

# VARIACIONES ENZIMATICAS EN CIRUGIA CARDIACA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

J. EISEN

**Con el fin de determinar los límites enzimáticos (SGOT, LDH y CPK) para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en el postoperatorio de cirugía cardíaca, se realizó un estudio prospectivo. Se seleccionó un total de 42 pacientes, 24 de ellos con infarto agudo del miocardio no post-quirúrgico y 18 sometidos a cirugía cardíaca por diferentes técnicas y a los cuales no se les sospechó infarto.**

**En grupo de pacientes con infarto no post-quirúrgico, mostró elevaciones comparativamente significativas de SGOT a partir de las 8 a 16 horas ( $P < 0,001$ ), de LDH a partir de las 16 a 24 horas ( $P < 0,05$ ) y de CPK a partir de las 16 a 24 horas ( $P < 0,001$ ).**

**Se concluye que las determinaciones enzimáticas son útiles y que deben correlacionarse con otros métodos diagnósticos. Se trata de un estudio preliminar en nuestro medio y es necesario un seguimiento de un mayor número de casos.**

---

Dr. Jaime Eisen Pupce: Residente II, Departamento de Medicina Interna, Hospital Militar Central, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Eisen.

Acta Médica Colombiana Vol. 7 N° 1 (Enero-Febrero) 1982.

La revascularización coronaria es empleada con una frecuencia cada vez mayor, constituye un procedimiento técnicamente simple y los resultados obtenidos en miles de pacientes han tenido éxito en el alivio de la angina pectoris (1, 2, 3). Al mismo tiempo, son notables los adelantos en cirugía de corazón abierto, para reemplazos valvulares y corrección de anomalías congénitas. Se cuenta hoy con técnicas de monitoreo hemodinámico muy confiables y sofisticadas, pero innumerables estudios demuestran que la isquemia y el infarto agudo del miocardio (IAM), son causas significativas de morbilidad en el perioperatorio (4-10), siendo estas complicaciones más frecuentes en las primeras 24 horas después del procedimiento quirúrgico (4, 9).

Clínicamente pueden manifestarse por hipotensión súbita asociada a arritmia cardíaca, angina o paro cardíaco, pero son innumerables los factores capaces de ocasionar esta sintomatología y, en general, la presentación clínica es tan atípica que el diagnóstico no se sospecha. Estudios post-mortem de pacientes que han fallecido des-

pués de cirugía cardíaca, muestran una alta incidencia de IAM, a pesar de encontrar coronarias sanas en la autopsia (6).

Por lo tanto, el propósito de este estudio es el de evaluar la utilidad de las enzimas séricas (SGOT, LDH y CPK) disponibles en nuestro medio, para el diagnóstico de IAM en el postoperatorio de cirugía cardíaca, con el fin de lograr un manejo más temprano y apropiado del paciente y poder predecir su evolución posterior.

### MATERIAL Y METODOS

Se hizo una evaluación enzimática, prospectiva y comparativa de 42 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidado Intensivo Coronario del Hospital Militar Central: 24 pacientes con cuadro clínico y diagnóstico electrocardiográfico de IAM de menos de 8 horas de evolución y otros 18 pacientes, a quienes se les practicó cirugía cardíaca, sin discriminarse en el presente estudio el tipo de procedimiento quirúrgico realizado.

Se establecieron los criterios electrocardiográficos (electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones) para aceptar el diagnóstico de IAM, solamente en aquellos pacientes que mostraban un desarrollo agudo de ondas Q en forma persistente en tres derivaciones, una de las cuales era de por lo menos 0,04 segundos de duración y de un tercio o más de deflexión en comparación con la onda R, y en ausencia de anomalías de conducción o marcada desviación del eje QRS. La depresión horizontal del segmento ST de 2 mm o más, asociada con inversión simétrica de la onda T en dos o más derivaciones que persistieron por lo menos 72 horas, fueron consideradas como un cuadro demostrativo de lesión y de isquemia. Las alteraciones del segmento ST o de la onda T, sin importar su magnitud, configuración, o duración, no fueron aceptadas como evidencia de IAM en ausencia de ondas Q significativas

y de reciente aparición. Todos los electrocardiogramas fueron analizados por lo menos por dos observadores, uno de los cuales no estaba familiarizado con el paciente.

Se utilizaron criterios rígidos en la selección de los pacientes llevados a cirugía, por medio de estudio hemodinámico con cateterización cardíaca y angiografía coronaria selectiva. Se escogieron solamente aquellos pacientes que no respondieron a un vigoroso tratamiento médico con vasodilatadores y propranolol, para lesiones arteriales mayores del 80% de diámetro con vasos coronarios distales aceptables, o que tenían anomalías congénitas o trastornos valvulares severos. Los diferentes tipos de procedimientos realizados se pueden apreciar en la Tabla 1.

Se obtuvieron los análisis enzimáticos electrofotométricos en sangre (SGOT, LDH y CPK) de manera seriada durante las primeras 48 horas (1: de las 0 a las 8 horas; 2: de las 8 a las 16 horas; 3: de las 16 a las 24 horas; 4: de las 24 a las 48 horas), siendo los límites superiores normales de cada enzima SGOT: 40 U/1 (5 a 40), LDH: 78 U/1 (24 a 78), CPK: 35 U/1 (0 a 35).

Se excluyeron a todos aquellos pacientes en quienes se sospechaba enfermedad hepática, proceso neoplásico, necrosis tubular aguda, reacción transfusional con

Tabla 1. Procedimientos quirúrgicos realizados en 18 pacientes.

Tipo de cirugía	Nº
Revascularización coronaria	6
Comisurotomía mitral	2
Comisurotomía aórtica	1
Reemplazo valvular mitral	2
Reemplazo valvular aórtico	3
Reemplazo doble (mitral y aórtico)	1
Corrección defecto interauricular	2
Tetralogía de Fallot (corrección completa)	1
Total	18

hemólisis o IAM en el periodo perioperatorio.

No se tomaron en consideración en el presente análisis los hallazgos gamagráficos ya que estos estudios se realizaron tan sólo en un reducido número de pacientes.

### RESULTADOS

La distribución de los resultados enzimáticos se puede apreciar en las Tablas 2y3.

Se observaron elevaciones significativas de los valores enzimáticos en los pacientes con IAM, comparados con aquellos obtenidos en los intervenidos quirúrgicamente: para la SGOT, a partir de las 8 a

16 horas; para la LDH, a partir de las 16 a 24 horas; y para la CPK, a partir de las 16 a 24 horas. La CPK 2 muestra una probabilidad mayor del 90% pero menor del 95%, a favor del grupo de infartos; y la LDH 1 tiene mayor elevación en el postoperatorio ( $P < 0,001$ ), posiblemente debido a la hemólisis ocasionada por la circulación extracorpórea (Tabla 4).

En el postoperatorio, la SGOT se mantiene en niveles ligeramente elevados, la LDH presenta una disminución progresiva y la CPK aumenta un poco para normalizarse aproximadamente a las 24 horas. Esto contrasta con el grupo de pacientes con IAM, en el cual se observa un aumento progresivo y notable de los valores enzimáticos (SGOT, LDH y CPK) entre las 0 y

Tabla 2. Estudio enzimático en postoperatorios de cirugía cardíaca.

Paciente	Edad	Cirugía	SGOT 1	SGOT 2	SGOT 3	SGOT 4	LDH 1	LDH 2	LDH 3	LDH 4	CPK 1	CPK 2	CPK 3	CPK 4
1	58	RC	84	48	70	40	230	106	104	106	60	10	—	20
2	64	RC	84	—	120	50	240	—	238	186	96	—	—	39
3	49	RC	100	156	126	54	210	186	280	162	56	112	10	—
4	19	RVAM	60	32	20	60	240	216	180	242	60	8	10	39
5	49	CA	18	84	100	160	140	144	128	132	10	116	76	112
6	55	RC	26	—	74	66	500	—	254	154	40	—	18	46
7	10	CIA	72	40	28	20	190	104	84	108	60	94	22	10
8	15	CIA	36	78	50	20	110	230	132	84	10	102	64	10
9	19	RVA	70	32	18	10	186	190	84	90	60	55	52	10
10	39	CM	50	72	38	—	180	192	76	—	58	—	10	—
11	18	CCTF	140	158	110	140	260	264	108	280	—	82	108	10
12	45	RVM	110	—	70	40	380	—	190	90	20	—	10	10
13	50	RC	84	48	80	38	230	152	106	104	30	39	30	56
14	35	CM	60	90	60	34	200	200	186	116	20	10	300	10
15	50	RVM	70	—	94	24	70	—	180	38	10	—	50	—
16	40	RVA	40	—	40	8	120	—	66	32	30	—	18	—
17	54	RC	48	32	180	18	230	152	176	110	10	15	40	30
18	50	RVA	78	50	40	—	130	190	84	—	62	55	22	—
Promedio ( $\bar{X}$ )			68,3	70,7	73,2	48,8	213	179	147	127	40,7	58,1	50,6	30,9
Desviación típica ( $\Sigma N - 1$ )			30,4	43,2	42,7	43,2	99,8	46,3	65,5	66,0	25,4	42,0	72,1	29,3
RC:		Revascularización coronaria				RVA:		Reemplazo valvular aórtico						
RVAM:		Reemplazo valvular aórtico y mitral				CM:		Comisurotomía mitral						
CA:		Comisurotomía aórtica				CCTF:		Corrección completa de tetralogía de Fallot						
CIA:		Corrección comunicación interauricular				RVM:		Reemplazo valvular mitral						

las 24 horas, manteniéndose así para la LDH entre las 24 y 48 horas (Tabla 5, Figuras 1 y 2).

Como el número de casos es reducido, las desviaciones típicas o estándar son amplias. Con el objeto de corregirlas se utiliza el error típico del promedio (ETP) (11), el cual hace una estimación de la desviación estándar que se obtiene de los promedios de un número mayor de muestras tomadas de la población (Tabla 6).

A continuación se anotan y grafican los límites de confianza (12), o sea, los límites dentro de los cuales debe encontrarse el 95% de las muestras de cada enzima que se tomen de una población, ya sean casos de cirugía cardíaca o de IAM, en relación con los hallazgos obtenidos en el presente estudio. Por lo tanto, solamente habrá 5% de probabilidad o menos de que el promedio de la población tenga valores enzimáticos mensurables por fuera del rango anotado (Tabla 7, Figuras 3, 4 y 5).

Tabla 3. Estudio enzimático en pacientes con infarto agudo del miocardio.

Paciente	Edad	Diag.	SGOT 1	SGOT 2	SGOT 3	SGOT 4	LDH 1	LDH 2	LDH 3	LDH 4	CPK 1	CPK 2	CPK 3	CPK 4
1	60	II	120	90	220	96	112	—	—	306	120	—	100	48
2	57	II	—	184	—	320	—	97	—	204	—	67	—	132
3	62	IA	100	44	300	270	121	84	800	460	92	12	400	122
4	64	II	—	140	270	280	—	250	340	264	—	400	110	100
5	64	IA	187	186	186	70	176	48	48	132	—	7	—	—
6	66	IS	70	94	200	88	100	144	210	130	—	—	400	—
7	42	II	40	42	160	350	78	227	447	642	10	152	356	399
8	62	II	34	—	—	80	80	—	—	186	13	—	—	100
9	44	II	96	240	250	178	180	180	300	274	—	—	—	—
10	51	II	32	82	82	40	90	400	400	190	—	—	—	—
11	75	IAS	26	—	214	134	42	—	90	246	—	400	—	—
12	57	III	44	160	80	54	64	248	58	132	—	—	58	10
13	75	II	—	—	400	200	—	—	533	460	—	—	290	356
14	70	IL	28	—	270	452	110	—	360	528	120	—	—	400
15	64	II	—	54	—	108	—	544	—	488	—	—	49	—
16	59	IAS	84	66	52	66	—	—	246	216	18	35	92	54
17	51	IPI	240	140	74	54	290	176	142	230	102	40	100	38
18	52	IA	35	—	80	215	87	—	128	278	92	110	—	400
19	62	IIA	50	66	—	96	160	120	72	132	278	254	—	278
+20	66	IA	32	164	—	420	110	162	—	610	14	—	—	—
+21	53	IAS	48	150	246	280	70	106	204	246	12	—	130	156
+22	56	IAS	13	300	184	—	74	106	620	—	13	58	410	—
+23	60	II	28	73	216	—	68	122	180	480	55	121	305	240
24	60	IA	20	150	150	150	84	100	106	156	121	729	675	396
Promedio ( $\bar{X}$ )			66,3	127,6	191,2	181,8	110	183	279	304	75,7	183	248	202
Desviación típica ( $\Sigma N - 1$ )			58,7	69,7	90,9	125	57,4	125	209	161	74,3	212	185	148
II: Infarto inferior			IIA: Infarto infero-anterior											
IA: Infarto anterior			IAS: Infarto antero-septal											
IS: Infarto septal			III: Infarto infero-lateral											
IPI: Infarto postero-inferior			IL: Infarto lateral											
+ : Paciente fallecido por IAM														

**DISCUSION**

La utilidad de la cirugía de revascularización coronaria ha sido demostrada en muchos estudios (3), mientras otros no encuentran ninguna diferencia en la supervivencia de pacientes tratados médica o quirúrgicamente (13). Persiste la duda

sobre la eficacia de este procedimiento. Se ha establecido hasta el momento que la influencia más positiva es el hecho de mejorar la calidad de vida al aliviar la angina pectoris en aproximadamente dos tercios de los casos.

Muchos mecanismos han sido propuestos para explicar ésto; entre los más acep-

**Tabla 4. Probabilidades (diferencias de promedios entre los dos grupos).**

Enzima	Probabilidad	Porcentaje
SGOT 1	0,05 < P	<95% (NS)
SGOT 2	0,05 > P > 0,01	>98% (S)
SGOT 3	0,05 > P < 0,001	>99,9% (S)
SGOT 4	0,05 > P < 0,001	>99,9% (S)
LDH 1	0,05 > P < 0,001	>99,9% (S)
LDH 2	0,05 < P	<95% (NS)
LDH 3	0,05 > P > 0,01	>98% (S)
LDH 4	0,05 > P < 0,001	>99,9% (S)
CPK 1	0,1 > P > 0,05	<95% (NS)
CPK 2	0,01 > P > 0,05	>95% (NS)
CPK 3	0,05 > P < 0,001	>99,9% (S)
CPK 4	0,05 > P < 0,001	>99,9% (S)

(NS) no significativo (S) significativo

**Tabla 5. Elevaciones enzimáticas comparadas con el valor máximo normal (según los promedios).**

Postoperatorio		Infarto agudo del miocardio	
Enzima	Número de veces elevada	Enzima	Número de veces elevada
SGOT 1	1,7	SGOT 1	1,65
SGOT 2	1,75	SGOT 2	3,2
SGOT 3	1,8	SGOT 3	4,8
SGOT 4	1,2	SGOT 4	4,5
LDH 1	2,7	LDH 1	1,4
LDH 2	2,3	LDH 2	2,3
LDH 3	1,9	LDH 3	3,5
LDH 4	1,6	LDH 4	3,9
CPK 1	1,1	CPK 1	2,2
CPK 2	1,6	CPK 2	5,2
CPK 3	1,4	CPK 3	7,0
CPK 4	—	CPK 4	5,8

**Tabla 6. Error típico del promedio (ETP).**

Cirugía cardíaca		Infarto agudo del miocardio	
Enzima	ETP	Enzima	ETP
SGOT 1	7,18	SGOT 1	13,12
SGOT 2	11,98	SGOT 2	15,99
SGOT 3	10,60	SGOT 3	20,86
SGOT 4	10,80	SGOT 4	26,60
LDH 1	23,51	LDH 1	13,16
LDH 2	12,84	LDH 2	30,43
LDH 3	15,43	LDH 3	48,05
LDH 4	16,50	LDH 4	33,63
CPK 1	6,17	CPK 1	19,87
CPK 2	12,13	CPK 2	58,78
CPK 3	18,03	CPK 3	49,62
CPK 4	8,12	CPK 4	37,04

**Tabla 7. Límites de confianza.**

Cirugía cardíaca			Infarto agudo del miocardio		
Enzima	Promedio	Límites	Enzima	Promedio	Límites
SGOT 1	68,33	54,25-82,40	SGOT 1	66,35	40,63- 92,06
SGOT 2	70,76	47,27-94,24	SGOT 2	127,63	96,28-158,97
SGOT 3	73,22	53,50-92,93	SGOT 3	191,26	150,37-232,14
SGOT 4	48,87	27,70-70,03	SGOT 4	181,86	129,72-233,99
LDH 1	213,66	167,6-259,7	LDH 1	110,31	84,51-136,10
LDH 2	178,90	153,7-204,0	LDH 2	183,17	123,52-242,81
LDH 3	147,55	117,3-177,7	LDH 3	279,15	184,97-373,32
LDH 4	127,12	94,8-159,4	LDH 4	303,91	237,99-369,82
CPK 1	40,70	28,6 -52,79	CPK 1	75,71	36,76-114,65
CPK 2	58,16	34,38-81,93	CPK 2	183,46	68,25-298,66
CPK 3	50,62	15,28-85,95	CPK 3	248,21	150,95-345,46
CPK 4	30,92	15,0 -46,86	CPK 4	201,81	129,21-274,40

tados están aquéllos que hablan a favor del aumento del flujo sanguíneo en las áreas isquémicas del miocardio, la interrupción de fibras nerviosas aferentes (dolor), la necrosis de áreas isquémicas o por el efecto placebo (7).

La lesión y necrosis endocárdicas representan evidentemente una importante pero a menudo no detectada complicación de la cirugía cardíaca (4, 6). La incidencia de IAM en el postoperatorio de cirugía

coronaria y de reemplazo valvular parece haber disminuido a medida que ha mejorado la experiencia de los grupos quirúrgicos y ocurre en la actualidad en 6 a 20% de los casos aproximadamente (4, 5, 7, 8). La mortalidad por infarto quirúrgico y no quirúrgico es similar y se puede estimar entre el 10 y el 40% (7, 8).

El mecanismo del infarto quirúrgico no se conoce con exactitud. El hecho de que el IAM no ocurra con mayor frecuencia en

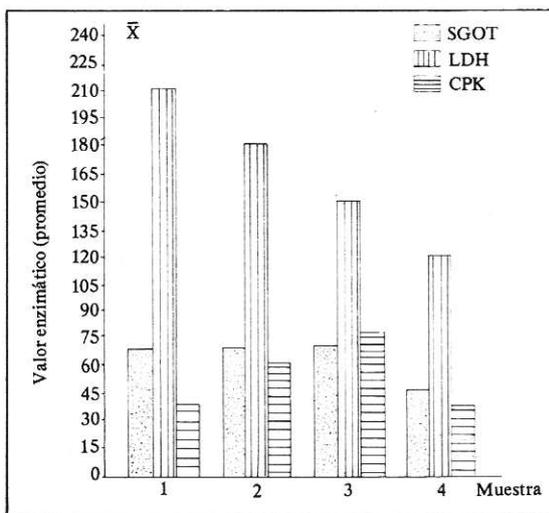


Figura 1. Promedios enzimáticos en pacientes intervenidos quirúrgicamente.

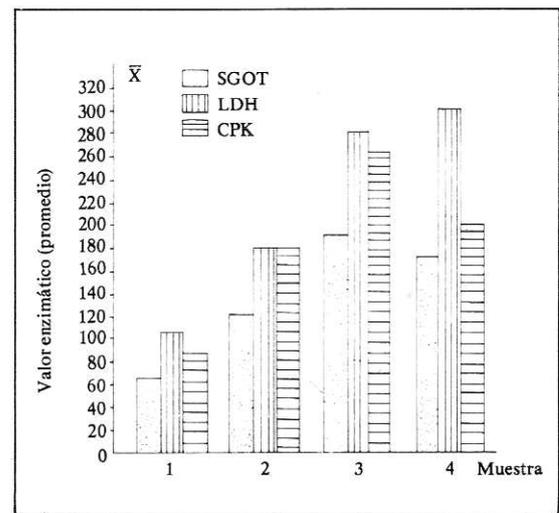


Figura 2. Promedios enzimáticos en pacientes con infarto agudo del miocardio.

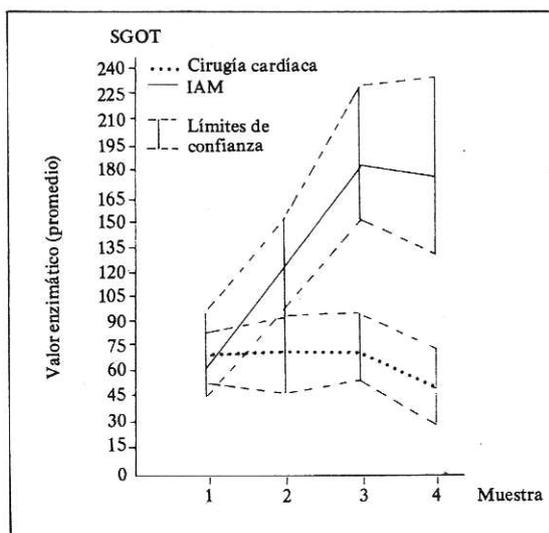


Figura 3. Límites de confianza para SGOT en cirugía cardíaca e IAM.

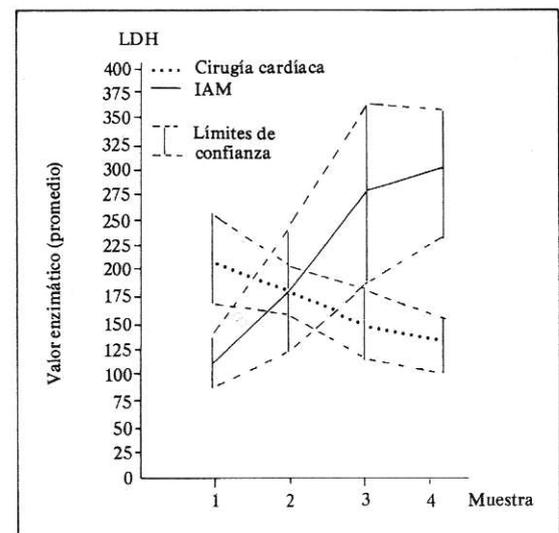


Figura 4. Límites de confianza para LDH en cirugía cardíaca e IAM.

presencia de puentes ocluidos que con puentes permeables, sugiere que puede resultar de un problema técnico durante la cirugía (7), como lo demuestra su mayor incidencia con tiempos de perfusión prolongados. Otra explicación sería la microperfusión coronaria escasa, ocasionada durante la cirugía en áreas de miocardio suplidas por vasos coronarios enfermos (4, 6). Los pacientes con dolor precordial severo en el preoperatorio, con tiempos de perfusión prolongados, o a los que se les practica mayor número de puentes, sufren con mayor frecuencia IAM e insuficiencia cardíaca congestiva en el postquirúrgico (7).

La importancia de la lesión isquémica no está bien determinada, pero no hay duda de que se producen desde áreas insignificantes de daño miocárdico hasta necrosis subendocárdica extensa (5). La vulnerabilidad del ventrículo hipertrofiado a una lesión isquémica, está probablemente relacionada con los defectos de perfusión. El subendocardio de un corazón hipertrofiado y en fibrilación está relativamente hipoperfundido. Esta anomalía en la redistribución del flujo sanguíneo, probablemente se exagera en el periodo postanóxico inmediato, cuando la dilatación

máxima y la disminución de la resistencia vascular subepicárdica aumentan el flujo a esa área y disminuyen aún más el de algunas regiones endocárdicas. El edema miocárdico progresivo es susceptible de ocasionar un decremento mayor de la perfusión transmural al producir una compresión vascular extrínseca (5). La hipotermia y la anestesia han mostrado ser de sustancial importancia para proteger al miocardio de una lesión isquémica y los infartos ocurridos bajo estas condiciones son mejor tolerados que en situaciones normales (7).

El daño miocárdico es detectable por medio de varios tipos de estudios durante el acto quirúrgico y en el postoperatorio, los cuales dan información acerca de la adecuada protección ofrecida al corazón durante la cirugía, lo mismo que pueden ser de valor pronóstico para la estimación de los resultados funcionales a largo plazo.

El ECG, a pesar de ser un medio diagnóstico útil de IAM durante el postquirúrgico de cirugía cardíaca, tiene limitaciones para su adecuada interpretación como son el hallazgo frecuente de infarto transmural inexistente y el diagnóstico de necrosis ante un bloqueo de rama izquierda o previa muerte celular miocárdica. Ocurren así mismo cambios notables en el segmento ST e inversiones gigantes de la onda T, que también pueden ser debidos a inflamación pericárdica, a anomalías metabólicas o a lesiones del sistema nervioso central, ocasionadas durante la cirugía (6, 14, 15), lo cual hace muy difícil el reconocer infartos subendocárdicos o no transmurales. La especificidad de la onda Q también ha sido puesta en duda, pero aún se considera como el cambio de mayor importancia para el diagnóstico de IAM.

La interpretación del ECG es compleja como se demuestra en el estudio de Brewer y colaboradores (7), quienes observaron que muchos pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de infarto, tuvieron un curso postoperatorio tan complicado como

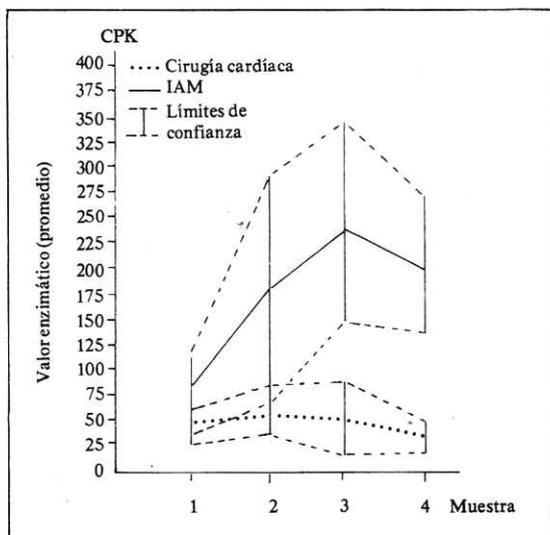


Figura 5. Límites de confianza para CPK en cirugía cardíaca e IAM.

el de pacientes sin cambios en el complejo QRS. Las alteraciones electrocardiográficas no son siempre diagnósticas y se ha encontrado hasta un 43% de falsos negativos (14). A pesar de lo anterior, la adecuada interpretación del ECG es de ayuda diagnóstica en muchos casos.

En el presente estudio, las diferencias enzimáticas fueron altamente significativas entre el grupo de pacientes llevados a cirugía sin complicaciones postoperatorias y el que sufrió IAM no postquirúrgico. La comparación con publicaciones previas es difícil a pesar de obtenerse resultados similares, pues éste es el primer trabajo realizado en nuestro medio y está limitado por el número de casos analizados.

Los estudios de otros centros, bajo técnicas de laboratorio propias, cuantifican rangos enzimáticos distintos y algunos hacen diferenciación entre una lesión isquémica aguda y un IAM en el postoperatorio. Por lo tanto, estos rangos varían de un hospital a otro, según la técnica quirúrgica empleada, el tiempo de pinzamiento aórtico y el estado clínico de los pacientes.

En general, la SGOT es considerada la enzima más representativa de daño miocárdico. Se obtuvo una confirmación electrocardiográfica de IAM en el postquirúrgico en el 68% de los casos con SGOT mayor de 90 UI/l (16) y en el 62% con SGOT mayor de 100 UI/l (17); también, se obtienen valores más altos con tiempos de perfusión más prolongados. Greenberg y col. (17) hallaron que los pacientes con SGOT menor de 100 UI/l en el primer día del postoperatorio y valores posteriores no mayores del 50% del valor anterior, no mostraban evidencia electrocardiográfica de IAM, mientras que aquéllos con SGOT mayor de 100 UI/l o aumento secundario mayor del 50% al precedente se confirmaba el infarto con el ECG.

Aunque no se pueden establecer límites precisos, aquellos niveles enzimáticos

más altos de lo que se espera sean ocasionados por el trauma quirúrgico, junto con las variaciones electrocardiográficas anotadas permiten un mejor índice diagnóstico (9, 18).

Burdine y col. observaron valores anormales en un 95% con IAM postquirúrgico, obteniendo tan sólo un 2,7% de falsos positivos (8); mientras que en un estudio de 46 pacientes con evidencia electrocardiográfica de isquemia aguda o de IAM se obtuvieron valores anormales de SGOT en el 70%, de LDH en el 70% y de CPK en el 51%, con falsos positivos de 10%, 18% y 31% para cada una de las enzimas respectivamente (6). Hultgren y col. (19) no encontraron utilidad diagnóstica a la cuantificación de la CPK, pero sí hubo correlación con IAM postoperatorio en un 79% con elevaciones de SGOT, en un 68% con aumentos de LDH y adecuada correlación de las anomalías enzimáticas con los hallazgos electrocardiográficos. Rossiter y col. (5) relacionaron los hallazgos de lesión isquémica aguda con el ECG, encontrando aumento de SGOT y de LDH en el 82% de los sometidos a cirugías combinadas de reemplazo valvular aórtico con cirugía coronaria, en el 50% de los reemplazos valvulares aórticos únicos y en el 39% de las revascularizaciones coronarias.

Durante la cirugía de corazón, se manipulan tanto tejidos cardíacos como no cardíacos; por lo tanto, es importante utilizar determinaciones isoenzimáticas específicas para miocardio. Los cambios en los valores de CPK-MB han demostrado ser un índice útil de daño celular miocárdico irreversible y se han usado con relativo éxito en la determinación de los efectos de ciertos agentes farmacológicos sobre el tamaño del infarto (20, 21, 22); sin embargo, sus elevaciones no son siempre diagnósticas de IAM (23).

Sobel y col. (24) sugieren que el tamaño del infarto puede conocerse cuantitativamente por medio de los valores de CPK-MB y que del estudio de éstos se puede

llegar a una confirmación diagnóstica y a proponer un pronóstico.

Las determinaciones cuantitativas de CPK-MB tienen una alta especificidad para el diagnóstico del infarto postquirúrgico (25) y se ha postulado (7) que el mismo es dos veces más frecuentemente detectable por criterios isoenzimáticos que por las ondas Q del electrocardiograma.

A pesar de la alta especificidad de la CPK-MB en relación con la necrosis cardíaca, esta enzima da también una importante cantidad de falsos positivos (26).

Dixon, Colen y otros (10, 27) afirman que la cuantificación de las isoenzimas de LDH y CPK es útil para el diagnóstico del IAM, pero pueden ocurrir aumentos significativos por el sólo trauma quirúrgico. Recientemente varios estudios han llamado la atención acerca de la sensibilidad y especificidad de la gammagrafía con Tc-99m pirofosfato para el diagnóstico postoperatorio de IAM. Se ha visto que éste es un método útil y que brinda además información del tamaño, localización y extensión del daño miocárdico (28). Idealmente debe ser realizado en todos los pacientes en el preoperatorio y dos o tres días después de la cirugía (29). Desafortunadamente, este método diagnóstico puede también mostrar resultados falsos positivos y negativos como ocurre en casos de válvulas muy calcificadas o de aneurismas ventriculares izquierdos (30-32).

Las gammagrafías con Tc-pirofosfato y Tc-tetraciclina no dan todavía datos muy exactos a causa de sus limitaciones técnicas y se espera que la tomografía computarizada mejore su especificidad.

Se concluye entonces que el electrocardiograma, los estudios enzimáticos y el estudio gammagráfico son mandatorios en todo paciente que vaya a ser intervenido del corazón o que sufra IAM; el análisis en conjunto del resultado de estas pruebas dará en la mayoría de los casos un diagnóstico

seguro o por lo menos muy sospechoso de infarto que ayudará a un mejor manejo y seguimiento del paciente.

## SUMMARY

A prospective study was undertaken trying to evaluate the usefulness of enzymatic determinations (SGOT, LDH, and CPK) in the diagnosis of acute myocardial infarction (AMI) after cardiac surgery. Forty-two patients were selected: twenty-four of them had suffered an AMI without surgery, and eighteen who had undergone cardiac surgery using different techniques and AMI was never considered.

The group of patients who had nonsurgical acute myocardial infarction showed important enzymatic elevations as compared to the second group. There was a significant increase of SGOT levels after 8 to 16 hours ( $P < 0.001$ ), of LDH after 16 to 24 hours ( $P < 0.05$ ), and, of CPK after 16 to 24 hours ( $P < 0.001$ ).

Therefore, we consider enzymatic determinations useful and should be used along with other diagnostic procedures. This is a preliminary study, and it needs to be continued with a larger number of patients.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— BOLOOKI H et al. Aortocoronary bypass graft for preinfarction angina. *Chest* 1972; 61: 247-252.
- 2.— CHATTERJES K et al. Depression of left ventricular function due to acute myocardial ischemia and its reversal after aortocoronary saphenous vein pass. *N Engl J Med* 1972; 286: 1117-1124.
- 3.— Unstable angina pectoris study group: Unstable angina pectoris national cooperative group to compare medical and surgical therapy. II. In-hospital experience and initial follow-up results in patients with one, two and three vessel disease. *Am J Cardiol* 1978; 42: 839-848.
- 4.— BOLOOKI H et al. Complications of coronary bypass surgery. *Circulation* 1973;48 (Suppl. III): 120-126.
- 5.— ROSSITER SJ et al. Ischemic myocardial injury with aortic valve replacement and coronary bypass. *Arch Surg* 1974; 109: 652-657.

- 6.— HULTGREN HN et al. Ischemic myocardial injury during cardiopulmonary bypass surgery. *Am Heart J* 1973; 85: 167-176.
- 7.— BREWER DL et al. Myocardial infarction as a complication of coronary bypass surgery. *Circulation* 1973; 47: 58-64.
- 8.— BURDINE JA et al. Scintigraphic, electrocardiographic, and enzymatic diagnosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing myocardial revascularization. *J Nucl Med* 1979;20:711-714.
- 9.— ALDERMAN EL et al. Evaluation of enzyme testing for the detection of myocardial infarction following direct coronary surgery. *Circulation* 1973; 48: 135-140.
- 10.— DIXON SH et al. Recognition of post-operative acute myocardial infarction. Application of isoenzyme techniques. *Circulation* 1973; 48 (Suppl. III): 137-140.
- 11.— SWINSCOW TDV. Statistic at square one. VI-Variation between samples. *Br Med J* 1976; 6025: 1585.
- 12.— SWINSCOW TDV. Statistics at square one. VII-Statements of probability. *Br Med J* 1976; 2-6026: 33-34.
- 13.— MURPHY ML et al. Treatment of chronic stable angina. A preliminary report of survival data of the randomized Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1977; 297: 621-627.
- 14.— RIGHETTI A et al. Detection of perioperative myocardial damage after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1977; 55: 173-178.
- 15.— KLEIN HO, GROSS H, RUBIN IL. Transient electrocardiographic changes simulating myocardial infarction during open-heart surgery. *Am Heart J* 1970; 4: 463-470.
- 16.— HULTGREN HN et al. Ischemic myocardial injury during coronary artery surgery. *Am Heart J* 1971; 82: 624-631.
- 17.— GREENBERG BG et al. Serum glutamic oxalacetic transaminase and electrocardiographic changes after myocardial revascularization procedures in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1970; 26:135-142.
- 18.— SCHIREY EK, PROUDFIT WL, SONES FM. Serum enzyme and electrocardiographic changes after coronary artery surgery. Correlation with selective cine coronary arteriography and left ventriculography. *Chest* 1970; 27: 122-130.
- 19.— HULTGREN HN et al. Acute myocardial infarction and ischemic injury during surgery for coronary artery disease. *Am Heart J* 1977; 94: 146-153.
- 20.— KJEKSHUS JK. Assessment of myocardial injury with creatine Phosphokinase (CPK). *Circulation* 1976; 53 (Suppl. I): 106-108.
- 21.— BLEIFELD WH, HANRATH P, MATHEY D. Serial CPK determinations for evaluation of size and development of acute myocardial infarction. *Circulation* 1976; 53 (Suppl I): 108-111.
- 22.— VARAT MA, MERCER DW. Cardiac specific creatine Phosphokinase isoenzyme in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 1975; 51: 855-859.
- 23.— TONKIN AM et al. Persistence of MB isoenzyme of creatine Phosphokinase in the serum after minor iatrogenic cardiac trauma. *Circulation* 1975;51: 62-631.
- 24.— SOBEL BE et al. Estimation of infarct size in man and its relation prognosis. *Circulation* 1972; 46: 640-648.
- 25.— RIGHETTI A et al. Usefulness of preoperative and postoperative Tc-99m(Sn) pyrophosphate scans in patients with ischemic and valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1977; 39: 43-39.
- 26.— LOWENTHAL IS et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in patients undergoing open heart surgery: A comparison of serial myocardial imaging with cardiac enzymes, electrocardiography and vectorcardiography. *J Nucl Med* 1977; 18: 770-775.
- 27.— COLEMAN RE et al. Improved detection of myocardial infarction with technetium-99m stannous pyrophosphate and serum MB creatine Phosphokinase. *Am J Cardiol* 1976; 37: 732-735.
- 28.— BOTVINICK EH et al. Noninvasive quantitation of myocardial infarction with technetium-99m pyrophosphate. *Circulation* 1975; 52:909-915.
- 29.— WILLERSON JT et al. Acute subendocardial myocardial infarction in patients. Its detection by technetium-99m stannous pyrophosphate myocardial scintigrams. *Circulation* 1975; 51: 436-441.
- 30.— KLAUSNER S et al. Evaluation of radionuclide infarct imaging in the diagnosis of significant peri-operative myocardial infarction during revascularization. *Circulation* 1975; 52 (Suppl. II): 203.
- 31.— PLATT MR et al. Technetium stannous pyrophosphate myocardial scintigrams in the recognition of myocardial infarction in patients undergoing coronary artery revascularization *Circulation* 1975; 52 (Suppl. II): 141.
- 32.— CURRY RC et al. Perioperative myocardial damage detected by 99m Tc pyrophosphate. *Circulation* 1975; 52 (Suppl. II): 172.