelente tolerancia al ejercicio, demostrado por disminución del volumen diastólico final y aumento en el índice cardíaco durante el ejercicio posterior a la aneurismectomía (67).

El tratamiento médico de los aneurismas ventriculares mejora entre el 21 % y el 39 % de la clase funcional (NYHA) y de la angina. El tratamiento quirúrgico mejora la clase funcional en el 85 % y de la angina el 90 %, además de prolongar la vida de los pacientes. El tratamiento quirúrgico cumple sus objetivos al mejorar la sobrevida y la calidad de vida, quitando la sintomatología asociada al aneurisma ventricular y a la enfermedad arterial coronaria (13).

La mortalidad operatoria global en aneurismectomía de ventrículo de diversas series varía de 2 % a 20 %, con una media de 9.9 %. Sin embargo hay variaciones mayores dependiendo de la causa que indique la operación: Los de angina tienen una mortalidad operatoria de 3 %, los de insuficiencia cardíaca el 18 %, los de angina combinada con insuficiencia cardíaca o arritmia preoperatoria el 15 %, en choque cardiogénico el 70 %, si está asociado a falla renal preoperatoria el 44 %, asociado a falla renal combinada con falla cardíaca y arritmia ventricular el 75 % (2). Cuando se asocia a CIV y choque cardiogénico la mortalidad es 45 %, asociado a insuficiencia mitral y choque es de 54 % (8).

En los pacientes con taquicardia ventricular preoperatoria, la mortalidad operatoria reportada es de 7.5 % (31,48), 11 % (15), 13 % (17) y 15.8 %. Si la arritmia se asocia a falla cardíaca es de 20 % y si se combina con angina y falla cardíaca es de 33 % (14).

La aneurismectomía con revascularización coronaria da mayor sobrevida a largo plazo que la aneurismectomía sola, sin embargo cuando hay enfermedad arterial coronaria en múltiples vasos el riesgo operatorio es mayor y la sobrevida a largo plazo menor. La mortalidad operatoria reportada en pacientes con enfermedad de tres vasos es entre 15 % y 20 % y en los de uno o dos vasos es entre 5 % y 10 % (2). Hay infarto perioperatorio en el 6.6 %. Si además de la aneurismectomía se efectúa otro procedimiento la mortalidad se eleva a 20 % (14).

Se indica revascularización en la arteria descendente anterior en los aneurismas anteroséptales que tienen lesión de la arteria descendente anterior antes de los ramos septales o de la diagonal (14). Los mejores resultados están en relación con la revascularización completa (27).

Actualmente se considera que, en un paciente con enfermedad coronaria sin otra complicación que ha tenido infarto agudo del miocardio, puede ser operado dentro de los 30 días posteriores al infarto sin aumentar el porcentaje de mortalidad (68), incluso en revascularización de urgencia por angioplastia complicada (69); sin embargo, los pacientes con aneurisma ventricular izquierdo e infarto agudo no deben operarse antes de cuatro semanas posteriores al infarto, porque la mayor mortalidad vista por Magovern (2) fue del 28 % en los operados dentro de los treinta días postinfarto y la menor mortalidad de 8 % en los operados después de dicho periodo. Najafi (14) reporta 67 % de mortalidad hospitalaria en los pacientes operados dentro de los treinta días posteriores al infarto.

Los pacientes que tienen baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo con hipertensión pulmonar, fallecen en mayor porcentaje en el perioperatorio de aneurismectomía; sin embargo, en los que tienen baja fracción de eyección con severa disfunción del ventrículo pero sin hipertensión pulmonar, los resultados operatorios son buenos (48); lo cual está en relación con los aneurismas discinéticos

que son los que mas deteriorada tienen la función ventricular pero conservan fibras de miocardio viable (36).

Komeda (22) en una serie de 336 pacientes operados de aneurismas ventriculares, menciona que en los que tenían un deterioro moderado de la función ventricular izquierda la sobrevida a 10 años fue de 71 % y los que tenían un deterioro severo con falla cardíaca la sobrevida a 10 años fue de 61 %; considerando él la insuficiencia cardíaca como un predictor de mortalidad tardía. Sin embargo, se considera que la fracción de eyección baja no es predictor de mal pronóstico tanto operatorio como tardío, porque si la porción aneurismática se contrae (discinesia) y no hay hipertensión pulmonar, el riesgo quirúrgico es bajo y puede esperarse buena evolución postoperatoria (36).

Los aneurismas ventriculares se asocian a trombo intracavitario adherido a la pared en el 50 % de los casos. Se encuentra comunicación interventricular en 1.2 % de los aneurismas de localización anterior y en 0.4 % en los de localización posteroinferior (14).

Los aneurismas ventriculares que tienen movimiento paradójico preoperatorio y con mayor deterioro de la función del ventrículo, son los discinéticos, éstos tienen mejoría en el postoperatorio en la fracción de eyección, con disminución del volumen diastólico final(36). En cambio los aneurismas acinéticos que tienen mejor función ventricular preoperatoria, no tienen cambios en D2 ni mejoría en la fracción de eyección en el postoperatorio. Esto fue demostrado con un estudio prospectivo con escintigrafía radioisotópico. Es por eso que en los pacientes con aneurismas acinéticos se ve bajo gasto y la necesidad de usar balón de contrapulsación aórtica en el postoperatorio, con incremento en el riesgo de muerte (33).

Se ha reportado recurrencia del aneurisma de ventrículo post-aneurismectomía con una incidencia de 4.5 %. El intervalo entre la operación inicial y el diagnóstico fue de 1 a 82 meses en los hombres y de 1 a 10 meses en las mujeres.

Esta recidiva puede originarse adyacente al margen de resección del aneurisma original o en otro segmento del ventrículo izquierdo. La mayoría se desarrollan en pacientes que tienen enfermedad coronaria de vasos múltiples, o en los que hay llenado de los vasos distalmente a través de otros ramos; vistos por la coronariografía.

Debe sospecharse aneurisma recidivante (o residual) cuando no hay mejoría después de la aneurismectomía y se debe confirmar por ventriculograma acompañado de coronariografía. Las indicaciones de operación vistas son: Angina intratable y angina con falla cardíaca.

La mortalidad en la recidiva con tratamiento médico es alta, pero el tratamiento quirúrgico tiene el mismo riesgo que la primera operación (70).

PERFORACION DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO:

La perforación de la pared libre del ventrículo izquierdo se presenta en el 8 % de todos los infartos transmurales del miocardio y la mayoría son descubiertos en la autopsia (8).

Es la segunda complicación mas frecuente del infarto del miocardio agudo y el porcentaje encontrado en los fallecidos por el mismo varía de 4 % al 13 % (7) e incluso hasta el 24 % (71). En un reporte reciente de casos de autopsia del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", se encontró 17.7 % de ruptura de la pared libre del ventrículo de un total de 175 pacientes fallecidos por infarto agudo, presentándose ésta ruptura dentro de las primeras 24 horas en el 51,8 % (71).

La perforación de la pared libre del ventrículo izquierdo es una complicación fatal del infarto agudo del miocardio y puede presentarse en dos modalidades: Estallamiento brusco de la pared ventricular (7,18,71); o bien, formación de un pseudoaneurisma de ventrículo (7,38) el cual posteriormente se romperá.

El tratamiento por la gravedad de ésta complicación, es estrictamente quirúrgico (7,18,38) y debe operarse inmediatamente en cuanto se hace el diagnóstico. Si hay estallamiento brusco, el hecho de causar taponamiento cardíaco lo hace una estricta urgencia quirúrgica (7); sin embargo si se forma un pseudoaneurisma, tampoco debe retrasarse la operación porque éste llegará a romperse (38).

El pronóstico de los pacientes operados con pseudoaneurisma es mejor, pues la mortalidad operatoria es de 14 %. Pero los que presentan ruptura brusca de la pared ventricular inicialmente o del pseudoaneurisma, la mortalidad en diversos reportes varía del 50 % al 100 %. Todos fallecen por daño cerebral irreversible (7,8).

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA:

La insuficiencia valvular mitral aguda por infarto del miocardio se presenta en el 4 % (39) a 5 % de todos los infartos agudos y es generalmente en la primera semana postinfarto (8) o hasta catorce días del mismo (20). Hay reportes de detección de insuficiencia mitral en el 19 % durante el cateterismo en pacientes con coronariopatía, pero solo el 3 % tiene significancia clínica (44). Otros reportes mencionan que se presenta en el 13 % durante las primeras horas del primer infarto, en el 17 % en los primeros días (40) y hasta en el 56 % (3).

La insuficiencia mitral postinfarto agudo puede ser por disfunción del músculo papilar como resultado del infarto directo en dicho músculo o por una zona adyacente al mismo que causa: Elongación del músculo papilar y de la cuerda tendinosa (20), ruptura del músculo papilar o de la cuerda tendinosa (8) con prolapso de las valvas. O bien, por dilatación del anillo valvular debido al aumento de los diámetros del ventrículo izquierdo (1,3).

Un estudio experimental en ovejas en las que se produjo infarto del miocardio pequeño que involucraba el músculo papilar posterior, después de ocho semanas no se producía insuficiencia mitral, tampoco si había dilatación ventricular aislada sin infarto del músculo papilar. Pero si se unía el infarto del músculo papilar a dilatación ventricular, entonces sí se presentaba la insuficiencia mitral (1).

En un estudio postmortem de pacientes que presentaron ruptura del músculo papilar postinfarto, se encontró que dicho infarto frecuentemente era pequeño, por lo que se sugiere la operación temprana para mejorar la sobrevida (8).

La insuficiencia valvular mitral postinfarto agudo se presenta generalmente desde las primeras horas hasta unos días después del mismo. En porcentajes del 5 % dan síntomas agudos y aparatosos que sin tratamiento quirúrgico urgente fallecen en las primeras horas de iniciado el problema (8). Otro grupo presenta síntomas menores o

incluso pasa desapercibido, haciéndose el diagnóstico semanas o meses después por agravamiento de los síntomas o por los estudios efectuados por su coronariopatía; a éstos se les considera con insuficiencia valvular crónica (20,43).

Los mecanismos que producen insuficiencia mitral aguda isquémica son ruptura o elongación del músculo papilar o cuerdas tendinosas con prolapso de las valvas, la ruptura del músculo papilar puede ser incompleta.

Se refiere que los mecanismos tardíos de insuficiencia mitral son disfunción del músculo papilar pero por fibrosis, que ocasiona elongación del mismo o de las cuerdas tendinosas, o bien, retracción del aparato subvalvular. Puede ser también por dilatación de la cavidad ventricular (1,4) y del anillo valvular (20,72).

Sin embargo, en un estudio reciente, Villavicencio (3) encontró dilatación de la cavidad ventricular izquierda en pacientes con infarto agudo e insuficiencia mitral, sin tener ellos antecedentes de infartos previos.

En los pacientes que se operan de insuficiencia mitral crónica, después de dos meses del infarto agudo, se encuentra en el 20 % el músculo papilar fibrosado y elongado. Y en los que se operan en mayor tiempo en el 80 % se encuentran esas características (29).

Los pacientes que presentan insuficiencia valvular mitral severa postinfarto agudo, fallecen el 75 % en las primeras 24 horas y el resto posteriormente. El evento es causado generalmente por ruptura de músculo papilar. Si la ruptura es parcial, fallecen en las primeras 24 horas el 30 % y en el primer mes el 50 % (20).

De los pacientes que sufren infarto agudo del miocardio, cursan con ruptura total del músculo papilar del 0.4 % al 5 % y fallecen todos ellos de insuficiencia mitral severa a las pocas horas del evento (20). Es por esto que se aconseja la operación inmediata en cuanto se hace el diagnóstico y aunque pueda estabilizarse temporalmente con balón intraaórtico de contrapulsación, el procedimiento no debe retrasarse (8).

Si están afectadas las dos valvas, la insuficiencia es masiva y en este caso no se escuchará soplo (40).

El músculo papilar que más frecuentemente se rompe por los infartos inferiores es el posteromedial, éste es irrigado por la rama descendente posterior de la coronaria derecha. El músculo papilar anterolateral se rompe en el 20 % de los casos, la causa de su menor frecuencia es que recibe sangre de los ramos diagonales de la arteria descendente anterior y de los ramos marginales de la circunfleja. En el 50 % de los casos el infarto es subendocárdico y en el otro 50 % es transmural. Puede asociarse a perforación del tabique interventricular o de la pared libre del ventrículo izquierdo (20).

El tratamiento es quirúrgico y se decidirá plastía valvular o cambio de la misma dependiendo de la experiencia del cirujano y de los hallazgos operatorios, sin embargo, la tendencia actual es efectuar reconstrucción valvular y del aparato subvalvular (39,62) porque tiene menor mortalidad operatoria (44,50) además de dar alivio de los síntomas en el 65 % contra el 34 % del grupo de cambio valvular (62).

Las desventajas que se reportan con los procedimientos de reparación valvular mitral son la insuficiencia residual y la necesidad de reoperación. Y las ventajas son: No se necesita terapia anticoagulante en el postoperatorio, no hay tromboembolias, la función ventricular se conserva mejor, además de tener mejor sobrevida en comparación con los de cambio valvular (44).

La mortalidad operatoria cuando el evento no es agudo con insuficiencia mitral moderada a severa en procedimientos valvulares mitrales fluctúa entre 7 % y 29 % (62). Si se efectúa revascularización coronaria con el procedimiento mitral, es de 15 % a 20 % (50) Y si solo se efectúa revascularización coronaria es entre 8 % y 20 %.(62). Si se hace plastía valvular mitral es de 9.3 % (43).

En los pacientes que tienen pobre función de ventrículo izquierdo, si se efectúa el cambio valvular quitando la valva posterior de la mitral, la mortalidad operatoria es

del 67 % y la sobrevida a 4 años es de 59 %. Pero si se preserva la valva posterior, la mortalidad operatoria es del 35 % y la sobrevida a 4 años de 89 %, porque conservan una mejor función ventricular (2).

Cuando son operados por el evento agudo con insuficiencia mitral severa, con el paciente en choque cardiogénico, la mortalidad operatoria es entre 48 % y 85 % ya sea con cambio valvular o plastia, con revascularización o sin ella (8,62). La disfunción del ventrículo izquierdo en este grupo de pacientes persiste varios días (8).

La ruptura del músculo papilar se encuentra en el 1 % de los casos de insuficiencia mitral postinfarto agudo, siendo mas frecuentemente afectado el anterolateral (10). Los pacientes se encuentran en choque cardiogénico y la mortalidad operatoria en ellos es del 54 %, con sobrevida a 4 años del 40 % (8).

A los pacientes que se operan de insuficiencia mitral ya sea aguda o crónica, pero con plastia:

1.- Si la insuficiencia es por prolapso valvular, la sobrevida a tres años es de 96 %.

2.- Si la insuficiencia es por movilidad disminuida, la sobrevida a tres años es del 48 % (43).

Debido a que los resultados operatorios son mejores, con mayor tiempo de sobrevida a largo plazo en los pacientes en los que se efectúa plastia valvular mitral, se prefiere éste procedimiento en lugar del cambio valvular (39).

Sin embargo, cuando se comparan éstos datos con la mortalidad operatoria de procedimientos valvulares de otra etiología, que es del 5 % (50), entonces se entiende porqué algunos grupos prefieren el trasplante cardíaco cuando hay severa disfunción ventricular izquierda (62).

Actualmente se aconseja dar tratamiento de reperfusión en el inicio del infarto del miocardio con trombolíticos y/o angioplastia para evitar las complicaciones

inherentes al mismo y algunos autores refieren recuperación de la competencia valvular mitral, con disminución de la mortalidad temprana y tardía con dichos procedimientos (44), pero otros mencionan que no disminuye el grado de regurgitación mitral ni restaura la competencia valvular y que tampoco reduce la mortalidad (73); esto probablemente es por el tiempo transcurrido entre el infarto agudo y el inicio de la insuficiencia valvular que puede presentarse varios días después de dicho infarto. Viéndose que los resultados son ambiguos y que el problema de esta complicación es muy serio.

PERFORACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR:

La perforación del septum interventricular se presenta del 1 % al 3 % de todos los infartos agudos del miocardio y en el 5 % de todos los que fallecen por el mismo (46). Es menos frecuente que la perforación de la pared libre del ventrículo izquierdo (6).

En un reporte del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INC) de un periodo de diez años de 1980 a 1991, de 4298 ingresos a la unidad coronaria, encontraron 20 pacientes con CIV postinfarto, siendo una incidencia de 0.46 % (41).

La ruptura del septum ocurre en el segundo o tercer día posterior al infarto agudo del miocardio (11) pero hay reportes de su frecuencia entre el primero y sexto días y entre los diez y catorce días (6).

De los pacientes que tienen esta complicación, solamente el 5 % se encuentran en condición estable hemodinámicamente (6) y es porque el orificio es pequeño (11), pero el 95 % presenta grados diversos de insuficiencia cardíaca o choque cardiogénico, falleciendo en etapas muy tempranas con tratamiento médico: el 25 % en las primeras 24 horas (45), el 50 % en una semana (26), el 65 % a dos semanas (5), el 81 % el primer mes (6), el 85 % a 90 % a dos meses (42,46) y el 95 % a tres meses (47). Solamente sobreviven un año del 5 al 7 % (6).

La edad de los pacientes varía pero el promedio son 62 años y es más frecuente en hombres.

El sitio más común en el que se encuentra es el anteroapical y debido a que es causado por un infarto transmural, frecuentemente se asocia a aneurisma ventricular.

Las causas que pueden contribuir a que se desarrolle son: Hipertensión arterial, terapia anticoagulante y edad avanzada (6).

Debe implantarse balón intraaórtico de contrapulsación inmediatamente al establecerse el diagnóstico de CIV postinfarto (47).

El tratamiento quirúrgico debe efectuarse en cuanto se hace el diagnóstico, sobre todo en los que están en choque cardiogénico (8) y aún en los que están hemodinámicamente estables por la alta mortalidad temprana y porque se deteriorarán rápidamente.

En la década de los sesentas se operaba únicamente a los pacientes que tenían mas de seis semanas con la CIV para permitir la cicatrización de los bordes y con esto tener mejores resultados quirúrgicos (6). La universidad de Loyola los operaba después de tres semanas porque la friabilidad del tejido no cambia de 1 a 14 días y fue hasta 1978 que iniciaron con la cirugía urgente (5).

Hill en un reporte de revisión de 31 artículos de la literatura menciona un promedio de mortalidad de 65 % en pacientes con choque cardiogénico o sin él operados dentro de los 30 días posteriores a la perforación (11). En cambio, en los que se operan varias semanas después es del 10 %, por eso se aconsejaba anteriormente la espera de semanas antes de la operación (6).

Los que tienen infarto inferior deben someterse a la intervención inmediatamente, independientemente del estado hemodinámico (6) porque éste tipo de CIV se asocia mas frecuentemente a choque cardiogénico con mortalidad del 91 % (46).

Sin embargo, la mortalidad operatoria de diversos reportes varía del 10 % (64) al 100 % (8), correspondiendo éste último porcentaje a pacientes en estado de choque cardiogénico clase IV. Komeda (64) reporta 20 % en los de este último grupo, empleando modificaciones de la técnica quirúrgica, ya que no reseca el área infartada del septum como lo hace la mayoría de los grupos quirúrgicos y cierra el orificio con parche de pericardio de bovino con sutura continua.

En un artículo del INC de 20 pacientes con CIV, operaron 6, falleciendo uno 32 días después de la operación (41).

Heitmiller reporta mortalidad global del 25 % en operación temprana, pero con variaciones dependiendo de la localización de la CIV, en anteriores del 15 % y en posteriores del 34 %. Refiere que el choque cardiogénico es el predictor más importante de la sobrevida operatoria (6).

Las características vistas de los que fallecen en la operación son:

- 1.- Índice cardiaco de 1.75 litros/min./metro cuadrado o menos.
- 2.- Disfunción extensa del ventrículo derecho y del septum, demostrada por ecocardiografía bidimensional.
- 3.- Presión de aurícula derecha de 12 mm. de Hg o más.
- 4.- Ruptura temprana del septum postinfarto agudo.

La función del ventrículo derecho es el predictor más importante en la sobrevida operatoria; los que fallecen tienen un volumen diastólico final mayor de 17 mas menos 6, también mayor presión de aurícula derecha de 16 mas menos 3. En cambio, la disfunción del ventrículo izquierdo es similar en los que fallecen y en los que sobreviven (46).

Con la operación, el ventrículo derecho se recobra en dos a tres días si tiene soporte adecuado (11).

Puede haber ruptura temprana en el sitio suturado de la pared libre del ventrículo izquierdo que se manifiesta por salida brusca y abundante de sangre a través de los tubos torácicos con hipotensión arterial, la mortalidad es muy alta en la reoperación (5).

Se reporta CIV residual o recurrencia de la misma entre un 15 % y 25 % (74) y la mortalidad en la segunda operación es del 70 % (5). Si el ratio de flujo entre la circulación pulmonar y sistémica es de 2:1, debe reoperarse inmediatamente (74).

Algunos consideran que la revascularización coronaria no altera los resultados operatorios inmediatos ni a largo plazo (11) y consideran que puede prescindirse de

ella, pero reportan ruptura de un pseudoaneurisma en el seguimiento de los que no revascularizaron (74).

El promedio de sobrevida a largo plazo de los pacientes operados, reportado por Davies es: A 5 años de 69 %; a 10 años de 50 % y a 14 años de 37 %. No presentaron angina y se encontraron en clase I o II de la NYHA. El 17 % con CIV persistente pero sin alteración hemodinámica y el 47 % con arritmia, siendo ésta en algunos asintomática y en otros la causa de muerte (42).

Piwnica reporta sobrevida a 5 años de 88 % de los que sobreviven la operación (74).

La mortalidad operatoria en pacientes mayores de 70 años varía de 30 % (45) a 47 % (47). Y el promedio de sobrevida a largo plazo en ellos reportada por Muehrcke del Massachusetts General Hospital es: A cinco años de 57 %, a diez años de 35 % y a 15 años de 0 %; con el 90 % en clase I o II de NYHA (45).

XII.- CONCLUSIONES:

Las complicaciones del infarto del miocardio en orden de frecuencia son: aneurisma de ventrículo, generalmente es en el izquierdo pero puede encontrarse en el ventrículo derecho; perforación de la pared libre del ventrículo izquierdo; insuficiencia mitral y perforación del septum interventricular. El tratamiento en todas ellas es quirúrgico, ya sea éste urgente como en el taponamiento cardíaco, choque cardiogénico, o insuficiencia mitral aguda severa; o bien, en forma electiva; pero cuando se indica, corrige un problema que de otra forma sería mortal para el paciente a corto, mediano o largo plazo . Sin embargo, los peores resultados operatorios son en los que presentan taponamiento cardíaco o choque cardiogénico.

XIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Llaneras M, Nance M, Streicher J, Linden P, Downing S, et al. Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105 (3): 439-43.
- 2.- Waldhausen J, Orringer M. Complications in cardiothoracic surgery. Mosby Year Book: 1991: 281-315.
- 3.- Villavicencio R, Vargas J, Andrade A and Cardenas M. Disfunción del músculo papilar en el infarto agudo del miocardio: Un estudio clínico y ecocardiográfico con doppler. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61: 43-6.
- 4.- Vera T, Valdés M, García A, Soria F, Fernández J, et al. Insuficiencia mitral en el infarto agudo del miocardio. Valoración con doppler pulsado y codificado en color. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61: 117-21.
- 5.- Scanlon P, Montoya A, Johnson S, McKeever L, Sullivan H, et al. Urgent surgery for ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. Circulation (suppl. II) 1985; 72: 185-90.
- 6.- Heitmiller R, Jacobs M, Dagget W. Surgical Management of Postinfarction Ventricular Septal Rupture. Ann Thorac Surg 1986; 41: 683-91.
- 7.- McMullan M, Kilgore T, Dear D, Hindman S. Sudden blowout rupture of the myocardium after infarction: Urgent management. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 89 (2): 259-63.
- 8.- Bolooki H. Emergency Cardiac Procedures in Patients in Cardiogenic Shock Due to Complications of Coronary Artery Disease. Circulation (Suppl. I)1989; 79 (6): 137-48.
- 9.- Faxon D, Myers W, McCabe C, Davis K, Schaff H, et al. The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: the Coronary Artery Surgery Study. Circulation 1986; 74 (1): 110- 18.

- 10.- Goldman A, Glover M, Mick W, Pupello D, Hiro S, et al. Role of Echocardiography/Doppler in Cardiogenic Shock: Silent Mitral Regurgitation. Ann Thorac Surg 1991; 52: 296-9.
- 11.- Hill D and Stiles Q. Acute ischemic ventricular septal defect. Circulation 1989; (suppl I) 79 (6): 112-15.
- 12.- Cosgrove D, Lytle B, Taylor P, Stewart R, Golding L, et al. Ventricular Aneurism Resection. Trends in Surgical Risk. Circulation (Suppl. I) 1989; 79 (6): 97-101.
- 13.- Magovern G, Sakert T, Simpson K, Laub G, Park S, et al. Surgical Therapy for Left Ventricular Aneurysms. A Ten-Year Experience. Circulation 1989; 79 (Suppl I) (6): 102-7.
- 14.- Olearchyk A, Lemole G, and Spagna P. Left ventricular aneurysm. Ten years' experience in surgical treatment of 244 cases. Improved clinical status, hemodynamics, and long-term longevity. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88 (4): 544-53.
- 15.- Stephenson L, Hargrove C, Ratcliffe M, and Edmunds H. Surgery for Left Ventricular Aneurysm. Early Survival With and Without Endocardial Resection. Circulation (Suppl. I9) 1989; 79 (6): 108-11.
- 16.- Sosa E, Jatene A, Kaeriyama J, Scanavacca M, Barbero M, et al. Recurrent ventricular tachycardia associated with postinfarction aneurysm. Results of left ventricular reconstruction. J Thoracic Cardiovasc Surg 1992; 103 (5): 855-60.
- 17.- Mickleborough L, Harris L, Downar E, Parson I and Gray G. A new intraoperative approach for endocardial mapping of ventricular tachycardia. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95 (2): 271-80.
- 18.- Bojar R, Overton J and Madoff I. Successful Management of Left Ventricular Rupture Following Myocardial Revascularization. Ann Thorac Surg 1987; 44: 312-314.

- 19.- Replegle R and Campbell Ch. Surgery for Mitral Regurgitation Associated With Ischemic Heart Disease. Results and Strategies. Circulation (Suppl. I) 1989; 79 (6): 122-5.
- 20.- Kirklin J, Barratt-Boyes B. Cardiac Surgery. John Wiley & Sons 1986: 207-311.
- 21.- Mills N, Everson Ch and Hockmuth D. Technical advances in the Treatment of Left Ventricular Aneurysm. Ann Thorac Surg 1993; 55: 792-800.
- 22.- Komeda M, David T, Malik A, Ivanov J and Sun Z. Operative Risks and Long-Term Results of Operation for Left Ventricular Aneurysm. Ann Thorac Surg 1992; 53: 22-9.
- 23.- Montoya A, McKeever M, Sullivan H, Gunnar R, Pifarré R. Early repair of ventricular septal rupture after infarction. Am J Cardiol 1980; 45: 345-7.
- 24.- Windsor H, Chang V, Shanchan M. Postinfarction cardiac rupture. J Thorac Cardiovasc Surg 1982; 84: 755-61.
- 25.- Radford M, Johnson R, Daggett W, Fallon J, Buckley M, et al. Ventricular septal rupture; a review of clinical and Physiologic features and a analysis of survival. Circulation 1981; 64 (3): 545-51.
- 26.- Skillington P, Davies R, Luff A, Williams J, Dawkins K, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects. Improved early results combined with analysis of late functional status. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99 (5): 798-808.
- 27.- Jatene A Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89 (3): 321-31.
- 28.- Dubin. Electrocardiografía práctica. Tercera edición. Nueva Editorial Interamericana 1974: 212.
- 29.- Constant J. Electrocardiografía. Editorial Salvat 1978: 228.

- 30.- Vauthey J, Berry D, Snyder D, Gilmore J, Sungaard -Riise K, et al. Left Ventricular Aneurysm Repair with Myocardial Revascularization: An Analysis of 246 Consecutive Patients over 15 Years. Ann Thorac Surg 1988; 46 (1): 29-35.
- 31.- Mickleborough L, Maruyama H, Liu P, and Mohamed Sh. Results of left ventricular aneurysmectomy with a tailored scar excision and primary closure technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107 (3): 690-8.
- 32.- Yuste P, Garcia-Fernandez M. Atlas de Ecocardiografía Bidimensional y Doppler. Ediciones Norma (Madrid) 1982: 195-205, 224-48.
- 33.- Couper G, Bunton R, Birjiniuk V, DiSesa V, Fallon M, et al. Relative Risks of Left Ventricular Aneurysmectomy in Patients With Akinetic Scars Versus True Dyskinetic Aneurysms. Circulation (Suppl. IV) 1990; 82 (5): 248-56.
- 34.- Faxon D, Myers W, McCabe C, Davis K, Schaff H, et al. The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: the Coronary Artery Surgery Study. Circulation 1986; 74 (1): 110-18.
- 35.- Kesler K, Fiore A, Naunheim K, Sharp T, Mahomed Y, et al. Anterior wall left ventricular aneurysm repair. A comparison of linear versus circular closure. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103 (5): 841-8.
- 36.- Mangschau A. Akinetic Versus Dyskinetic Left Ventricular Aneurysms Diagnosed by Gated Scintigraphy: Difference in Surgical Outcome. Ann Thorac Surg 1989; 47: 746-51.
- 37.- Bialostozky D. Contribución de la medicina nuclear a los problemas de cardiología. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61 (6): 513-5.
- 38.- Komeda M and David T. Surgical treatment of postinfarction false aneurysm of the left ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106 (6): 1189-91.
- 39.- Kay G, Kay J, Zubiate P, Yokoyama T and Mendez M. Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. Circulation 1986; 74 (suppl I): 88-98.

- 40.- Lehmann K, Francis Ch, Dodge H, and TIMI Study Group. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. Ann Int Med 1992; 117 (1): 10-17.
- 41.- Alexánderon E, Verdejo J, López J, Cárdenas M. Ruptura del septum interventricular en el infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 1992; 62: 133-7.
- 42.- Davies R, Dawkins K, Skillington P, Lewington V, Monro J, et al. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106 (4): 592- 8.
- regurgitation. Circulation 1989; 79 (suppl I) (6): 116-21.
- 43.- Hendren W, Nemeč J, Lytle B, Loop F, Taylor P, et al. Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. Ann Thorac Surg 1991; 52: 1246-52.
- 44.- Hickey M, Smith R, Muhlbaier L, Harrel F, Hinohara T, et al. Current pronostic of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. Circulation 1988; 78 (suppl I) (3): 51-9.
- 45.- Muehrcke D, Blank S and Daggett W. Survival after repair of postinfarction ventricular septal defects in patients over the age of 70. J Card Surg 1992; 7 (4): 290-9.
- 46.- Moore C, Nygaard Th, Kaiser D, Cooper A and Gibson R. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determinin survival. Circulation 1986; 74 (1): 45-55.
- 47.- Blanche C, Khan S, Chaux A and Matloff J. Postinfarction ventricular septal defect in the elderly: Analysis and results. Ann Thorac Surg 1994; 57: 1244-7
- 48.- Dor V, Sabatier M, Montiglio F, Rossi P, Toso A, et al. Results of nonguided subtotal endocardectomy associated with left ventricular reconstruction in patients with ischemic ventricular arrhythmias. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107 (5): 1301-8.

- 49.- Braunwald E. Tratado de Cardiología. Nueva Editorial Interamericana 1983; 1: 593.
- 50.- Rankin J, Hickey M, Smith R, Muhlbaier L, Reves J., et al. Ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1989; 79 (suppl I) (6): 116-21.
- 51.- McGiffin D and Kirklin J. Patch repair of the left ventricular free wall following aneurysmectomy. *Ann Thorac Surg* 1987; 43 (4): 441-2.
- 52.- Carpentier A, Chachques J, Acar Ch, Relland J, Mihaileanu S, et. al. Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106 (1): 42-54.
- 53.- Mannion J and Stephenson L. Potential uses of skeletal muscle for myocardial assistance. *Surg Clin North Am* 1985; 65 (3): 679-87.
- 54.- Acker M, Hammond R, Mannion J, Salmons S and Stephenson L. An autologous biologic pump motor. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92 (4): 733-46.
- 55.- Acker M, Anderson W, Hammond R, DiMeo F, McCullum J, et al. Oxygen consumption of cronicly stimulated skeletal muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94 (5): 702-9.
- 56.- Chiu R, Walsh G, Dewar M, Simon J, Khalafalla A, et al. Implantable extra-aortic balloon assist powered by transformed fatigue-resistant skeletal muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94 (5): 694-701.
- 57.- Magovern G, Heckler F, ParK S, Christlieb I, Magovern G Jr, et al. Paced latissimus dorsi used for dynamic cardiomyoplasty of left ventricular aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1987; 44 (4): 379-87.
- 58.- Magovern G, Heckler F, Park S, Christlieb I, Liebler G, et al. Paced skeletal muscle for dynamic cardiomyoplasty. *Ann Thorac Surg* 1988; 45 (6): 614-9.
- 59.- Kochamba G, Desrosiers C, Dewar M and Chiu R. The muscle-powered dual-chamber counterpulsator: Rheologically superior implantable cardiac assist device. *Ann Thorac Surg* 1988; 45 (6): 620-5.

- 60.- Chachques J, Grandjean P, Schwartz K, Mihaileanu S, Fardeau M, et al. Effect of latissimus dorsi dynamic cardiomyoplasty on ventricular function. Circulation 1988; 78 (suppl III): 203-16.
- 61.- Chachques J, Grandjean P, Carpentier A. Latissimus dorsi dynamic cardiomyoplasty. Ann Thorac Surg 1989; 47: 600-4.
- 62.- Rankin J, Feneley M, Hickey M, Muhlbaier L, Wechsler A, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95 (2): 165-77.
- 63.- Rousou J, Engelman R, Breyer R, Whittredge P and Schneider R. Transatrial repair of postinfarction posterior ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1987; 43 (6): 665-6.
- 64.- Komeda M, Fremes S and David T. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect. Circulation 1990; 82 (suppl IV) (5): 243-7.
- 65.- Cohen M, Packer M, Gorlin R. Indications for left ventricular aneurysmectomy. Circulation 1983; 67: 717-22.
- 66.- Kawachi K, Kitamura S, Kawashima Y, Oyama CH, Sakai K, et al. Changes in myocardial oxygen consumption and coronary sinus blood flow before and after resection of left ventricular aneurysm after myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94 (4): 566-70.
- 67.- Kawachi K, Kitamura S, Kawata T, Morita R, Nishii T, et al. Hemodynamic Assessment during exercise after left ventricular aneurysmectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107 (1): 178-83.
- 68.- Sintek C, Pfeiffer Th and Khonsari S. Surgical revascularization after acute myocardial infarction. Does timing make a difference?. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107 (5): 1317-22.

- 69.- Rodríguez A, Ibarra M, Treviño A, Ochoa E. Revascularización coronaria de urgencia por complicaciones de angioplastia coronaria transluminal percutanea con balón. Rev Mex Cardiol 1994; 5 (2): 39-42.
- 70.- Olearchyk A, Mills B. Recurrent (residual?) left ventricular aneurysm. A report o 11 cases J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88 (4): 554-7.
- 71.-Bernal L, Betancourt A, Martinez C, Osornio A. Infarto del miocardio y ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo. Algunas consideraciones sobre la frecuencia, características morfológicas y factores de riesgo. Arch Inst Cardiol Mex 1992; 62: 163-9.
- 72.- Sogade O. Mitral regurgitation and MI mortality. Ann Int Med 1993; 118 (5): 395-6.
- 73.- Tcheng J, Jackman J, Nelson Ch, Gardner L, Smith L, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. Ann Int Med 1992; 117 (1): 18-24.
- 74.- Piwnica A, Menasché P, Beaufile P and Julliard J. Long-term results of emergency surgery for postinfarction ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1987; 44 (3): 274-6.