

SIMPOSIO

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

I INTRODUCCION

RAFAEL CARRAL Y DE TERESA *

Desde que Jonnesco, en 1922, practicó la simpatectomía cervical, con el supuesto fin de yugular el dolor anginoso, se han desarrollado numerosas técnicas quirúrgicas destinadas unas, a modificar el patrón doloroso y otras, que han sido las utilizadas en los últimos años, a aumentar el flujo coronario. En su época, cada uno de esos procedimientos fueron recibidos con entusiasmo, que los resultados tardíos demostraron ser injustificados. Tal vez por ello, muchos clínicos se muestran cautelosos ante la opinión de los cirujanos, actualmente justificada con los métodos de revascularización directa, pero tal vez exagerada, en el sentido de que el futuro de la terapéutica de la enfer-

medad aterosclerosa de las coronarias, descanse totalmente en la cirugía revascularizadora. Tampoco puede olvidarse que al mismo tiempo han ocurrido avances importantes en el manejo médico de estos enfermos, los que han obtenido beneficios reales, al comprenderse mejor la fisiopatología de la circulación coronaria, de la contracción del miocardio y la farmacodinamia de los medicamentos antianginosos, en particular con el enriquecimiento de nuevas armas medicamentosas, con el advenimiento de los bloqueadores beta adrenérgicos y de nuevas sales nitrosas, combinadas con el ejercicio físico progresivo y regulado. Beck, desde hace más de 40 años, introdujo el concepto de la cardiopexia, con técnicas variadas, a fin de favorecer la producción de anastomosis intercoronarias, que a la postre se consi-

* Académico titular, Instituto Nacional de Cardiología.

deró ineficaz. Más tarde, el propio Beck ideó la anastomosis aorta-seno coronario, método antifisiológico y que conlleva elevada mortalidad, por lo que fue abandonado.

Posteriormente, Vineberg introdujo la operación que lleva su nombre y que consiste en implantar una o dos arterias marmarias en el espesor del miocardio ventricular. Realizada desde 1946 en forma lógica, pero empírica, demostró más tarde su utilidad, una vez iniciadas las técnicas de cineangiografía coronaria, que objetivaron la efectiva funcionalidad de los implantes arteriales. Por lo demás, la mortalidad operatoria es baja. La cinecoronariografía y el estudio metabólico de hipoxia han demostrado que el método permite el desarrollo de colaterales a partir del sitio del implante, con lo que mejora el riego miocárdico. Sewell mejoró la técnica original de Vineberg al implantar, no sólo la arteria, sino también la vena, lo que parece acelerar el desarrollo de colaterales. Otros más, utilizan para el implante arterias abdominales como la gastroepiploica o la esplénica.

Más recientemente se ha desarrollado el uso de la cirugía directa de las coronarias, es decir, ampliar la luz arterial disminuida por el ateroma, mediante un parche venoso de safena autólogo (del mismo paciente) o bien, mediante tromboendarterectomía coronaria o la sustitución de un segmento coronario por un injerto venoso o la colocación de un puente, también de safena, entre la aorta y el segmento coronario distante a la oclusión. Algunos cirujanos prefieren el método combinado (Vineberg y cirugía directa) teniendo en cuenta que los beneficios del Vineberg son siempre tardíos, al cabo

de meses y en cambio, los injertos venosos confieren mejoría inmediata del flujo coronario, aunque pueden llegar a ocurrirse.

Los resultados de esta cirugía espectacular son relativamente satisfactorios, realmente promisorios, de fácil ejecución y en casos seleccionados implican un riesgo quirúrgico aceptable. Con todo, no se conocen bien los resultados tardíos, aunque parecen alentadores. Es obvio que la cinecoronariografía y la valoración del estado funcional del miocardio ventricular son necesarios antes de plantear la indicación de la revascularización.

En cuanto a la cirugía en el infarto agudo (infartectomía y revascularización), está aún en su etapa clínica experimental; por supuesto que sí es aceptada en los casos de aneurisma ventricular y se está realizando también en los infartos complicados de choque, ya que la mortalidad en estos casos, con tratamiento conservador, es aterradora (65 a 85 por ciento); también se está efectuando en el infarto inminente, con la esperanza de evitar el daño al ventrículo izquierdo. En tales casos, es necesario hacer la cinecoronariografía de urgencia, antes de decidir si hay indicación quirúrgica.

La cirugía en ciertas complicaciones del infarto agudo del miocardio (rotura del tabique interventricular o del músculo papilar y aneurisma ventricular) está igualmente bien establecida.

La revascularización quirúrgica en la insuficiencia coronaria crónica, particularmente en la angina de pecho, que ya se ha mostrado rebelde al tratamiento médico bien llevado, es un avance positivo en el manejo de estos enfermos, siempre que el estudio coronariográfico y de la función ventricular así lo indiquen.

II TRATAMIENTO QUIRURGICO DE ALGUNAS COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

RAFAEL CARRAL Y DE TERESA *

Entre las complicaciones más graves del infarto agudo del miocardio se cuentan la rotura (o la grave disfunción) del músculo papilar, la rotura del septum interventricular y el aneurisma ventricular, que aunque las más de las veces es complicación tardía del infarto, puede presentarse, con particular gravedad, en su fase aguda. El diagnóstico oportuno de estas complicaciones y el tratamiento quirúrgico consiguiente disminuyen su gravedad y en algunas ocasiones permiten la recuperación satisfactoria del enfermo.

a) *La perforación del tabique interventricular* es afortunadamente una complicación poco común en el curso del infarto agudo del miocardio (I.A.M.). Yonas y cols., en 6 260 autopsias de sujetos muertos por I.A.M., encontraron 80 casos con ruptura septal (1.3 por ciento) y Lundberg y Soderstrom, 1.2 por ciento. Contreras, Medrano y Fishleder, descubrieron cuatro casos de rotura del tabique por I.A.M.; en uno de ellos el infarto ya estaba cicatrizado (8 meses) y en los otros tres era reciente, en plena fase aguda. De estos cuatro casos del Instituto Nacional de Cardiología, dos eran de localización posteroinferior y en los otros dos el infarto era de localización antero-septal.

El signo clínico crucial para el diagnóstico lo constituye un soplo de aparición súbita, antes inexistente, pansistólico,

intenso, ocasionalmente musical o de gaviota, en el 3o., 4o. y 5o. espacios intercostales izquierdos, irradiado a la derecha del esternón, en barra y que se traduce casi siempre por frémito de igual localización. La mayor parte de los roturas del tabique se producen alrededor de la segunda semana de evolución del I.A.M. Simultáneamente a la aparición del soplo, el enfermo se agrava por la aparición de insuficiencia cardiaca importante, global, izquierda y derecha, por aumento del llenado del ventrículo derecho. También se modifica el patrón electrocardiográfico preexistente propio del infarto inicial (frecuentemente postero inferior o antero-septal), ya sea porque el área infartada se extienda a la cara lateral del ventrículo izquierdo, o porque se haga más persistente la zona de lesión, o porque aparezcan signos de sobrecarga de cavidades derechas. A menudo se agregan bloqueos de rama, izquierda o derecha, o bloqueo auriculoventricular. La perforación puede ser múltiple y habitualmente ocurre en infartos con área extensa de necrosis, a veces con aneurisma parietal concomitante.

Aunque el diagnóstico se establece generalmente mediante los datos clínicos, ante la sospecha de rotura del tabique es imperativo efectuar cateterismo intracardíaco, el cual mostrará arterialización de la sangre del ventrículo derecho; en ocasiones es posible pasar el catéter al ventrículo izquierdo al través de la perforación, como en uno de los casos mencionados

* Académico titular, Instituto Nacional de Cardiología.

del I.N.C. La ventriculografía izquierda es de particular utilidad, al comprobarse con ella la opacificación inmediata del ventrículo derecho y de las arterias pulmonares, además de que permite determinar el sitio y la extensión de la rotura.

La indicación para intervenir quirúrgicamente es la insuficiencia cardíaca rebelde al tratamiento médico. En tanto el tratamiento médico de la misma, que debe ser lo más enérgico posible, proporcione resultados satisfactorios, la operación debe posponerse, ya que si se realiza tempranamente, el estado de los tejidos necróticos y en lisis que rodean la perforación impide al cirujano efectuar suturas adecuadas que garanticen el cierre. El tiempo ideal para intervenir con éxito es alrededor de tres meses después de la iniciación del I.A.M. En ese momento, si se ha tenido la fortuna de llegar a él, la operación debe realizarse, aun cuando el paciente esté bien controlado médicamente en lo que atañe a la insuficiencia cardíaca.

Desafortunadamente, en algunos casos la situación crítica del enfermo obliga a intervenirlo antes del momento en el que la cicatrización tisular otorga mayor garantía para su reparación quirúrgica.

La mortalidad sin intervención es alta: las tres cuartas partes de los casos fallecen antes de la tercera semana y sólo una cuarta parte sobrevive dos o más meses. En los casos operados entre la segunda y tercera semana, la mortalidad es también muy elevada y disminuye ligeramente en el curso de la cuarta semana. Pasadas cuatro semanas, disminuye sustancialmente, hasta llegar a ser francamente bajo el riesgo a los tres meses.

b) *La insuficiencia mitral aguda e intensa*, consecutiva casi siempre a la *rotura del músculo papilar* y más rara vez a

insuficiencia del músculo papilar necrosado (sin rotura), representa otra temible complicación del I.A.M., que puede beneficiarse grandemente mediante el cambio valvular mitral.

La rotura del músculo papilar aparece alrededor de tres semanas después de iniciado el I.A.M. Afortunadamente, es también una complicación rara, que se presenta aproximadamente en uno por ciento de los casos. Es causa de insuficiencia cardíaca acentuada, de franco predominio izquierdo, con gran hipertensión venocapilar pulmonar, demostrable clínica y radiológicamente, a menudo con edema pulmonar agudo de repetición. Pese a lo acentuado del trastorno hemodinámico consecutivo, la aurícula y el ventrículo izquierdos no suelen crecer desmesuradamente, al contrario de lo observado en la insuficiencia mitral crónica por valvulitis reumática. Tal vez por la falta de dilatación acentuada de la aurícula izquierda, la que absorbe el caudal sanguíneo de reflujo del ventrículo en la insuficiencia mitral crónica, la repercusión en la circulación venocapilar pulmonar sea tan acentuada en estos casos agudos.

Al igual que en la perforación del tabique, en la ruptura del músculo papilar aparece inopinadamente un soplo pansistólico. En estos casos el soplo es apical irradiado a la axila, mesocardio y dorso. Su intensidad no suele sobrepasar el grado III. Se acompaña de galope y no de tercer ruido como ocurre en la insuficiencia mitral reumática. En todo caso sospechoso debe hacerse cateterismo izquierdo con ventriculografía, a fin de comprobar la regurgitación de material opaco a la aurícula en el cineangio y registro de presiones del ventrículo y aurícula izquierdos. En el trazo obtenido en esta última

cavidad se hace manifiesta una onda V de regurgitación sistólica. También conviene hacer coronariografía para estimar si, además de la prótesis valvular, se requiere revascularizar el miocardio.

Es más frecuente la rotura del músculo papilar posterior que la del anterior, a causa de que este último suele disponer de mejor irrigación, ya que recibe ramas, tanto de la descendente anterior como de la circunfleja, en tanto que el músculo papilar posterior recibe ramas, sea de la coronaria derecha o de la circunfleja en 70 por ciento de los casos, en 20 por ciento sólo de la coronaria derecha y solamente de la circunfleja en 10 por ciento.

Austen, en 1905, publicó el primer caso tratado quirúrgicamente con éxito. Aunque menos que en el caso de la perforación septal, el riesgo aumenta conforme la operación se efectúa más tempranamente. Si resulta ser posible, conviene retrasarla uno o dos meses, siempre que el tratamiento médico permita controlar la insuficiencia cardíaca y la hipertensión venocapilar pulmonar. En caso negativo, debe intervenir de inmediato.

Antes de la era quirúrgica, de 61 casos descritos por Sanders y colaboradores, 50 por ciento murió en las primeras 24 horas de la rotura y, al cabo de dos meses, había sucumbido 75 por ciento.

Actualmente frente a un caso de ruptura del músculo papilar bien diagnosticado con los elementos de juicio arriba mencionados, se continúa el tratamiento médico enérgico de la insuficiencia cardíaca, en tanto ésta pueda ser controlada; en caso negativo, está indicada la corrección quirúrgica mediante prótesis valvular mitral inmediata.

c) En lo que atañe al *aneurisma parietal del ventrículo izquierdo*, es éste tal vez

la complicación quirúrgica más común y sería del infarto del miocardio, ya que se observa en 10 a 30 por ciento de los casos. Las más de las veces no se desarrolla en la fase aguda, sino en la fase tardía. Aunque puede aparecer desde el segundo día del I.A.M., puede presentarse como secuela tardía hasta diez años después.

En el I.A.M., la ambulación temprana o tratándose de infartos que no fueron diagnosticados en su fase aguda, la ausencia total de reposo, en esta temprana época, favorece su aparición.

En 60 por ciento de los casos, el aneurisma se localiza en la porción anterolateral de la pared libre del ventrículo izquierdo; en 20 por ciento su localización es posteroinferior; en 10 por ciento es paraseptal izquierdo y en proporción igual, afecta al tabique interventricular.

El hecho de que en un enfermo que comienza a recuperarse de la fase aguda del infarto aparezca insuficiencia cardíaca, debe plantear esta posibilidad, al igual que si se manifiesta insuficiencia cardíaca en un paciente que sufrió infarto del miocardio. Claro está que para el diagnóstico es obligado comprobar datos objetivos.

En 30 por ciento de los pacientes puede percibirse latido paradójico con expansión sistólica arriba o cerca del latido apexiano. El fonomecanocardiograma permite comprobarlo. En el estudio electrocardiográfico, la presencia de desniveles positivos acentuados y persistentes del segmento ST, así como desviaciones muy acentuadas de AQRS, a la derecha o a la izquierda, podrían sugerir la presencia de aneurisma parietal.

En las telerradiografías puede visualizarse el aneurisma lateral en el perfil ven-

tricular izquierdo y la fluoroscopia puede permitir demostrar el latido paradójico; pero la mejor forma de evidenciarlo es la cineventriculografía izquierda.

La historia natural de estos aneurismas demuestra su gravedad: 75 por ciento de los pacientes mueren dentro de los tres años siguientes a la formación de la lesión y 90 por ciento en el curso de cinco años, las más de las veces por insuficiencia cardíaca rebelde o por accidentes tromboembólicos o alteraciones graves del ritmo cardíaco, menos frecuentemente. La ruptura del aneurisma afortunadamente es rara.

La insuficiencia cardíaca depende principalmente de la reducción de la masa miocárdica contráctil, además de la pérdida de energía resultante de la expansión sistólica del aneurisma. Todo ello reduce el volumen por latido y el gasto cardíaco.

La intervención quirúrgica, con resección del aneurisma, mejora notablemente la función contráctil. El pronóstico y el riesgo quirúrgico de la resección es satisfactorio. Sobra decir que en todos estos enfermos debe hacerse coronariografía para plantear si, además de la resección, debe hacerse revascularización.

III CIRUGIA DE LA ANGINA DE PECHO

FELIPE MENDOZA *

Debemos aceptar que no está cabalmente dilucidado el mecanismo de producción de la angina de pecho y que, en la clínica, nos enfrentamos a menudo con el problema de tratarla como un síntoma y no como una entidad fisiopatológica precisa.¹

Se la concibe como un trastorno metabólico del músculo cardíaco que, en circunstancias determinadas, no recibe aporte energético adecuado para el trabajo por realizar. Se sabe que en la mayoría de los casos el factor común y principal es la deficiente perfusión sanguínea, consecutiva a perturbaciones en el régimen tensional de la raíz de la aorta y habitualmente a incapacidad de la red coronaria

para aumentar su calibre en la medida que lo requerirían ciertos incrementos exigidos de flujo; se reconoce que estenosis y obstrucciones de los vasos epicárdicos mayores debidas a aterosclerosis y trombosis intraluminales son los hallazgos anatómopatológicos más comunes.

Sin embargo, los siguientes hechos bastarían para subrayar la necesidad de subdividir a los anginosos en diversos subgrupos:

1) Los signos electrocardiográficos de isquemia no aparecen en todos, aún después de esfuerzos máximos. En 87 anginosos, con obstrucciones arteriales significativas demostradas en la coronariografía, Goldschlager y colaboradores², después de prueba de esfuerzo máximo, sólo encontraron desniveles de ST, de 1 mm. o superiores, en 7 de 18 casos con una

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

Cuadro 1 Isquemia miocárdica juzgada por desnivel de ST (1 mm. o más) con esfuerzo máximo

Un vaso comprometido *	7/18
Dos vasos comprometidos *	12/28
Tres vasos comprometidos *	32/41
Total	51/87

* Obstrucciones significativas demostradas con coronariografía en pacientes anginosos.

Fuente: Aronow, W. S.¹

arteria coronaria significativamente estenosada; en 12 de 28 con dos troncos comprometidos y en 32 de 41 enfermos con los tres grandes vasos afectados (cuadro 1). En un estudio similar, Aronow¹ halló desnivel de ST, después de esfuerzo productor de angina, en 73 por ciento de los pacientes que tenían obstrucciones coronarias demostradas radiológicamente.

2) Los signos electrocardiográficos de isquemia pueden aparecer, tras de ejercicio máximo, en individuos no anginosos, aparentemente normales.¹

3) En el extremo opuesto, existe un grupo importante de anginosos con signos electrocardiográficos y metabólicos de isquemia miocárdica, en quienes no se encuentra explicación anatómica para el angor. Gorlin y su grupo en el hospital Peter Brigham de Boston, encontraron 9 por ciento de éstos en el total de sus pacientes en quienes efectuaron arteriografía coronaria. En México se han descrito grupos similares de anginosos y aún de algunos con infarto miocárdico demostrado, en quienes las coronariografías son normales.³⁻⁴

Los recursos puramente médicos bastan para conseguir alivio substancial y duradero en muchos anginosos; un buen número exige ardua disciplina del enfermo y tesón y destreza sobresalientes del clínico; pero en otros, el tratamiento médico

es del todo impotente para modificar el cuadro y en muchos, a la sobrecogedora y angustiosa opresión torácica se añade inestabilidad eléctrica con arritmias y deterioro de la eficiencia de bombeo del músculo cardiaco.

Aun más, puesto que la angina de pecho trae siempre aparejado el riesgo de que se produzca una zona de necrosis miocárdica con todas sus impredecibles consecuencias y sobre todo, la amenaza de muerte súbita, nada tiene de sorprendente que se hayan recibido con esperanza y beneplácito las soluciones propuestas por los cirujanos desde que Jonnesco, en 1916, trató satisfactoriamente a un enfermo con angina grave por medio de ganglionectomía simpática cervicotorácica.

El dominio de las técnicas de angiografía coronaria^{5, 6} selectiva, con su definición del tipo, grado y sitio de las obstrucciones arteriales, permitió el ataque directo de ellas por los cirujanos y realmente, a partir de entonces, en el decenio de los sesentas, se plantea con pasión la que ha venido a constituir la verdadera cirugía del angor pectoris, muy en particular a partir de mayo de 1967 cuando, con Favalaro y Effler, el grupo de la *Cleveland Clinic* introdujo los injertos de vena safena para la reconstrucción coronaria.^{7, 10}

Inicialmente se resecaba el segmento obstruido y se le substituía, interponiendo el injerto venoso con anastomosis término-terminal. Desde poco después hasta la fecha, la técnica muy preferentemente utilizada en ése y en la gran mayoría de centros quirúrgicos, consiste en anastomosar de modo terminolateral un puente de safena entre la aorta y un tronco coronario por delante del sitio obstruido o estrecho.

El interés y el entusiasmo por tal tipo de tratamiento quirúrgico han ido en aumento. Tan sólo el grupo de Effler y colaboradores pusieron puentes aortocoronarios a 559 casos en 1970 y a 1 095 en el año siguiente.¹¹ En ese mismo año de 1971, el Subcomité del American College of Chest Physicians, encargado de la evaluación de la cirugía coronaria recibió informes adecuados de otros 1 162 casos así operados.¹¹ Se estima que sólo en el año de 1971, en toda la Unión Americana se hicieron cerca de 25 000 intervenciones quirúrgicas para tratar las cardiopatías coronarias, muy especialmente la angina de pecho.¹²

La convicción optimista de los resultados de tal cirugía llevó a Johnson y Lopley a declarar sin ambages que "... si un enfermo tiene suficiente miocardio para vivir con su mal, su estado debe mejorar inevitablemente si se le suministra sangre adicional (a su miocardio) y se extirpan todas las cicatrices fibrosas que puedan interferir (con su funcionamiento)".¹³

No obstante, la mayoría de informes disponibles son de índole anecdótica; no existen estudios programados con grupos testigos y no ha transcurrido todavía suficiente tiempo de evolución de grupos homogéneos y significativos.⁸ Ha de procederse con prudencia ante la cirugía porque, además, como asentaba Friedberg en 1972:¹²

1) Con varios procedimientos previos de revascularización del miocardio se tuvieron grandes decepciones, pese a muchos informes optimistas al respecto;

2) Existe incertidumbre y desacuerdo en lo referente a la historia natural de los distintos tipos de cardiopatía isquémica;

3) No se cuenta aún con pruebas fehacientes de que en los aterosclerosos coronarios sujetos a revascularización se eviten nuevos infartos y se prolongue la vida en comparación con los no operados.

¿Cuál es la actitud razonable que puede adoptarse en la actualidad para normar las decisiones a tomar frente a nuestros anginosos?

Se analizarán, primero, las indicaciones más comúnmente propuestas y después las contraindicaciones más ampliamente aceptadas para el tratamiento quirúrgico de la angina de pecho por medio de puentes aortocoronarios, asentando como premisa indisputable que la indicación operatoria formal y definitiva sólo puede hacerse después de un estudio clínico completo y concienzudo del enfermo, tras definir el estado anatómico de la red coronaria por medio de angiografía selectiva y una vez que se han evaluado las condiciones anatómicas y funcionales de la masa ventricular.

Indicaciones

Tres son las eventualidades aceptables para considerar a un anginoso como candidato a cirugía coronaria: a) Angina invalidante; b) Angina inestable, acelerada; c) Angina que coexiste con una cardiopatía valvular merecedora de prótesis. *Angina invalidante.* Si el tratamiento médico cuidadoso y perseverante no logra mejorar un angor que obliga a cambios básicos en el patrón de vida normal de un paciente y con mayor razón, cuando le produce verdadera invalidez, debe ser sujeto a coronariografía selectiva. Si se le encuentran obstrucciones completas o estenosis superiores a 75 por ciento de la luz de una, dos o tres de las grandes

ramas coronarias, debe someterse a cirugía,¹⁴ habida cuenta de las contraindicaciones que luego se reseñan, porque en la actualidad es de esperarse que de 80 a 90 por ciento de los enfermos, en quienes se hace puente aortocoronario y que sobreviven a la operación, mejoren sintomáticamente durante más de un año después de ella y que una buena mitad del grupo quede asintomática.^{10, 15-17} La permeabilidad del puente venoso, satisfactoria en 90 por ciento de los casos en los primeros meses, se mantiene en 75 por ciento de los operados al finalizar el primer año.^{10, 17-20}

No existe información adecuada acerca de las consecuencias benéficas que sobre la eficiencia miocárdica tengan los puentes logrados en condiciones óptimas;²¹ pero se justifica adelantar la opinión de que en condiciones de reposo sí mejoran varios parámetros del rendimiento miocárdico en cierto número de casos y que al parecer, en la mayoría no sucede lo propio durante esfuerzos máximos o submáximos.^{14, 21}

La mortalidad operatoria global en los centros quirúrgicos norteamericanos considerados en la encuesta del American

Cuadro 2 Mortalidad operatoria en puentes A-C

	Mortalidad		Permeabilidad (H.N.) (a los 6 meses)
	Por ciento H.N.*	C.C.**	
Puente único	7.2	1.5	86%
Puente doble	9.0	1.4	92%
Puente triple	11.8	2.8	75%

162 casos de varios hospitales norteamericanos (H.N.*) y 559 de la *Cleveland Clinic* (C.C.**). Fuente: *American College of Chest Physicians. Subcommittee on Surgery for Coronary Disease*²¹.

College of Chest Physicians a la que antes se hizo referencia,²² arrojó un promedio de 7.2 por ciento con un solo puente; de 9 por ciento con dos derivaciones aortocoronarias y de 11.8 por ciento cuando la gravedad del caso exigió tres implantaciones de safena. En el mismo período, la mortalidad registrada en la *Cleveland Clinic* fue de 1.5, 1.4 y 2.8 por ciento, respectivamente.²² Asombrosa diferencia que llevó a sonada controversia^{7, 23, 24} y que muestra una vez más que el fiel de la balanza de las decisiones operatorias tiene que moverse, en buena parte, de acuerdo con el peso específico del cirujano y de su equipo de trabajo (cuadro 2).

No se debe olvidar que en el transoperatorio y en el postoperatorio inmediato de la revascularización quirúrgica, existe una inquietante incidencia de infartos del miocardio, cercana al 20 por ciento de los casos.^{12, 25}

No obstante, en la gran mayoría de ocasiones la evolución de los operados es satisfactoria, en grado tal que un conocido cirujano hizo el sorprendente comentario de que²⁶ "esos infartos silenciosos perioperatorios pueden ser una amenaza para el paciente o sólo constituir interesantes anomalías eléctricas secundarias a necrosis tisular mínima".

Además, para justipreciar debidamente la indicación operatoria, han de tenerse presentes algunos hechos como los siguientes:

1. Según Zukel y colaboradores,²⁷ 3 por ciento de los anginosos mueren anualmente y para Kannel y colaboradores,²⁸ los anginosos sin complicaciones y sin programa especial de tratamiento tienen una mortalidad anual de 4 por ciento. El estudio prospectivo de una población general de 110 000 personas, hombres y mu-

Cuadro 3 Distribución y pronóstico de hombres examinados al iniciarse la angina o después del primer infarto

Clasificación según ECG y T.A.:	Núm.	Por ciento	Probabilidad de muerte en 4.5 años
Total de casos	745	100.0	0.14
ECG normal	462	62	0.19
T.A. elevada	256	34	0.22
ECG anormal y T. A. elevada	170	23	0.32
ECG normal	282	38	0.66
T.A. normal	489	66	0.10
ECG y T.A. normales	196	26	0.06

Fuente: Frank, G.W. y col.²⁰

jeros, del área metropolitana de Nueva York²⁹ muestra que en los anginosos sin otras complicaciones, hayan o no tenido infarto previo a la iniciación del angor, la mortalidad global durante 4.5 años es sólo ligeramente superior a la de una muestra de hombres sin cardiopatía isquémica, de edades comparables y tomados al azar (cuadro 3).

De acuerdo con el ejemplar estudio llevado a cabo en Framingham,²⁸ uno de cada cuatro varones y una de cada ocho mujeres sufren infarto del miocardio dentro de los primeros cinco años de presentar el angor pectoris, hayan o no tenido infarto miocárdico previo. Al cabo de ocho años mueren 33 por ciento de los anginosos mayores de 55 años, 44 por ciento de ellos en forma súbita.

2. Si a la angina se añaden ciertas circunstancias patológicas complicantes, los riesgos se multiplican, como lo muestran el cuadro 3 y un estudio de Russek³⁰ durante cinco años, lapso en el cual de 102 anginosos sin complicaciones sólo murieron cuatro, en tanto que sucumbieron 17 de un grupo de 31 complicados

con cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, infartos miocárdicos múltiples, fibrilación auricular, hipertensión arterial, diabetes sin control, insuficiencia cerebrovascular o edad muy avanzada.

3. Es pertinente subrayar aquí el buen pronóstico de los anginosos con signos de isquemia electrocardiográfica o con cifras anormales de lactato después del ejercicio, pero sin anomalías coronariográficas. De 37 anginosos de este tipo seguidos por Bemiller y colaboradores³¹ durante cuatro años, ninguno sufrió infarto del miocardio; 80 por ciento de ellos mejoraron de la angina, la que permaneció estable en los restantes, salvo en uno que murió súbitamente y en el que no se encontraron anomalías coronarias en la autopsia.

Insuficiencia coronaria aguda, infarto inminente. Puesto que los puentes aorto-coronarios producen aumento inmediato del flujo en la región distante a la obstrucción, la prevención de un infarto inminente parecería ser una indicación precisa para el tratamiento quirúrgico. Lamentablemente, no existe aún manera de definir con certeza tales casos, aún cuando se conoce una modalidad de angina que con frecuencia es verdadera premonición de necrosis miocárdica.

Tal modalidad, llamada insuficiencia coronaria aguda, angina acelerada, estado anginoso, síndrome intermedio o, como muy injustificado término, infarto inminente, se identifica por la aparición de paroxismos de angor pectoris progresivamente agravados en intensidad y frecuencia que persisten aún en reposo, sin factores desencadenantes manifiestos y que se prolongan más de 15 minutos. Pueden acompañarse de alteraciones de ST-T en el electrocardiograma, sin signos

de necrosis y casi nunca o sólo leve y discutiblemente, acarrearán elevación de los títulos séricos de las enzimas creatina-fosfoquinasa, transaminasa o deshidrogenasa láctica.

En Carolina del Sur, Gazes, Mobley y col.³² hicieron un estudio longitudinal de 140 enfermos que habiendo presentado este cuadro fueron seguidos por diez años, con exclusión de los que tenían cardiomegalia importante o insuficiencia cardíaca. Los resultados muestran que al cabo de un año murió 18 por ciento del grupo, 8 por ciento no mostró cambios y 74 por ciento mejoró significativamente. A los 10 años sobrevivía el 48 por ciento.

Por otra parte, Scanlon y colaboradores³³ estudiaron 85 pacientes con síndrome intermedio. Seis de ellos sufrieron infarto miocárdico en espera de la coronariografía. De los 79 restantes, en 15 las coronarias eran normales desde el punto de vista radiológico. De éstos, 13 tuvieron muy buena evolución; en uno se identificó posteriormente una cardiomiopatía y otro sufrió un infarto con buena evolución, cuatro días después de la coronariografía. De los 64 enfermos con obstrucciones coronarias demostradas se operaron 48; a 45 de ellos se logró implantar un puente aortocoronario. La mortalidad operatoria fue de 16 por ciento, y 25 por ciento en todo el grupo intervenido sufrió un infarto en el postoperatorio reciente. Sin embargo, la recopilación hecha por Thomas y su grupo²⁶ acerca de 407 casos de angina acelerada intervenidos por muy diversos cirujanos, muestra una mortalidad operatoria de 4 por ciento, según puede verse en el cuadro 4.

La consideración de estos hechos y de que la cirugía coronaria actual va acom-

Cuadro 4 Mortalidad operatoria en infarto inminente

Autor	Número de casos	Muertes postoperatorias
Bolooki	11	0
Cohn	14	0
Dumesnil	14	1
Segal	17	2
Johnson	93	4
Anderson	31	1
Lambert	86	6
Chatterjee	28	1
Favaloro	18	2
Kaiser	10	1
Janke	23	0
Kay	39	0
Favaloro	23	0
Total	407	18

Modificado de Thomas, C.S. y col.²⁶

pañada en general, como se acaba de indicar, de 15 a 20 por ciento de infartos del miocardio en el transoperatorio o en los días que inmediatamente le siguen, obliga a no considerar categórica la indicación quirúrgica en los casos llamados de infarto inminente y que la decisión al respecto deberá ser siempre individualizada cuidadosamente e invariablemente previa coronariografía demostrativa de obstrucciones coronarias del grado que también ya se mencionó.

Angina de Prinzmetal. Intriga sobremanera una variante especial de la angina de pecho,³⁴⁻³⁵ descrita por Prinzmetal en 1959,³⁸ con rasgos clínicos y electrocardiográficos singulares:

a) El dolor aparece en forma espontánea, a veces con periodicidad fija, sin relación con el esfuerzo, el que en ocasiones, paradójicamente lo mejora; es anormalmente intenso y prolongado;

b) Frecuentemente se asocia con litopimias o síncope;

c) El cuadro, en general, no aparece en anginosos de largo historial, sino por lo contrario es común que se presente *de novo*.

d) El electrocardiograma fuera de las crisis es normal o con leves alteraciones isquémicas; pero durante ellas, como hecho fundamental y característico, muestra lesión habitualmente subepicárdica y con frecuencia, trastornos del ritmo.^{34, 36, 37}

Una tercera parte del grupo inicial estudiado por Prinzmetal sufrió infarto del miocardio, cuya ubicación correspondió con la zona de lesión electrocardiográfica de las crisis.

Existen publicados varios casos de angina de Prinzmetal sin alteraciones coronarias orgánicas demostrables en la angiografía^{23, 39, 40} o con espasmo transitorio de dichas arterias;³⁹ pero la opinión general coincide en considerar dicha variante como una amenaza significativa de infarto del miocardio. Si a esto se añaden los trastornos del ritmo que frecuentemente la acompañan, a veces de tipo ominoso,^{34, 37} es razonable considerarla como una tercera indicación importante de la cirugía coronaria, con las reservas ya apuntadas.

Reemplazos valvulares en anginosos. Indicación al presente azarosa, acerca de la cual existe desacuerdo, es la constituida por pacientes anginosos en quienes deba hacerse reemplazo valvular aórtico o mitral.

Los enfermos primariamente aórticos, con indicación hemodinámica para sustitución valvular, que a la par son anginosos, tenían mortalidad muy elevada cuando se les implantaba prótesis valvular y se construía un puente aortocoronario en

la misma sesión quirúrgica. Sin embargo, entre los informes más recientes podría citarse un grupo de 77 casos, sumados de varios centros, en el que sólo se registraron seis muertes en el postoperatorio,²⁶ lo que actualmente sí plantea como viable la indicación, insistiendo una vez más en la coronariografía previa.

Sin comentar los reemplazos mitrales requeridos por complicaciones de la propia cardiopatía isquémica, no existe a mi entender información suficiente para decidir de modo general acerca de los puentes aortocoronarios en los anginosos que exigieran reemplazo mitral por valvulopatía reumática o de otro origen.

Hasta allí las indicaciones. La sola demostración angiográfica de daño obstructivo coronario sin presencia de los cuadros clínicos de angina acabados de comentar, no constituye por sí misma indicación operatoria, ya que no puede hacerse una igualdad entre función coronaria e imagen angiográfica. No es el diámetro sino el área de la luz del vaso lo que tiene importancia crítica; por el contrario, la mera irregularidad de las superficies ateromatosas internas produce turbulencias y aumentos de resistencia al flujo sanguíneo, difíciles de definir angiográficamente.⁴¹

Lo que es más importante, la trascendencia de una estenosis, no sólo depende de su grado y tipo sino del flujo a su través y de la resistencia después de ella, determinada por el lecho vascular que le sigue.⁴¹ Estudios comparativos de coronariografías hechos con dos años de intervalo en 73 pacientes con cardiopatía isquémica, hacen ver a Bennis, Gorlin y colaboradores⁵ que la evolución clínica en el tiempo transcurrido entre ambos estudios radiográficos no permite prever

la estabilidad o empeoramiento de las lesiones obstructivas; que el deterioro progresivo de la red coronaria no siempre asienta en la vecindad de las zonas anteriormente dañadas y que muchas veces ocurre en vasos sanos en el estudio inicial.

En tanto no se demuestre palmariamente que la revascularización miocárdica, como ahora se practica, disminuye el riesgo de infartos futuros y asegura una mayor sobrevida, no tiene justificación actual en los individuos asintomáticos.

Hay, sin embargo, ciertas obstrucciones coronarias que implican por sí mismas un riesgo extremo de muerte⁴² y que tienden a considerarse indicación operatoria por varios autores. A menos de que disminuya muy importantemente la mortalidad general publicada^{43, 44} acerca de la cirugía del tronco principal de la coronaria izquierda, tampoco la sola presencia angiográfica de su obstrucción justifica la indicación operatoria; menos aún, si a ella se asocia una importante obstrucción proximal de la coronaria derecha.

Contraindicaciones

Prescindiendo por ahora de considerar la senilidad avanzada, las etapas terminales de padecimientos irreversibles, la gran obesidad, la importante insuficiencia respiratoria crónica y la acentuada insuficiencia vascular cerebral, así como algunas circunstancias psiquiátricas, las contraindicaciones básicas de la cirugía del angor pectoris por medio de puentes aortocoronarios cubren dos grandes capítulos.

De la red coronaria

No son operables aquellos anginosos en quienes el proceso aterosclerótico esteno-

sante y obstructivo se extiende en forma difusa y significativa, alcanzando las porciones coronarias distantes; ni quienes, teniendo obstrucciones segmentarias proximales, carecen de vasos distantes a la obstrucción demostrables de modo directo o porque se llenen lateral o retrógradamente por colaterales.^{14, 15}

Venturosamente, cada vez más se confirma que son poco frecuentes esta eventualidades y el adelanto técnico de los cirujanos les permite anclar puentes en vasos cuyo calibre apenas queda entre 1 y 2 mm. de diámetro.⁴⁵

También son desechables los casos en quienes los vasos distantes a la obstrucción son permeables pero terminan en el seno de una placa de tejido fibroso.

Del ventrículo

El caso extremo de contraindicación por daño anatómico ventricular lo constituye el paciente en quien el ventriculograma muestra dilatación aneurismática masiva. Gradualmente se vuelven discutibles los casos en que las zonas de disineria van siendo más reducidas, sin olvidar que los casos óptimos son los que no tienen zonas de disineria, sólo una o a lo sumo dos.¹⁴

La función ventricular constituye el factor más importante del pronóstico en la cirugía coronaria y son tres hasta ahora los elementos más operantes para valorarla: el patrón de contracción de acuerdo con el ventriculograma, la fracción de expulsión y la presión diastólica final, a los que puede añadirse el índice cardíaco, teniendo en cuenta que la eyección sistólica debe ser superior a 0.45, la diastólica final inferior a 15 mm. y el índice cardíaco entre 2.5 y 4. Los casos que, en modos diversos, combinan valores anor-

males de estos parámetros, implican decisiones particulares.

Clínicamente puede aceptarse que caen en el grupo de los rechazables para cirugía por mal funcionamiento ventricular, aquellos enfermos con antecedentes de múltiples infartos, cuyo electrocardiograma muestra extensas zonas inactivables, que tienen gran cardiomegalia y viven con insuficiencia cardiaca. En ellos difícilmente se justifica aun el estudio angiográfico.

Conclusiones

De lo expuesto anteriormente es posible concluir:

1. Las admirables contribuciones de la cirugía para el tratamiento de la angina de pecho han permitido justipreciar mejor cuánto ignoramos a propósito de ese cuadro patológico tan importante, de tan largo historial y supuestamente tan bien conocido;
2. Por los datos disponibles, parece que los puentes aortocoronarios sí constituyen un valioso recurso para mejorar los cuadros anginosos en ciertos casos debidamente seleccionados, sin que se haya definido a satisfacción la mejoría que puedan producir en la función ventricular, ni tampoco si reducen la frecuencia posterior de infartos del miocardio y prolongan la vida de los operados;
3. Es imperativo y urgente clasificar a los enfermos anginosos para llegar a identificar los grupos a quienes la cirugía ofrezca el máximo beneficio y los que deban ser categóricamente excluidos de sus riesgos;
4. En tanto no se disponga de un estudio diseñado cuidadosamente con grupos

testigo y con resultados estadísticamente irrefutables, las indicaciones actuales deben considerarse provisionales y obligan a tener muy presente la admonición de Spodick de que "los médicos tradicionalmente estamos preparados para aplicar medidas heroicas en circunstancias ominosas en las que muy frecuentemente el único héroe resulta ser el enfermo".

REFERENCIAS

1. Aronow, W. S.: *The medical treatment of angina pectoris. I. Relationship of angina pectoris to coronary artery insufficiency*. Amer. Heart J. 83:841, 1972.
2. Goldschlager, N. *Hemodynamic abnormalities in patients with coronary artery disease and their relationship to intermittent ischemic episodes*. Amer. Heart J. 80:6110, 1970.
3. Martínez Ríos, M. A.: *Normal electrocardiogram in the presence of severe coronary artery disease*. Amer. J. Cardiol. 25:320, 1970.
4. Rotberg, T.: *Isquemia, angor e infarto del miocardio en pacientes con coronariografía normal. Estudio de 30 casos*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 43:806, 1973.
5. Bemis, C. E. y Gorlin, R.: *Progression of coronary artery disease. A clinical arteriographic study*. Circulation 47:455, 1973.
6. Martínez Ríos, M. A.; de los Ríos, M. F. y Cisneros, F.: *Arteriografía coronaria*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 40:68, 1970.
7. Effler, D. B.; Favalaro, R. G. y Groves, L. K.: *Coronary artery surgery utilizing saphenous vein graft techniques. Clinical experience with 224 operations*. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 59:147, 1970.
8. Effler, D. B.: *The simple approach to direct coronary artery surgery*. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 62:503, 1971.
9. Effler, D. B.: *Myocardial revascularization*. Chest 63:79, 1973.
10. Favalaro, R. G.: *Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease*. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 58:178, 1969.
11. American College of Chest Physicians. Subcommittee on Surgery for Coronary Disease: *1971 reflections of 1970 statistics*. Chest 61:475, 1972.
12. Friedberg, C. K.: *Caution and coronary artery surgery*. Circulation 45:727, 1972.
13. Johnson, W. D. y Lepley, D.: *An aggressive surgical approach to coronary disease*. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 59:128, 1970.
14. Lepley, D. Jr.; Buckley, M. J. y Carlson, R. G.: *Cardiovascular disease. Optimal resources*

- for coronary artery surgery. *Circulation* 46:325, 1972.
15. Reul, G. S. y Morris, G. C.: Long-term results with aorta-to-coronary artery by-pass vein grafts. *Ann. Thor. Surg.* 14:1, 1972.
 16. Reul, G. S. y Morris, G. C.: Experience with coronary artery by-pass grafts in the treatment of coronary artery disease. *Surgery* 71:586, 1972.
 17. Walker, J. A. y Friedberg, H. D.: Experiences with coronary artery by-pass grafts in the treatment of coronary artery disease. *Surgery* 71:586, 1972.
 18. Vlodavav, Z. y Edwards, J. E.: Pathologic changes in aortic-coronary arterial saphenous vein grafts. *Circulation* 44:719, 1971.
 19. Walker, J. A. y Friedberg, H. D.: Determinants of angiographic patency of aorto-coronary vein by-pass grafts. *Circulation* 45-46 (Supl. I): 86, 1972.
 20. Yokoyama, M.: A critical examination of the validity of the use of vein grafts in treating ischemic heart disease. *Amer. Heart J.* 84:61, 1972.
 21. Hammermeister, K. E. y Kennedy, J. W.: Myocardial revascularization and ventricular performance. *Circulation* 48:450, 1973.
 22. Cheng, T. O.: Variant angina of Prinzmetal with normal coronary arteriograms. A variant of the variant. *Circulation* 47:476, 1973.
 23. Spodck, D. H.: Aortocoronary by-pass. *Chest* 63:477, 1972.
 24. Schatz, I. J.: Commentary on 1971 reflection of 1970 statistics. *Chest* 61:477, 1972.
 25. Brewer, D. L.; Bilbro, R. N. y Barter, A. G.: Myocardial infarction as complication of coronary by-pass surgery. *Circulation* 47:58, 1973.
 26. Thomas, C. S. y Alford, W. C.: Aorta-to-coronary artery by-pass grafting. *Ann. Thor. Surg.* 16:201, 1973.
 27. Zukel, W. J. y Colien, B. M.: Survival following first diagnosis of coronary heart disease. *Amer. Heart J.* 78:159, 1969.
 28. Kannel, W. B. y Feinleb, M.: Natural history of angina pectoris in the Framingham study. Prognosis and survival. *Amer. J. Cardiol.* 29:154, 1972.
 29. Frank, C. W.; Weinblatt S. y Shapiro, S.: Angina pectoris in man. Prognostic significance of selected medical factors. *Circulation* 47:509, 1973.
 30. Russek, H. I.: Prognosis in severe angina pectoris: medical versus surgical therapy. *Amer. Heart J.* 83:763, 1972.
 31. Bemiller, C. R. y Pepine, C. S.: Long-term observations in patients with angina and normal coronary arteriography. *Circulation* 47:36, 1973.
 32. Gazes, P. C. y Mobley, E. M.: Preinfarctional (unstable) angina. A prospective study. Ten year follow-up. Prognostic significance of E. C. G. changes. *Circulation* 48:331, 1973.
 33. Scanlon, P. J. y Nemickas, R.: Accelerated angina pectoris. Clinical, hemodynamic, arteriographic and therapeutic experience in 85 patients. *Circulation* 47:19, 1973.
 34. Hiltgen, M.; Guermonprez, J. L. y Sellier, P.: Angor de Prinzmetal. *Arch. Malad. Coeur Vaiss.* 66:553, 1973.
 35. MacAlpin, R. H.: Variant angina pectoris. *New Engl. J. Med.* 282:1491, 1970.
 36. MacAlpin, R. N.; Kattus, A. A. y Alvaro, A. B.: Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity. Prinzmetal variant angina. *Circulation* 47:946, 1973.
 37. Nadal-Ginard, B. y Cárdenas, M.: Prinzmetal's angina with recurrent and transitory atrio-ventricular block. *Acta Cardiol.* 28:214, 1973.
 38. Prinzmetal, M.: Angina pectoris: I. A variant form of angina pectoris. Preliminary report. *Amer. J. Med.* 27:375, 1959.
 39. Oliva, P. B.: Coronary arterial spasm in Prinzmetal angina. Documentation by coronary arteriography. *New Engl. J. Med.* 288:745, 1973.
 40. Whiting, R. B.: Variant angina pectoris. *New Engl. J. Med.* 282:709, 1970.
 41. Soloff, L. A.: Clinical significance of the angiographic demonstration of coronary atherosclerosis. *Amer. Heart J.* 83:727, 1972.
 42. Cohen, M. V. y Cohn, P. F.: Diagnosis and prognosis of main left coronary artery obstruction. *Circulation* 45 (Supl. I): 57, 1972.
 43. Reul, G. J. y Morris, G. C. Jr.: Current concepts in coronary artery surgery. *Ann. Thor. Surg.* 14:243, 1972.
 44. Zeft, H. J.: Direct coronary surgery in patients with left main coronary artery stenosis. *Circulation* 45-46 (Supl. II) 50, 1972.
 45. Favalaro, R. G.: Operative management of coronary arteriosclerosis. *Progress in Cardiology* 1:205, 1972.

IV ESTUDIO CINERRADIOGRAFICO

JORGE SONÍ-CASSANI *

La miocardiopatía isquémica ha sido un problema creciente y cuya solución terapéutica no se ha resuelto.

El diagnóstico, merced a las técnicas cinematográficas, se ha refinado en grado extremo y se ha vuelto un estudio de rutina. Las indicaciones de estos procedimientos han aumentado en forma importante y las contraindicaciones para llevar a cabo el estudio, han disminuido.

Para que exista angina de pecho o infarto del miocardio es necesario que exista esclerosis coronaria avanzada. De los pacientes muertos por infarto del miocardio, 50 por ciento tienen involucradas las tres arterias, 30 por ciento dos arterias coronarias y 15 por ciento una sola arteria coronaria. En 5 por ciento no se encuentran lesiones en las arterias gruesas.¹ La esclerosis coronaria no ataca, o lo hace en mucho menor escala, las arterias intramurales. Las intervenciones quirúrgicas para revascularizar no tendrían objeto si la esclerosis se extendiera por las arterias finas. La esclerosis coronaria aumenta rápidamente entre las edades de 30 a 40 años, aunque se sabe, por las observaciones hechas durante la guerra de Corea, que puede empezar y ser importante desde los 20 años. Después de los 60 años el progreso de la esclerosis parece tener carácter episódico.

La insuficiencia coronaria puede provocar insuficiencia contráctil del ventrículo, la cual se manifiesta por caída del gasto, signos de insuficiencia cardíaca

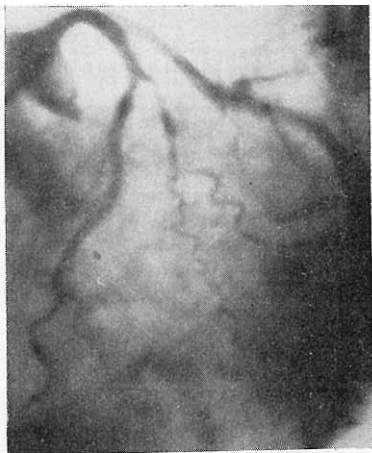
* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

congestivo-venosa, taquicardia, aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y aumento de la presión venosa. Puede llegar al desarrollo de una zona miomalásica o un aneurisma.

Los aneurismas son mucho más frecuentes de lo que se pensaba. Los de pared anterior parecen tener gravedad mayor que los de la pared posterior. Cuando 50 por ciento o más de la pared del ventrículo izquierdo forma parte de la zona infartada, es muy alta la posibilidad de que el paciente caiga en choque cardiogénico, que la mayor parte de las veces es fatal. La magnitud de los infartos del miocardio depende del tamaño de la ar-



1 Ventriculografía que muestra un aneurisma ventricular en el cuadrante inferior derecho. (Ver figura 7.)



2 Arteriografía normal (descendente anterior y circunfleja), en posición oblicua izquierda anterior.



3 Aortografía que muestra el llenado de los troncos coronarios principales.



4 Ventriculografía que muestra una zona aneurismática miocárdica, así como gran dilatación e hipcontractilidad ventricular.



5 Inyección en *ostium* de la coronaria derecha. Ver la subobstrucción.



6 Coronariografía selectiva derecha en posición P.A. Se observa obstrucción de la coronaria derecha en su primera porción. Así mismo se aprecia la separación entre las ramas ventriculares izquierdas y descendente anterior por un aneurisma ventricular.

tería ocluida, de su localización, de si la oclusión es súbita o gradual y de la presencia de factores agregados, como depleción de potasio, así como de la existencia de otra enfermedad, tal como diabetes no controlada con acidosis metabólica.

Entre las coronarias existen numerosas comunicantes. Normalmente son muy finas. Al progresar la esclerosis, aumenta su diámetro en forma considerable. Sin

embargo, aún cuando se dilatan en forma importante, su aporte a la oxigenación del músculo cardíaco es muy escasa. La neoformación es negada en forma absoluta por varios autores. La dilatación de las anastomosis sólo se presenta cuando el flujo coronario disminuye más de 50 por ciento. Se ha observado que la dilatación y abundancia de anastomosis es de mal pronóstico, pues está revelando importan-



7 Acercamiento de la figura 6 que muestra el aneurisma ventricular.

8 Coronariografía izquierda normal en posición P.A. en un paciente con prótesis mitral.

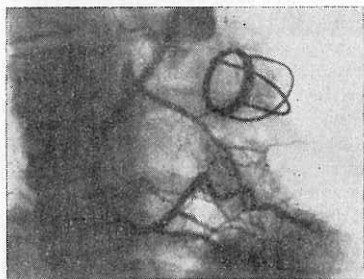


te déficit en el riego coronario. Estas colaterales explican que pueda ocluirse una gruesa arteria sin que ocurra cuadro de infarto del miocardio.

La mejor forma de estudiar la circulación coronaria de manera absolutamente objetiva es la coronariografía, ya que otros métodos únicamente dan idea aproximada y si acaso, permiten hacer inferencias acerca del estado de las coronarias. Es la coronariografía el único método que puede señalar con absoluta precisión, sitio

extensión y magnitud de la lesión, así como la presencia de anastomosis.^{2, 3}

La ventriculografía va a mostrar la presencia de zonas de contracción anormal, la presencia de aneurismas, la existencia de trombos intracavitarios, de zonas rígidas por fibrosis y el funcionamiento de las válvulas, en lo tocante a su eficacia o insuficiencia. Esta investigación es indispensable para demostrar los resultados de la cirugía; es la única capaz de demostrar la permeabilidad de los puentes o la anastomosis de las mamarias implantadas con la red coronaria (figs. 1 a 9).



9 Coronariografía derecha normal en posición P.A. en un paciente con prótesis mitral.

REFERENCIAS

1. Sones, F. M. Jr. y Shirey, E. K.: *Cine coronary arteriography*. Modern Concepts of Cardiovascular Disease 31:733, 1962.
2. Proudftt, W. L.; Shirey, E. K. y Sones, F. M. Jr.: *Selective cinecoronariography. Correlation with clinical findings in 1,000 patients*. Circulation 33:901, 1966.
3. Bialostozky, D.; Calva, E.; Cueto, L.; Martínez Ríos, M. A. y Soní, J.: *Insuficiencia coronaria clínica, electrocardiográfica y metabólica en presencia de coronariografía normal. Informe preliminar*. Trabajo presentado en el VI Congreso Nal. de Cardiología, México, 1969.

V TÉCNICAS Y RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

JENARO PLIEGO *

El tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica sufrió un cambio radical desde la aparición de la revascularización directa del miocardio por medio del puente aortocoronario con injerto libre de safena, revivido por Favalaro¹ en 1967.

Hasta entonces, únicamente habían sido empleadas en clínica dos técnicas para el tratamiento de la isquemia miocárdica: la operación de Beck² y la implantación de la arteria mamaria interna en el miocardio, conocida como operación de Vineberg.³ Fueron abundantes las comunicaciones en que se describían los éxitos obtenidos mediante éstas técnicas, pero el juicio de mejoría clínica, basado exclusivamente en la desaparición de la angina, no se consideró como evidencia suficiente de la bondad de estos procedimientos, por lo que no fueron aceptados universalmente. Más tarde, cuando Sones⁴ comprobó, mediante la técnica de la angiocardiografía selectiva, que la inyección de material de contraste en el interior de la arteria mamaria implantada en el miocardio era capaz de opacificar las coronarias obstruidas por vía retrógrada, hizo renacer el entusiasmo en la aplicación de esta técnica, pero la aparición de la técnica de revascularización directa vino a relegar la técnica de Vineberg a aquellos casos en los que era imposible la anastomosis coronaria.

Esta presentación se limita a describir las técnicas de implantación del injerto

aorto-coronario y las usadas en la corrección de las complicaciones quirúrgicas del infarto agudo del miocardio, como son: la reconstrucción del tabique ventricular, corrección de la ruptura del músculo papilar, la infartectomía y la resección de los aneurismas ventriculares.

Técnica quirúrgica del puente aorto-coronario

La revascularización directa del miocardio por medio del puente aorto-coronario con injerto libre de safena comprende dos tiempos quirúrgicos:

1. Obtención de la vena safena.
2. Creación del puente aorto-coronario.

La safena se obtiene del muslo o de la pierna a través de pequeñas incisiones longitudinales practicadas a lo largo de su trayecto, dejando segmentos de piel intactos.

La extracción de la vena es importante. De un manejo cuidadoso de este vaso depende, en ocasiones, la permeabilidad del puente. Se debe respetar la adventicia, evitando tracciones y torsiones exageradas, así como traumatismos de la íntima. Las ligaduras de las colaterales no deben englobar la pared de la vena, pues ello produce estrechamientos de la misma. La longitud de la vena extraída está en relación directa con el número de arterias coronarias por revascularizar. El diámetro de la safena debe aproximarse lo más posible al de la coronaria, pues la desproporción entre estos vasos disminuye la velocidad

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

de la corriente sanguínea y favorece la trombosis.

Extraída la safena del muslo, se mantiene discretamente distendida con una solución de heparina inyectada por una cánula que se inserta en uno de sus extremos, anudando el extremo opuesto.

En el momento de realizar la anastomosis se invierte la safena en su dirección, para evitar que sus válvulas puedan interferir con la circulación.

La anastomosis del puente aorto-coronario se realiza con el uso de circulación extracorpórea, abordando el corazón por esternotomía media longitudinal.

Abierto el pericardio, es importante hacer una inspección general cuidadosa del corazón, valorando el grado de cardiomegalia, la existencia o no de cicatrices de infarto, de zonas de disquinesia, aquinesia o franco aneurisma, explorando el aspecto externo e interior de todas las arterias coronarias. Estos datos permitirán establecer un pronóstico de la evolución de la cirugía e indicar o contraindicar una reintervención quirúrgica, en caso de fracasar la revascularización coronaria.

Existen ciertos principios básicos relacionados con la técnica de esta cirugía, unos encaminados a la protección del miocardio y otros a la realización de la anastomosis.

Respecto a la protección del miocardio, debe evitarse el pinzamiento total de la aorta y si ésto no es posible, se debe proteger el miocardio usando hipotermia moderada o hipotermia local, previas al pinzamiento aórtico. La fibrilación ventricular inducida, sin oclusión aórtica, permite trabajar en un campo quieto, sin producir isquemia coronaria.

En lo referente a la anastomosis coronaria, la arteria no debe ser desplazada

de su lecho, sino solamente fijada y sometida a tracción por medio de dos suturas que la engloban en su totalidad, una por encima y otra por debajo del sitio en que se pretende realizar la anastomosis. La incisión de la arteria se hace sin disecar el epicardio, con cuchillo, completándola por medio de la tijera angulada de Potts, hasta alcanzar una longitud satisfactoria e igual a la de la boca de la vena safena, la que previamente se prepara cortándola en bisel a 45° y ampliando su apertura con una incisión longitudinal a partir de su ángulo posterior.⁶

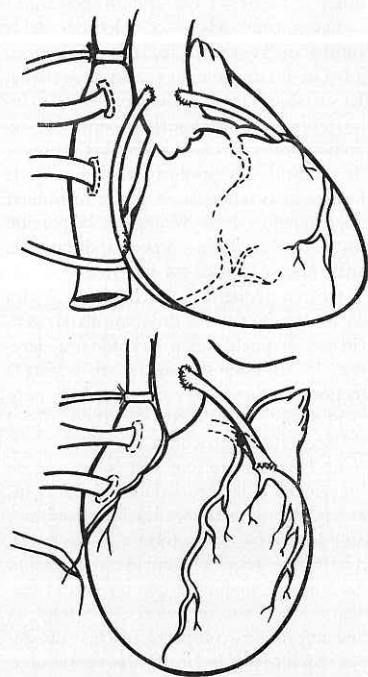
Las suturas deben ser colocadas de la íntima de la arteria hacia la adventicia, a fin de no desprender placas de ateroma. La anastomosis se realiza con puntos interrumpidos o con surjete continuo, teniendo especial cuidado en los ángulos, de modo de no producir disminución de la boca anastomótica. Se puede introducir un pequeño catéter venoso en la porción distal de la arteria coronaria durante la anastomosis, con el mismo fin.

Existen pequeñas variaciones de técnica en lo que respecta a cada coronaria. Así, cuando el puente es a la coronaria derecha, la anastomosis puede ser realizada incluso sin circulación extracorpórea, pero es preferible hacerlo con exclusión parcial y fibrilación ventricular.

En lo que se refiere a la colocación de los puentes a la coronaria izquierda o sus ramas, debido a la localización anatómica de estos vasos, sobre todo a la de la circunfleja, se requiere gran desplazamiento del corazón, maniobra que no podría realizarse sin el uso de la exclusión total, la descompresión completa de las cavidades izquierdas y la fibrilación ventricular. Cuando se sutura un puente a la circunfleja, después de desfibrilar el corazón,

se detiene la circulación extracorpórea, a fin de llenar el corazón y poder calcular la longitud del injerto venoso, evitando así su redundancia. La anastomosis aórtica se realiza resecano un pequeño triángulo de la pared en su porción lateral, excluida con un pinzamiento lateral para impedir la reducción de la boca anastomótica (fig. 1).

En la actualidad y debido a los numerosos informes que han aparecido en la literatura^{6,7} sobre la oclusión de los puen-



1 a) Puente aorto-coronario a coronaria derecha y descendente anterior. b) Puente a circunfleja.

tes de la safena por proliferación de la íntima y fibrosis de la elástica, se recurre al uso de la arteria mamaria interna⁸ para revascularizar la descendente anterior y la circunfleja. La obtención de la mamaria se realiza siguiendo la misma técnica empleada para la realización de la operación de Vineberg, pero su disección debe ser llevada hasta el nacimiento de la subclavia, para evitar que las colaterales roben parte del flujo destinado al miocardio.

Por la misma razón, Carpentier y Dubost⁹ en Francia usan un injerto libre de arteria radial para revascularizar el corazón. Uno de los escollos en el uso de esta arteria es el espasmo prolongado de la misma.

Resultados de la revascularización del miocardio

Los resultados obtenidos con la revascularización miocárdica en los pacientes con angina crónica incapacitante son excelentes. Como se desprende de los informes publicados en la literatura mundial, al parecer los factores que han influido en estos resultados son la mejor selección del paciente, la valoración cuidadosa de la coronariografía y de la ventriculografía, el estudio de la función ventricular, la medición de la fracción de eyección ventricular y de la presión telediastólica del ventrículo, y durante la cirugía, la revascularización completa de todas las coronarias cuya obstrucción sea importante.

En 1970, el Comité de Cirugía de la Enfermedad Coronaria del American College of Chest Physicians¹⁰ recopiló 1 162 procedimientos utilizados, para estudiar su influencia en la desaparición de la angina de pecho, el riesgo quirúrgico de esta ci-

rugía y la permeabilidad de los puentes aorto-coronarios.

Se encontró que la mortalidad en los casos de puente único fue de 7.2 por ciento y la permeabilidad de 86 por ciento; en los casos de doble puente, la mortalidad fue de 9 por ciento y la permeabilidad de 92 por ciento, en tanto que en los casos de tres, la mortalidad fue de 11.8 por ciento y la permeabilidad de 75 por ciento.

Los resultados obtenidos en relación con la revascularización de las diferentes coronarias fue como sigue: la angina desapareció en 67 por ciento cuando se trató de la coronaria derecha, en 74 por ciento si era la descendente anterior y en 64 por ciento con la circunfleja.

La valoración de la permeabilidad de los puentes, en relación con cada arteria, fue estudiada por medio de la coronariografía a los seis meses de practicada la cirugía, encontrándose permeabilidad de 83.5 por ciento en la derecha, de 87 por ciento en la descendente anterior y de 67 por ciento en la circunfleja.

La permeabilidad de los puentes en el grupo de injertos múltiples fue de 88 por ciento en los de coronaria derecha y descendente anterior, de 94 por ciento en los de descendente anterior y circunfleja y de 82 por ciento en los de coronaria derecha y circunfleja. Cuando se usaron tres puentes, la desaparición de la angina se presentó en 77 por ciento, persistió permeabilidad de los puentes en el 75 por ciento; y la mortalidad fue de 11.8 por ciento.

En el mismo informe, los resultados de la Cleveland Clinic son extraordinarios, pues en 559 casos operados, la mortalidad de un puente es de 1.5, la de dos de 1.4 y la de tres de 2.8 por ciento. En co-

municaciones más recientes como la de Schumway,¹¹ en 102 casos operados la mortalidad fue de 3.9 por ciento, la incidencia del infarto temprano de 6.9 por ciento y la permeabilidad del injerto de 75.4 por ciento; en los injertos múltiples, en 95 por ciento existía cuando menos un injerto permeable.

Hallmann y Cooley¹² analizan 1 105 casos de enfermos operados, en los que tuvieron 3.7 por ciento de mortalidad, una incidencia de infarto de 14.1 por ciento y persistencia de permeabilidad en 73 por ciento. Sheldon y Sones¹³ comunican los resultados obtenidos en 1 000 pacientes que sobrevivieron en la cirugía y en los que practicaron angiocoronariografía. Esta investigación se realizó entre mayo de 1967 y julio de 1970. La mortalidad fue de 4 por ciento y hubo reincidencia de infarto del miocardio en 5 por ciento. En 619 casos se obtuvo permeabilidad en 84.2 por ciento. Los enfermos que sobrevivieron fueron observados durante un período de 22 a 60 meses y la mortalidad por año fue de 4.8 por ciento incluyendo la quirúrgica, y si ésta se excluye, de 2.5 por ciento. En cambio, en un grupo comparable de enfermos no operados, la mortalidad por año fue de 9.3 por ciento. Se concluye que la desaparición de los síntomas está en relación directa con la revascularización completa y que la sobrevida con cirugía es superior a la sobrevida clínica en los casos de lesiones de la descendente anterior o de doble o triple oclusión coronaria.

Revascularización coronaria de urgencia

Los excelentes resultados obtenidos con la cirugía del enfermo coronario crónico

y su baja mortalidad condujeron a la revascularización coronaria directa en los casos de insuficiencia coronaria aguda como son el infarto inminente o síndrome intermedio y el infarto agudo del miocardio con choque cardiogénico.

La justificación de la cirugía de emergencia la da el alto porcentaje de incidencia de infarto de miocardio (20 a 50 por ciento) y la mortalidad de cerca de 30 por ciento.

El hecho de que la cinecoronariografía pueda ser realizada, aún en casos graves, con muy poco riesgo quirúrgico, permite estudiar en el cine y en la ventriculografía, la importancia y localización de las obstrucciones coronarias, así como el estado de la función ventricular, parámetros que están en relación directa con los resultados quirúrgicos.

Los resultados obtenidos con la revascularización de urgencia en el síndrome intermedio o en el infarto agudo del miocardio son comparables a los de la cirugía electiva. Siempre y cuando exista una función ventricular aceptable y coronarias permeables más allá del sitio de la obstrucción, la angina desaparece y mejora la función ventricular.

Es un informe de 196 casos operados con infarto inminente, la mortalidad fue de 8 por ciento, la desaparición de la angina 85 por ciento y la mejoría de la función ventricular, en aquellos casos en los que la presión telediastólica era inferior a 25 milímetros de Hg se obtuvo en 55 por ciento y en el ventriculograma, en 33 por ciento. Una tercera parte de estos casos empeoró y en el grupo de los enfermos con insuficiencia ventricular importante, es decir con presión telediastólica de más de 25 mm. de Hg, la mortalidad fue de 31 por ciento. En las dos

terceras partes de los que sobrevivieron, hubo disminución de la presión telediastólica ventricular, lográndose mejorar el ventriculograma en la mitad de los casos y empeorándose en una tercera parte de ellos. La angina desapareció en el 66 por ciento de los sobrevivientes y no se presentó infarto en los 3 años de control postoperatorio.

Lambert,¹⁴ en una serie de 76 enfermos operados comunica una mortalidad de 7 por ciento; de ellos, la mitad falleció de infarto del miocardio. Segal y colaboradores,¹⁵ en una serie de 17 enfermos, encuentra una mortalidad de 11 por ciento, con tres casos de infarto en el postoperatorio.

Wood¹⁶ observó 100 casos consecutivos de infarto del miocardio en los que existió angina preinfarto en 45 por ciento de los enfermos y Vaquil, al revisar 1 804 enfermos con infarto del miocardio, encontró que 39 por ciento exhibió dolor precordial previo.

De esta información se puede desprender que la cirugía del infarto inminente o síndrome intermedio deberá ser realizada en la etapa aguda, siempre que no se pueda controlar la sintomatología con la terapéutica médica.

Complicaciones quirúrgicas del infarto agudo del miocardio y su tratamiento

Ruptura del tabique interventricular.
Una de las complicaciones más graves del infarto del miocardio la constituye la ruptura del tabique ventricular, la que puede presentarse con frecuencia de 1.2 por ciento. Esta complicación agrava el pronóstico del infarto y eleva la mortalidad, pues viene a agregar una sobrecarga hemodinámica importante a un corazón

dañado previamente por la obstrucción coronaria. Dejada a su evolución natural, se acompaña de mortalidad de 24 por ciento en el primer día, de 50 por ciento en la primera semana, de 75 por ciento en la segunda semana y solamente 7 por ciento sobreviven un año o más.¹⁵

La corrección quirúrgica del defecto septal, iniciada por Cooley en 1958, debe realizarse a partir de la sexta semana de la ruptura, a menos que el paciente caiga en choque cardiogénico incontrolable.

La mortalidad quirúrgica, antes de los 30 días de evolución, es de 76 por ciento; en cambio, en los enfermos operados en el segundo o tercer mes, la supervivencia alcanza 47 por ciento y después de los 90 días se aproxima a 100 por ciento.¹⁶

La técnica de reconstrucción del tabique originalmente se hacía a través del ventrículo derecho, pero esto sin duda alguna eleva la mortalidad, al comprometerse aún más el ventrículo derecho con la ventriculotomía. Recientemente y basados en la asociación del infarto de cara anterior del ventrículo izquierdo con ruptura del tabique, se aborda la lesión por

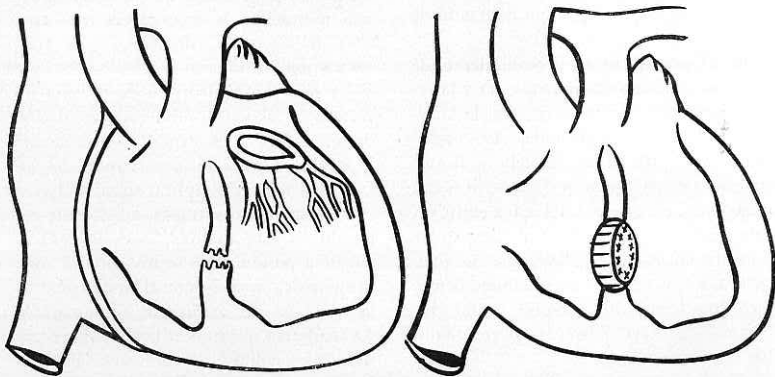
la misma zona del infarto, es decir, por el ventrículo izquierdo, lo que permite resecar la zona infartada o el aneurisma al mismo tiempo que se repara el tabique ventricular (fig. 2, A, B).

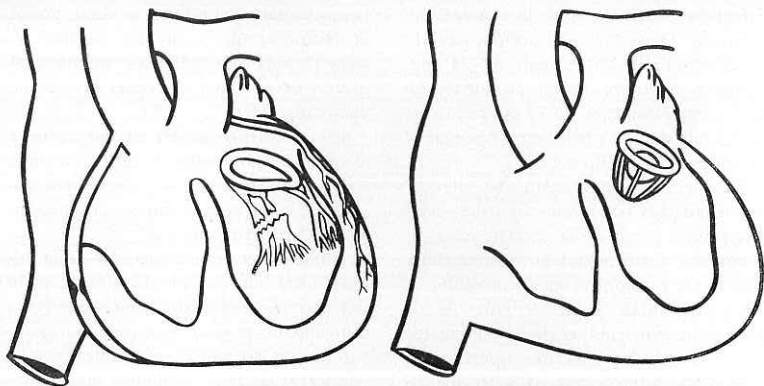
La reconstrucción del tabique se lleva al cabo con un parche de teflón, anclado con suturas en la porción más alejada posible de la ruptura, a fin de que puedan ser ancladas firmemente.

Ruptura del músculo papilar de la mitral. Otra complicación del infarto agudo del miocardio es la disfunción o ruptura del músculo papilar, que trae consigo la producción de insuficiencia mitral aguda. Sanders¹⁷ en 1959 comunicó una mortalidad de 70 por ciento en las primeras 24 horas en los 61 casos que hasta entonces se conocían en la literatura.

La aparición de esta complicación conduce a edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico y muerte. Su tratamiento tendrá que ser quirúrgico, cuando la terapéutica médica sea incapaz de corregir el edema pulmo-

2 A, B. Ruptura del tabique ventricular. Reparación con parche de teflón.





3 A, B. Ruptura de músculo papilar de la mitral. Reparación con válvula Starr.

nar o el estado de choque, pues se sabe que probablemente 80 por ciento de los enfermos llegan a fallecer en estas condiciones.

Austen en 1965 trata por vez primera con éxito la insuficiencia mitral aguda por infarto del miocardio con reemplazo valvular. Jorlick en 1966 reimplanta el músculo papilar roto como tratamiento de la insuficiencia mitral.

En la actualidad el procedimiento de elección es la sustitución valvular y la revascularización coronaria directa de la arteria o las arterias afectadas. De preferencia este procedimiento debe aplicarse pasada la etapa aguda de la complicación.

Según la experiencia del autor existe un solo caso con ruptura del músculo papilar e insuficiencia mitral grave, que fue operado a los dos meses de tratamiento médico con reemplazo valvular mitral por prótesis de Starr Edwards. El resultado fue excelente.

Infartectomía

El infarto agudo del miocardio acompañado de choque cardiogénico sin otra complicación, generalmente se acompaña de zonas de disquinesia o de franco aneurisma ventricular, las que repercuten importantemente sobre la función ventricular. Estas zonas pueden además ser origen de arritmias de control difícil.

La resección quirúrgica de las zonas disquinéticas o arritmógenas constituye una indicación de emergencia para controlar el choque cardiogénico o los trastornos del ritmo.

La resección quirúrgica de la zona infartada se lleva al cabo con circulación extracorpórea. Una maniobra que facilita la determinación de la extensión del infarto por resecar es aplicar succión al ventrículo izquierdo a través del drenaje colocado en esta cavidad, pues la presión negativa permite que se invagine la zona disquinética y se limite el aneurisma. A la resección del aneurisma se sumará la revascularización miocárdica si ésta es posible conociéndose de antemano la locali-

zación y la importancia de la obstrucción coronaria mediante la cinecoronariografía.

La experiencia indica que el infarto agudo con choque cardiogénico cursa con una mortalidad de 80 por ciento, por lo que aún a riesgo de mortalidad elevada, la intervención quirúrgica se justifica cuando no sea factible el control del choque con terapéutica médica.

La aparición de la asistencia cardíaca, así como el uso de los oxigenadores de membrana, que permiten realizar la ventriculografía y la coronariografía en los enfermos con choque cardiogénico, ha venido a abrir una nueva esperanza en el tratamiento de estos pacientes.

Resumen y conclusiones

Los objetivos de la revascularización miocárdica son mejorar la irrigación sanguínea y la función ventricular, evitar las lesiones miocárdicas consecuencia de la isquemia prolongada, suprimir el dolor y aumentar la supervivencia.

Que se obtiene mejoría en la irrigación sanguínea del miocardio por medio del injerto de vena safena, ha sido plenamente demostrado con la coronariografía posoperatoria y en la actualidad las perspectivas de lograr mayor duración en la permeabilidad de los injertos ha aumentado con el empleo de la arteria mamaria interna. De cualquier modo, se debe recordar que la duración de la revascularización está en relación directa con la permeabilidad de la coronaria distante al sitio de la implantación del injerto, así como con la evolución de la arteriosclerosis. Por lo tanto, este resultado podrá preverse de acuerdo con los hallazgos de la coronariografía y con el estado de la arteria durante la cirugía.

La mejoría de la función ventricular también se ha logrado con este procedimiento, como ha sido demostrado por medio del ventriculograma y los estudios de contractilidad ventricular. Existen numerosos casos en los que la función ventricular no se mejora debido a que la isquemia prolongada ha producido fibrosis irreversible del miocardio. Por lo arriba expuesto se tendrá que aceptar que no siempre los resultados de esta cirugía son capaces de conducir a mejoría o al alivio completo del paciente.

En lo referente al infarto agudo del miocardio o al infarto inminente, las indicaciones quirúrgicas seguirán siendo motivo de controversia. Sin embargo, el hecho de que el cardiólogo, en ocasiones, se vea obligado a pedir la intervención quirúrgica, cuando la insuficiencia ventricular izquierda, el edema agudo pulmonar o el choque cardiogénico se vuelvan incontrolables con la terapéutica médica, permite ahora comparar el infarto agudo del miocardio dejado a su evolución natural, con aquél en que se ha hecho una revascularización temprana.

En la relación con la cirugía de las complicaciones del infarto agudo del miocardio, se acepta en general que la ruptura del tabique ventricular o la insuficiencia mitral por necrosis del músculo papilar deben ser reparadas quirúrgicamente. El tiempo óptimo de la cirugía es aquel en que existe cicatrización del tabique ventricular o desaparición de la insuficiencia ventricular grave. Esto no siempre es posible y habrá ocasiones en que los enfermos tendrán que ser sometidos a cirugía en la etapa aguda de la complicación, debido a que la evolución del choque cardiogénico lleva irremediamente a la muerte del paciente.

REFERENCIAS

1. Favaloro, F. G.: *Surgical treatment of coronary arteriosclerosis*. Baltimore The Williams and Wilkins Co. 1970.
2. Beck, C. S.: *A new blood supply to the heart by operation*. Surg. Gynec. Obst. 61:407, 1935.
3. Vineberg, A. M.: *Coronary vascular anastomosis by internal mammary implantation*. Cand. M. Ass. J. 78:871, 1958.
4. Sones, F. M. Jr. y Shirey, E. K.: *Cine coronary arteriography*. Modern Concepts of Cardiovascular Disease 31:735, 1962.
5. Favaloro, F. G.: *Surgical treatment of coronary arteriosclerosis*. Baltimore The Williams and Wilkins Co. 1970.
6. Jlodavar, Z. y Edwards J. E.: *Pathological changes in aortic coronary arterial saphenous vein grafts*. Circulation 44:719, 1971.
7. Johnson, W. A.; Aver, J. E. y Tector, A. J.: *Late changes in coronary vein grafts*. Amer. J. Cardiol. 26:640, 1970.
8. Green, G. E.; Stertz, S. H. y Reppert, E. H.: *Coronary artery by-pass grafts*. Ann. Thor. Surg. 5:443, 1968.
9. Carpentier, A.; Guermontprez, J. L.; Deloche, A.; Frechette, C. y Dubost, Ch.: *The aortic to coronary radial artery by-pass grafts*. 16:111, 1973.
10. American College of Chest Physicians. Subcommittee on Surgery for Coronary Disease: *1971 reflections of 1970 statistics*. Chest 61: 475, 1972.
11. Alaermann, E. y Shunway, W. N.: *Results of direct coronary surgery for angina pectoris*. New Engl. J. Med. 288:288, 1973.
12. Hall, R.; Dawson, J. T.; Cooley, D. Hallman, L.; Wukasch, D. y García, E.: *Coronary artery by-pass*. Circulation 47-48 (Supl. III): 146, 1973.
13. Sheldon, W. C.; Rincón, S. G.; Proudfit, E. W. y Mason, L.: *Vein graft surgery for coronary artery disease Survival and angiographic results in 1 000 patients*. Circulation 47-48 (Supl. III):184, 1973.
14. Lambert, C. J.; Mitchel, B. F.; Adam, M. y Geisler, G. F.: *Emergency myocardial revascularization for impending myocardial infarction*. Chest 61:479, 1972.
15. Segal, Y.; Lycoff, W.; Brock, W. D.; Blanco, A. A.; Kimbiris, D. y Najmi, M.: *Saphenous vein by-pass surgery for impending myocardial infarction*. Circulation 40:463, 1969.
16. Wood, P.: *Acute and subacute coronary insufficiency*. Brit. Med. J. 1:1779, 1969.
17. Sanders, R. J.; Kern, W. H. y Blount, S. G. Jr.: *Perforation of the ventricular septum complicating myocardial infarction*. Amer. Heart J. 51:736, 1956.