

Síndrome Post Puente Aortocoronario

Dr. PEDRO COSSIO

RESUMEN

Después de la consideración de los problemas planteados por el puente venoso safeno aortocoronario y las últimas investigaciones realizadas para resolverlos, se re'ata sucintamente las condiciones de 35 casos personales sometidos a esta intervención quirúrgica, para enumerar las comprobaciones clínicas realizadas, constituyendo un síndrome que por la causa determinante se lo denomina post puente aortocoronario, atribuyéndosele una fisiopatología propia, que por su índole también se la denomina hipercinémica hipobárica.

Es el resultado del daño miocárdico que se produce en el perioperatorio, a veces con las características clásicas electrocardiográficas y enzimáticas de un infarto agudo de miocardio transmural o solo subendocárdico, generalmente dependiente de la descendente anterior involucrando la pared anterior del ventrículo izquierdo e incluso el tabique interventricular, pero otras veces sin dichas características pero siempre comprometiendo la función motora del corazón.

Finalmente se analizan los mecanismos probables de la falta de angina después de la operación, aun existiendo isquemia miocárdica.

El puente venoso safeno aortocoronario, actualmente es la terapia quirúrgica de preferencia en la cardiopatía por arteriocoronariopatía obstructiva, dada su relativamente fácil técnica, amplio espectro de aplicación y sobre todo la razonabilidad del propósito perseguido, normalizar de inmediato un flujo sanguíneo coronario para restituir una perfusión miocárdica suficiente y obviar la isquemia preexistente, evitando sus indeseables y hasta funestas consecuencias, la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio, las disritmias cardíacas, la insuficiencia cardíaca sin o con edema de pulmón, como también sin o con colapso cardiogénico y hasta la muerte prematura, súbita o no.

Fue realizado por primera vez pero sólo como alternativa mejor u obligada en el curso de una operación coronaria por Garrett (1) en el año 1964, para recién un par de años después como indicación terapéutica en dos pacientes con angina de pecho por arterio-

coronariopatía obstructiva por Kahn (2), y finalmente de manera masiva a partir de 1967 por el grupo de la Cleveland Clinic, resultando Favalaro (3) su principal propulsor.

Por tratarse de una intervención terapéutica activa y para más quirúrgica, aunque también subsecuentemente médica, requiriéndose para lo primero proceder por si mismo riesgosos, como ser anestesia general profunda y prolongada, y sobre todo, circulación extracorpórea con paro cardíaco isquémico de bastante larga duración, en un miocardio ya comprometido por isquemia preexistente, puede llegar a originar a la par de efectos beneficiosos o sean positivos, otros indeseables y hasta perjudiciales o sean negativos, ambos en relación con el curso natural de la enfermedad, y aún otros ajenos a dicho curso o sean colaterales, igualmente indeseables y mismo perjudiciales, por ejemplo embolismo pulmonar por flebotrombosis debida a la safenectomía para la construcción del o de los puentes.

Tanto el tratamiento médico exclusivo (TME), como el quirúrgico con el puente y subsecuentemente también médico (TQMP), persiguen los siguientes objetivos fundamentales.

a) Control de la angina de pecho, manifestación de la mayor importancia a pesar de ser un síntoma eminentemente subjetivo. Primero, por su fácil y fidedigno reconocimiento la gran mayoría de las veces con sólo un buen interrogatorio. Segundo, tratarse de la manifestación clínica inicial también la gran mayoría de las veces, aunque no precoz de la enfermedad y ser además causa o concausa de su incapacidad física. Tercero, significar la isquemia aguda regional de un miocardio todavía parcial o del todo viable a pesar de ella, es decir potencialmente posible de recuperarse funcional y hasta morfológicamente.

b) Prevención de la muerte súbita y del infarto de miocardio o sea la profilaxis de

lo uno y lo otro, desiderátum de la medicina en general, máxime si lo que se persigue evitar es irreparable, como resulta en ambas eventualidades.

c) Prolongación de la vida en relación al del curso natural de la enfermedad, aunque no se logre la extinción de su propia causa, vale decir, tanto el TME como el TQMP son intervenciones terapéuticas fisiopatológicas paliativas y no etiológicas curativas en el sentido estricto de este término.

A fin de establecer los resultados logrados sobre estos tres objetivos fundamentales tanto con el TME como con el TQMP, se han realizado varias investigaciones de seguimientos comparativas entre sendos grupos de pacientes con una y otra intervenciones terapéuticas.

En lo que respecta al control de la angina de pecho, unánimemente se ha comprobado que el TME es de una eficacia notoriamente inferior que el TQMP, no solo por lograrlo con bastante menor frecuencia, sino además menos completamente y, sobre todo, refractarias parcial o completamente al primero a menudo son beneficiadas y hasta extinguidas con el segundo.

También ha existido unanimidad en lo que atañe a la prevención de la muerte súbita y del infarto de miocardio, pero en un sentido negativo y no positivo como en la angina de pecho. Ni el TME ni el TQMP evitan de manera absoluta y ni siquiera relativa lo uno y lo otro, pero si se ha comprobado que durante el primer año subsiguiente a la aplicación de ambas intervenciones terapéuticas, ocurren menos infartos con el primero que con el segundo, por el agregado en este último, los que se producen en el perioperatorio a los futuros potenciales espontáneos, como más adelante se considerará con mayores detalles.

En cambio ha existido una gran discrepancia y hasta contradicción, en cuanto al tiempo de sobrevivencia después de las aplicaciones del TME y del TQMP, con el obligado resultado de diversas polémicas y hasta escepticismo sobre los respectivos valores.

A fin de dilucidar de una vez por todas este dilema, el más importante de toda intervención terapéutica, y máxime en la cardiopatía isquémica por arteri coronariopatía obstructiva por su fatalidad aunque en frecuencias y tiempos diversos, en los Estados Unidos de América están en curso dos investigaciones de gran envergadura por

ser nacionales cooperativas con el método ideal para tal objetivo, seguimientos prospectivos comparativos entre dos lotes de pacientes, destinados por estricto sorteo, realizados después de la coronariografía y ventriculografía izquierda para tener el máximo de similitudes, uno con el TME y el otro con el TQMP, contándose ya con el número de pacientes y el tiempo de observación suficientes, para que todas las proporciones obtenidas tengan un valor estadístico, tanto que ambas han recibido el aval en una editorial de una de las revistas médicas de más prestigio, no sólo por ser la decana en el mundo de esta indole, sino también por mantener el más elevado nivel científico de sus artículos, y para más, firmado por una de las mayores autoridades actuales sobre este problema de patología cardíaca (4).

A una de ellas se la designa con la sigla VA, letras iniciales de la organización médica ejecutante la Veterans Administration Hospitals, pero únicamente en 13 de sus 20 establecimientos asistenciales, por ser los solos capacitados técnicamente para intervenir. Hasta enero de 1974, se consideraron 5538 candidatos de angina estable de larga data, mínimo 6 meses de evolución, desechándose 4433 por no reunir todos los requisitos exigidos por el protocolo de admisión, particularmente la no operabilidad por diversas causas, como también otros 90 por padecer enfermedad crítica del tronco de la coronaria izquierda, situación en la cual se ha comprobado fidedignamente ser más beneficioso el TQMP que el TME (5, 6, 7).

En los 925 pacientes restantes e incluidos en la investigación, solamente se han tenido en cuenta para los resultados finales la última tanda de 596, con TME 310 y con TQMP 286, destinados por estricto sorteo después de la coronariografía y ventriculografía izquierda para tener las máximas similitudes posibles entre ambos grupos, no considerándose la primera tanda de 329, por haberse estipulado que sirvieron para poner a punto las técnicas angiográfica y quirúrgica y por lo primero contar con coronariografías y ventriculografías izquierdas de la mayor calidad y por lo segundo reducir al máximo posible la mortalidad operatoria.

Por no estar conformes con los destinos del sorteo, 73 pacientes debieron ser transferidos, 40 del TME al TQMP y 33 del segundo al primero, transferencia prácticamente equivalente en función del número

total de casos y que por lo tanto de ninguna manera desvirtúa el mencionado sorteo ni tampoco falsea los resultados finales.

La sobrevida con uno y otro tratamiento durante los 25 a 36 meses de seguimiento, ha sido prácticamente la misma, término medio el 87% con el TME y 88% con el TQMP, pero los límites extremos individuales han sido muy amplios, guardando relación inversa con el número de coronarias principales críticamente afectadas, y sobre todo, con el grado de disfunción motora ventricular.

A la otra investigación se la designa con la sigla MIRU, letras iniciales de la entidad que la auspicia y vigila, la Myocardial Infarction Research Unit del National Heart, Lung and Blood Institute, con la participación de 8 hospitales de los de mayor prestigio del país, no solo asistenciales, sino también universitarios, y que por sus contribuciones, ya han ingresado a la historia de la cardiología, como ser el Johns Hopkins University Medical Center, el Massachusetts General Hospital of Harvard University, la University of Alabama Medical Center, la Cornell University Medical Center, la Stanford University Medical Center, la Duke University Medical Center, etc. (8, 9, 10, 11).

Hasta enero de 1977, ya se contaba con 288 pacientes, pero ahora de angina inestable de la variedad espontánea iterativa, sin infarto agudo según el electrocardiograma y las enzimas e isoenzimas cardíacas, también denominada especialmente entre nosotros síndrome intermedio, término híbrido desafortunado por lo impreciso, 147 con el TME y los 141 restantes con el TQMP, por estricto sorteo siempre realizado después de la coronariografía y la ventriculografía izquierda, única manera de lograr las máximas similitudes entre ambos grupos, y con un seguimiento mínimo de 24 meses.

Se han realizado las siguientes comprobaciones:

a) La mortalidad consignada de años anteriores con el TME de aquellos entonces, es dos y hasta tres veces mayor que la de ahora con el TME actual, enérgico a dosis fisiológicas e individuales y que protejan durante las 24 horas del día, consistente en sedantes, betabloqueadores adrenérgicos y nitratos de acción rápida como sostenida, y en los períodos críticos, vigilancia estrecha de la tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco en áreas de cuidado intensivo.

b) Tanto el TME como el TQMP no evitan

el infarto ni la muerte, con una mortalidad intrahospitalaria y post hospitalaria en el primero del 4,1% y 5% respectivamente, total 9,1% en los dos años de seguimiento o sea una sobrevida del 90,9% en dicho lapso, y en el segundo del 5% y 5,2%, también respectivamente, total 10,2% con una sobrevida del 89,8% siempre en dicho lapso, pequeñas diferencias sin valor estadístico y por lo tanto prácticamente iguales.

c) La baja mortalidad anual del 5%, y sobre todo, la ultra baja intrahospitalaria del 2,5% con el TME actual, inmodificadas con el TQMP, no justifica recurrir a este último como emergencia urgente salvadora, siendo mejor enfriar la situación con el primero para disminuir la mortalidad hospitalaria del segundo, si resultase forzosa su aplicación por fracaso del otro o existiera una enfermedad crítica del tronco de la coronaria izquierda.

Establecidas al parecer de manera indiscutible el mayor porcentaje de sobrevidas en el curso del tiempo con el TME actual, en relación a los anteriores consignados en la literatura médica (12, 13), siempre con el TME pero de aquellos entonces, como también el primero ser igual prácticamente a los logrados por el TQMP, todo esto según las comprobaciones preliminares pero ya lo suficientemente demostrativas consignadas en más detalles anteriormente, del VA para la angina estable de larga data y del MIRU para la inestable espontánea iterativa o no, restaría establecer las condiciones de salud de los operados, particularmente en lo que respecta al corazón por ser el órgano afectado y tratado.

Aparte de los resultados altamente favorables ya consignados sobre el síntoma subjetivo angina de pecho, se ha recurrido a los diversos parámetros de la prueba de esfuerzo como a los de la ventriculografía izquierda, sector cardíaco prácticamente siempre comprendido en la cardiopatía isquémica por arteri coronariopatía, también por medio de investigaciones de seguimientos comparativas, pero ahora sin sorteo, por establecerse las comparaciones en un mismo paciente antes y después de ser sometidos al TQMP.

Las apreciaciones realizadas con ambos métodos de exploración semiológica en los momentos que se efectúan, son de muy relativo valor, por las limitaciones de uno y otro.

La prueba de esfuerzo suministra con carga máxima y más aún supramáxima el 15% de resultados falsos positivos e inframáximas el 10% de falsos negativos, y sin considerar el grado de cargas, también falsos resultados por insuficiencia respiratoria, anemia, digital, betabloqueadores, nitratos, hipertiroidismo, etc. (14, 15).

La ventriculografía izquierda es un método grosero y subjetivo para apreciar la anatomía y más todavía la fisiología del ventrículo en consideración, tanto que los protocolos confeccionados independientemente por diferentes expertos y aún por el mismo experto después de un cierto tiempo pueden llegar a diferir fundamentalmente (16, 17), habiendo tenido la inquietud de confirmarlo en más de una ocasión en la práctica diaria personal.

Como en esa misma práctica personal pero ahora sólo la sometida al TQMP, se ha tenido oportunidad de comprobar uno o más de un conjunto de síntomas correlacionados que no existían antes de dicha aplicación, constituyendo un cuadro clínico, verdadero síndrome, que se ha denominado por su causa determinante post puente aortocoronario (18), con una fisiopatología que por su naturaleza a su vez se la denominó hiperkinemática e hipobárica (19), ni uno ni lo otro consignado en la literatura médica, al menos según la información personal, por lo cual se ha estimado justificado darla a conocer con la presente publicación, en tres partes, la primera sucintamente el material, la segunda las comprobaciones o sea el síndrome clínico, y finalmente el comentario correspondiente.

MATERIAL

Hasta el 31 de diciembre de 1977, la práctica personal contaba con 35 pacientes sometidos al TQMP, 29 (82,85%) del sexo masculino y los otros 6 (17,15%) del femenino, 26 (74,28%) menores de 55 años de edad y los 9 restantes (25,72%) mayores pero sin sobrepasar los 65 años.

Todos padecían de angina de pecho, 24 (68,75%) de la variedad estable de antigua data, y los otros 11 (31,25%) de la inestable de reciente data iterativa o no, con infarto previo remoto 21 (60%) e inmediato agudo 2 (5,71%).

Únicamente 14 (40%) tenían hipertensión arterial diastólica sistémica de grado

noderado. Ninguno diabetes ni obesidad franca.

Tenían cinecoronariografía selectiva prequirúrgica los 35 pacientes (100/100) y postquirúrgica solo 2 (5,71%), evidenciando una sola coronaria críticamente enferma nada más que en 2 (5,71%), dos coronarias críticamente enfermas en 15 (42,85%) y las tres en las 18 restantes (51,42%), y una de estas últimas también el tronco de la coronaria izquierda.

Igualmente tenían ventriculografía izquierda y hemodinamia cardíaca prequirúrgica los 35 casos (100/100), con cinemática normal 8 (22,85%) y anormal por hipoquinesias o aquinesias segmentaria pero sin falla de bomba en los otros 27 (77,15%), salvo 3 (8,57%) con insuficiencia cardíaca congestiva, dos de ellos con comunicación interventricular por ruptura del tabique y el otro insuficiencia mitral severa por ruptura de un músculo papilar.

Se realizó exclusivamente uno o más puentes en 27 pacientes (77,14%), y los 8 restantes (22,86%), conjuntamente con las siguientes operaciones complementarias, aneurismectomía 3 casos (8,57%), ventriculotomía y plegadura 2 (5,71%), cierre de la comunicación interventricular 2 (5,71%) y prótesis mitral con duramadre 1 (2,82%).

En la ciudad de Buenos Aires se operaron 33 pacientes (94,28%), en el Sanatorio Güemes o Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento 27 (77,14%), Institutos Médicos Antártida 3 (8,57%), Hospital Churrucá o Sanatorio Basterica 2 (5,71%), Hospital Italiano y Hospital Militar Central 1 en cada uno (2,84% c/u.), y los dos restantes (5,71%), en la ciudad de Rosario 1 (2,85%) y también en Houston 1 (2,85%).

COMPROBACIONES

1 — La mortalidad hospitalaria o sea en el quirófano o área de recuperación o mientras dure la internación y como resultado del TQMP, ha ocurrido en 5 pacientes (14,20%), pero si se excluyen 2 de los tres con insuficiencia cardíaca congestiva y comunicación interventricular por ruptura del tabique, quedarían nada más que 3 (8,57%) en aceptables condiciones dinámicas cardíacas, y si a lo uno y a lo otro se le agregan 3 fallecimientos posthospitalarios (8,57%), los últimos por falla de bomba 2 (5,71%) y por hemorragia cerebral 1 (2,85%), resulta una

mortalidad en todo el tiempo de observación de 8 (22,85%) y en aceptables condiciones motoras previas solo 6 (17,14%).

2 — La revascularización directa por las condiciones anatómicas del árbol arterial coronario debió ser incompleta en 21 casos (60 %), y por la misma razón pudo ser completa sólo en los 14 restantes (40%).

3 — A continuación de la reanimación, ya en el quirófano o luego en el área de recuperación se produjeron las siguientes disritmias cardíacas en 7 pacientes (20%), asístole y muerte en 2 (5,71%), taquicardia o aleteo o fibrilación auricular en las 5 restantes (14,28%), controladas con digital o choque eléctrico y a los dos años fibrilación auricular refractaria a todos los antiarrítmicos en 1 otra observación (2,85%).

4 — En los 30 pacientes que pasaron el período de internación (85,71%), la angina de pecho desapareció totalmente en 22 (73,33%), sólo parcialmente en 6 (20%) y prosiguió igual en las 2 restantes (6,66%).

5 — Producción en 14 casos (40%), según el electrocardiograma, de un daño miocárdico agudo regional, pequeño o extenso, localizado preferentemente en la cara anterior y hasta lateral del ventrículo izquierdo, casi o completamente indoloro a pesar de estar el paciente en plena conciencia, y la mitad de las veces tener las características de un infarto transmural por la aparición de nuevas ondas Q y enzimas como isoenzimas cardíacas elevadas o solo subendocárdico por solo haber desniveles del S-T y negatividades de T correspondientes y evolutivas en tiempos diversos, desde unos días hasta meses, para recién entonces normalizarse, con o sin elevación de las mencionadas enzimas.

6 — Casi siempre más frecuencia cardíaca y menos tensión arterial por tiempos variados, hasta meses, que antes de la intervención quirúrgica.

7 — Frecuentemente aparición del latido de la punta o uno mesocárdico de extensiones variables y no sostenidos, como también de un tercer ruido protodiastólico sin o con cadencia de galope, pasajeros o definitivos.

8 — Por lo general frotos pericárdicos y aun pleurales en el pecho sin dolor, recidivantes o no, con o sin título elevado del factor antimiocárdico.

9 — A la radioscopía simple del tórax y más si es cardiovascular contrastado, como

a la ecocardiografía, corazón de tamaño normal o solo algo agrandado, deformado o no por un aneurisma parietal del corazón, pero a menudo con hiperpulsatibilidad de las paredes libres del ventrículo izquierdo, en cambio tabique interventricular hipocinético, acinético y hasta discinético, con cayado aórtico poco o nada pulsátil, es decir quieto.

10 — A veces insuficiencia cardíaca ligera y hasta severa, sin o con edema agudo de pulmón, generalmente bien controlada con el tratamiento clásico, y sin o con colapso cardiogénico, pero lo último habitualmente refractaria al mismo.

11 — Obito a veces en el quirófano o área de recuperación por falla de bomba o disritmias cardíacas, o si no ajeno al corazón.

12 — Todo cursa sin o casi sin angina de pecho, a pesar de la revascularización incompleta, la obstrucción de uno y hasta todos los puentes efectuados y haberse producido un infarto agudo como una pericarditis y aun pleuropericarditis agudas, condiciones esencialmente dolorosas y muy dolorosas.

COMENTARIOS

Las comprobaciones realizadas y ya relatadas, en el material de la práctica personal sucintamente presentado, constituyen la constelación de síntomas que hemos denominado por su secuencia y circunstancia de presentación, síndrome (*sin*: síntoma, *dromo*: carrera) post puente aortocoronario, como también igualmente se señaló.

No es indispensable ni forzoso que todos existan al mismo tiempo o se sucedan, pero sí en cambio siempre están encuadrados en una condición determinante, otra corroborante y también otra subsecuente.

La condición determinante es el daño miocárdico regional más si es extenso, en el intraoperatorio y más frecuentemente en el post operatorio inmediato, generalmente con epicentro en la cara anterior del ventrículo izquierdo, a veces con las características electrocardiográficas y enzimáticas de un infarto agudo transmural o sólo subendocárdico, y otras veces ni lo uno ni lo otro, por existencia sólo de desniveles del S-T y/o T negativas, persistentes meses y aún siempre, sin enzimas o isoenzimas cardíaca elevadas, tal cual ya fue consignado en la literatura médica (20), pero en un mayor porcentaje que en la experiencia personal, como si se tratara de una isquemia persistente

que a pesar de no haber llegado al infarto, también compromete la función contráctil y hasta de bomba del corazón.

El epicentro habitual en la cara anterior del ventrículo izquierdo sugiere su relación con la coronaria descendente anterior, y su producción más frecuente en el post quirúrgico inmediato, a su obstrucción prematura de todo el segmento proximal a la desembocadura del puente, como prácticamente siempre ocurre (21), con la consecuencia obligada, bloqueo de sus ramas penetrantes septales, deficiente irrigación del tabique e hipocinesia y hasta discinesia del mismo, también ya consignado en la literatura médica (21, 22), falta de su apoyo a la contracción de las paredes libres y más transformación en movimiento que en presión de la energía liberada por éstas, verdadero estado hipercinemático hipobárico, responsable lo primero de la hiperpulsabilidad ventricular izquierda como de la aparición de latidos en el pecho, y lo segundo de la hipopulsatibilidad del cayado aórtico y disminución de la tensión arterial y hasta insuficiencia cardíaca, tal cual ya había sido señalado años atrás en las taquicardias paroxísticas, latidos palpables y hasta visibles en el pecho con pulso arterial pequeño y hasta ausente en la muñeca, pero ahora la falta de resistencia o apoyo se debe al deficiente llenado diastólico cardíaco (23).

Pero la aparición post quirúrgica de latidos en el pecho, no sólo se debe imputar a la hipercinemática cardíaca, sino también al mayor desplazamiento hacia adelante del corazón en sus contracciones sistólicas, por la falta de oporencia del pericardio parietal al haber sido seccionado a lo largo de su eje céfalo-podal, y dejado abierto para evitar un taponamiento si se produjera un hemopericardio por deficiente hemostasia, desplazamiento mayor hacia adelante que podría llegar hasta invertir el movimiento normal del tabique desde el pecho hacia la espalda, registrándose en el eco una falsa hipocinesia, acinesia y hasta discinesia del mismo.

La condición corroborante, es la falta total o casi de angina de pecho, a pesar que la revascularización directa resultó incompleta, lo que implica una o más regiones isquémicas miocárdicas potencialmente anginosas y sin embargo los pacientes no la acusaban, como también haberse producido infartos agudos postcirugía, con su prerequisite *sine qua non*, isquemia regional persistente

en un miocardio viable progresivamente en destrucción por necrosis, proceso biológico dinámico, sumamente doloroso, salvo en esta circunstancia, al igual que en otras pero por diferentes causas obvias, por ejemplo, inconciencia, alienación mental o diabetes con polineuropatías.

Ante la existencia de isquemia regional y falta de angina en estas dos circunstancias, debe deshecharse la mentada posibilidad que el control de la angina se debe a la reperfusión miocárdica y desaparición de la esquimia.

Podría imputarse a un efecto placebo, pero éste es transitorio sólo en enfermedades enteramente funcionales como ser la histeria, y no orgánica como una angina de pecho por coronariopatía obstructiva.

Quedaría solamente como explicación la analgesia quirúrgica, y máxime con la comprobación que la pericarditis o la pleuropericarditis agudas y sus recidivas que suelen ocurrir, también son indoloras o casi indoloras, condiciones igualmente esencialmente dolorosas en otras circunstancias, por ejemplo la idiopática o virósica.

La causa de esta analgesia quirúrgica es la sección de vías nerviosas centrípetas mielínicas de la pared del tórax, incluso del pericardio parietal como también amielínicas por denervación pericoronaria y aórtica, poco extensa en lo primero y bien extensa en lo segundo, porque a la acción del bisturí, se le agrega el traumatismo por el clampeo a presión y largo tiempo del vaso, con interrupción del circuito sensitivo del dolor visceral con referencia somático como es el de angina de pecho.

Probablemente la causa del control del dolor anginoso o no, varía de uno a otro paciente, pudiendo ser uno o varios de los mecanismos considerados. Mientras sea por reperfusión suficiente, sería altamente beneficioso, pues se evitarían también sus consecuencias indeseables, infarto, etc.

En cambio si la causa es la analgesia quirúrgica resultaría perjudicial, pues se suprimiría un síntoma de alarma con subsistencia de la causa, y por lo tanto podría dejarse de evitar por lo menos algunas de dichas indeseables consecuencias.

La condición subsecuente, corresponde a la mortalidad tanto intrahospitalaria como post hospitalaria. Ambas han sido dos y hasta tres veces más que la consignada generalmente en la literatura médica, a pesar que

los cirujanos actuantes han sido de primera línea, tanto que dos y el que en mucho más operó, se los considera entre los más experimentados en el mundo, y todos los pacientes tenían aceptables condiciones moto-

ras, salvo 3 con insuficiencia cardíaca congestiva refractarias al tratamiento médico energético, dos con comunicación interventricular por perforación del tabique, y ambos fallecieron en el quirófano.

NOTA: Se agradece a los Dres. Pedro R. Cossio y Patricio M. Cossio por sus valiosas colaboraciones en los exámenes practicados en los 35 pacientes considerados y en la corrección del manuscrito, como también a los Dres. Enrique R. Alonso, Luis Amado, Moisés Aptecar, Jorge A. Lowestein y Salvador Mas, por las informaciones suministradas de algunos de dichos pacientes; al Dr. Ricardo Esper por los ecocardiogramas y al Dr. Roberto Galicer por una sugerencia sobre la fisiopatología.

SUMMARY

POST-AORTOCORONARY BY-PASS SYNDROME

In the present report, problems originated by safenous vein aortocoronary by-pass surgery are considered, as well as the last investigations performed to resolve these problems. In addition, 35 cases in whom this surgery was performed are presented, in order to depict a syndrome from the clinical observation. On account of the type of surgery, the syndrome was denominated post-aortocoronary by-pass syndrome, with a probable

specific physiopathology. This mechanism is apparently related to myocardial damage during the peri-operative period, occasionally with the classical characteristics of a transmural or subendocardic myocardial infarction, both from the electrocardiographic and enzymatic criteria, involving the anterior left ventricular wall and even the interventricular septum. In other situations this is not evident, but the myocardial function appears to be involved.

Hypothetical reasons leading to the disappearance of angina pectoris after surgery, even in the presence of residual myocardial ischaemia are also analyzed.

BIBLIOGRAFIA

1. Garret E.: Tratamiento quirúrgico de la arteriosclerosis coronaria de R. Favalaro, traducción de R. Vedoya, Buenos Aires 1973.
2. Kahn B.: Discusión de la presentación de Effler D. y otros, The simple approach to direct coronary artery surgery, Jour. Thor. Cardiovascular Surg. 62: 503, 1971.
3. Favalaro R.: Surgical treatment of coronary arteriosclerosis, Baltimore 1970.
4. Braunwald E.: Coronary artery surgery at the crossroads, New England Jour. Med. 297: 661, 1977.
5. Murphy M. L. y otros: Surgical versus medical therapy for coronary artery disease-survival date-a preliminary report of the randomized VA cooperative study; Ame. Jour. Card. (Abst.) 39: 286, 1977.
6. Dete K. y otros: Veterans Administration Cooperative study of surgery for coronary arterial disease (III, methods and baseline characteristics, including experience with medical treatment), Ame. Jour. Card. 40: 212, 1977.
7. Murphy M. L. y otros: Treatment of chronic stable angina, a preliminary report of survival date of the randomized Veterans Administration Cooperative Study. New England Jour. Med. 297: 621, 1977.
8. Russel R. y otros: Unstable angina pectoris, national cooperative study group (MIRU), to compare medical and surgical therapy (I, report of protocol and patient population); Ame. Jour. Card. 37: 896, 1976.
9. Richard Conti C.: Protection ischemic myocardium (Discussion), Circulation (Suppl. 1) 53: 896, 1976.
10. Scheidt S.: Unstable angina, medical management or surgery, Cardiovascular Med. 2: 541, 1977.
11. Buckley M. y otros (MIRU): Acute unstable angina, Clinical Trends in Cardiology; 6: 1, 1977.
12. Humphries J. O. y otros: Natural history of ischemic heart disease in relation to arteriographic findings; Circulation 49: 489, 1974.
13. Perosio M. A. y otros: Evolución de la enfermedad coronaria crónica, La Prensa Méd. Argentina 64: 27, 1977.
14. Bruce R. A.: Values and limitations of exercise electrocardiography, Circulation 50: 1, 1974.
15. Jean-Marie R. y otros: Diagnostic value of history and maximal exercise electrography in man and women suspected of coronary heart disease, Circulation 56: 756, 1977.
16. Chaitman B. y otros: Objective and subjective analysis of left ventricular angiograms, Circulation 52: 420, 1975.
17. Dete K. y otros del VA: Observer agreement in evaluating coronary angiograms, Circulation 52: 879, 1975.
18. Cossio P.: Síndrome post puente aortocoronario. Conferencia realizada en el Círculo Médico de Rosario y auspiciada por la Federación Argentina de Cardiología el 4 de diciembre de 1976.
19. Cossio, P.: Sobrevida con el puente aortocoronario según estudio de la Veterans Administration Hospital y la Myocardial Infarction Research Unit de EE.UU La Prensa Med. Argentina. 64: 697, 1977.
20. Achuff, S. y otros: Myocardial damage after aorto coronary vein bypass surgery, Jour. Clinical Investigation 51: 1º, 1972.
21. Pujadas, G. y otros: La arteriografía coronaria en el tratamiento médico y quirúrgico de la cardiopatía isquémica. Buenos Aires, 1977.
22. Righetti, A. y otros: Interventricular septal motion and left ventricular function after coronary by pass surgery, Ame. Jour. Card. 39: 372, 1977.
23. Kolibash, A. J. y otros: The relation between abnormal echocardiographic septal motion and myocardial perfusion in patients with significant obstruction of the left anterior descending artery, Circulation 56: 780, 1977.
24. Cossio, P.: Taquicardias paroxísticas (Diagnóstico Tratamiento). El Día Médico. 19: 225, 1947.