

Infarto agudo de miocardio con shock cardiogenico por oclusion completa del tronco de la arteria coronaria izquierda y sindrome de respuesta inflamatoria sistematica. Presentacion de dos casos

MIGUEL A. VELTRI, JOSE A. AMADEO, JORGE UBALDINI¹, JUAN J. COSENTINO¹, GUSTAVO LEIVA, JULIO CHERTCOFF, BIBIANA MANAVELLA

RESUMEN

La oclusión aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda se ve solamente en el 0,37% de los infartos de miocardio estudiados mediante coronariografías. La sobrevida **de estos pacientes** parece que depende de las características anatómicas de su árbol coronario y **de la precocidad** con que se logre repermeabilizar la arteria. Los dos pacientes que presentamos **fueron reperfundidos** mediante angioplastia primaria; uno a los 5 minutos y **el otro a las 2 horas del evento** oclusivo. A pesar del éxito primario, la recuperación de la función ventricular fue diferente y ambos tuvieron una evolución tórpida por el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. *REV ARCENT CARDIOL 2000; 68: 281-284.*

Palabras clave Oclusión de tronco - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica - Shock cardiogénico

INTRODUCCION

El infarto agudo de miocardio (IAM) secundario a oclusión completa (OC) del tronco de la arteria coronaria izquierda (TCI) es un hecho de observación poco frecuente en el Laboratorio de Hemodinamia. Se presenta casi siempre acompañado de shock cardiogénico y de arritmias ventriculares graves y se asocia con mortalidad elevada.

En los pocos casos de sobrevida hallados en la literatura fue necesario recurrir a diferentes estrategias terapéuticas (trombolíticos, angioplastia, cirugía de revascularización e incluso trasplante cardíaco) sobre cuya eficacia aun no existe pleno consenso.

Presentamos dos pacientes con IAM anterior extenso y shock cardiogénico por OC del TCI, tratados con angioplastia transluminal coronaria (ATC) primaria, que evolucionaron con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y sobrevivieron al episodio agudo.

CASO 1

Se trata de un hombre de 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica crónica, en quien se había realizado una aterectomía rotacional y colocado un *stent* en la arteria descendente anterior (DA) un año antes de la presente internación.

Ingreso para la realización de una coronariografía (CCG) indicada por angina inestable. Esta reveló una reestenosis parcial *intra*stent con diámetro luminal mínimo de 1,7 mm. La arteria coronaria derecha era dominante.

Concluido el procedimiento, el paciente sufrió un cuadro de hipotensión severa, bradicardia extrema y arritmias ventriculares múltiples. Una nueva CCG mostro la OC del TCI (Figura 1). Se iniciaron maniobras de reanimación, que incluyeron asistencia respiratoria mecánica (ARM) y tres cardioversiones eléctricas por episodios de fibrila-

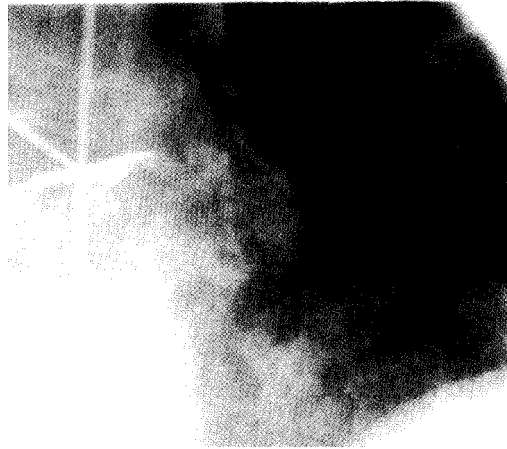


Fig. 1. Caso 1: oclusion completa en el TCI.

cion ventricular que alternaban con otros de disociacion electromecanica.

Se procedio a realizar una ATC con cateter balon; a pesar de repetidas insuflaciones la arteria no recuperaba flujo observandose trombosis intraluminal severa, por lo que se administro abciximab por via sistematica y 50 mg de tPA por via intracoronaria y de esta manera se logro recanalizar la coronaria izquierda, que recupero su flujo normal (TIMI 3) (Figura 2).

El paciente fue trasladado al area de Unidad Coronaria (UC), donde ingreso en ARM, con dosis altas de dopamina y mediciones hemodinamicas que mostraban: volumen minuto (VM) 7,11 L, indice cardiaco (IC) 3,42 L, tension arterial media (TAM) 84 mm Hg, presion media en arteria pulmonar (PAPM) 13 mm Hg, presion capilar pulmonar (PCP) 7 mm Hg, fndice de trabajo sistolico del ventriculo izquierdo (ITSVI) 29 gm/m/mz y resistencia vascular sistematica (RVS) 899 dinas/seg/cm⁵. Evoluciono rapidamente con caida de la RVS a 500 y de la TAM a 35, que solo respondieron a dosis crecientes de noradrenalina (30,6 gammas/min) y dosis diureticas de dopamina (3,3 gammas/kg/min). Los gases en sangre mostraron una pO₂ de 53 mm Hg con una FIO₂ de 1,0 (Pa/Fi 53). La CPK era de 1.700 mUI/ml (MB 14%).

El paciente se estabilizo paulatinamente y al quinto dia se retire la noradrenalina (IC 3,4, ITSVI 43). Un ecocardiograma (E2D) estimo una fraccion de eyeccion (Fey) del 30%-35%.

Al octavo dia se desconecto la ARM y en E2D realizado el duodécimo dia mostro una Fey del 50%.

A meses del episodio el paciente se encuentra asintomatico, realiza sus tareas habituales y presenta un ligero deficit neurologico (cuadrantopsia bilateral).

CASO 2

Este caso corresponde a un hombre de 39 anos, tabaquista, sin antecedentes de cardiopatía isquemi-

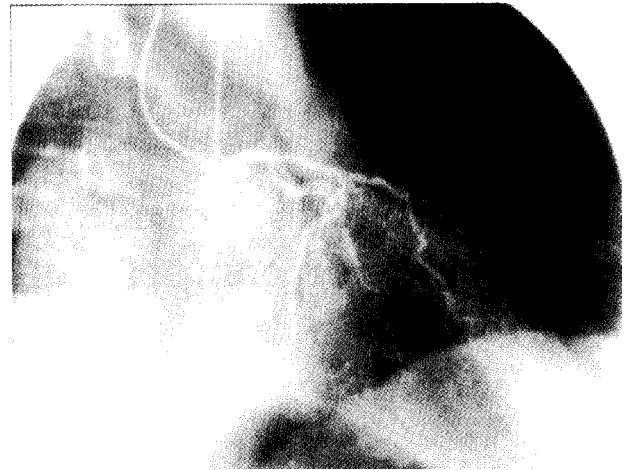


Fig. 2. Arteria coronaria izquierda permeable con ateromatosis difusa (posangioplastia).

ca, que ingreso en la UC con un cuadro de shock cardiogenico por IAM anterolateral de 2 horas de evolucion. Una CCG realizada de urgencia mostro la OC del TCI (Figura 3); la arteria coronaria derecha era dominante.

Se inicio contrapulsacion aortica (CAB) y se realizo una ATC; se coloco un *stent* Ave GFX 11 3,5/12 mm y se administro abciximab por via sistematica, lograndose la recanalizacion de la coronaria izquierda con flujo distal TIMI 3 (Figura 4).

Regreso a la UC con mediciones hemodinamicas que lo ubicaban en el *shock box* IV de Forrester (PCP 23 mm Hg, ITSVI 10,5, IC 1,8). La CPK era de 7.087 UI/ml con MB del 8% y un E2D estimo una Fey del 10%.

Tras 12 horas de manejo con CAB, inotropicos y vasodilatadores, el paciente se estabilizo hemodinamicamente y permanecio en el *shock box* I (PCP 16, ITS VI 27).

Al tercer dia desarrollo distres respiratorio seve-

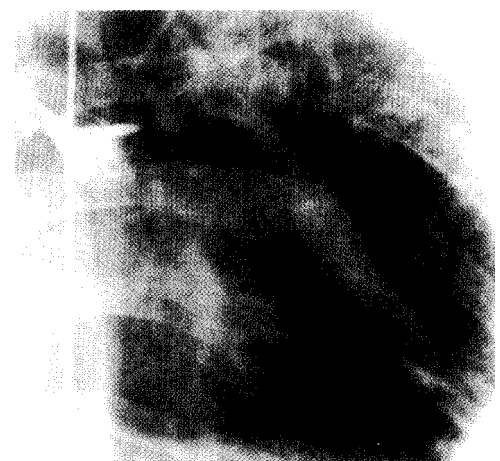


Fig. 3. Caso 2: oclusion completa en el TCI.

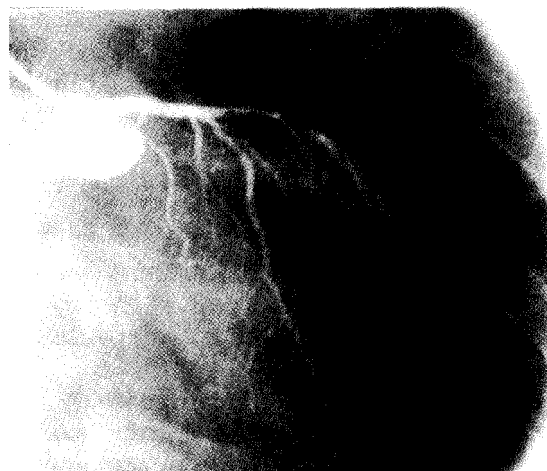


Fig. 4. Coronaria izquierda permeable, *stent* en el TCI; notese el escaso desarrollo de la arteria circunfleja.

ro (SDRA), que obligo a conectarlo a ARM. Se mantuvo con PCP < 18 mm Hg y reiterados hemocultivos y dos lavados bronquioalveolares (LBA) fueron negativos.

Al septimo día se retiro la CAB y al decimocuarto se le desconecto la ARM. Un E2D mostro una Fey del 25%-30%.

A los 29 dias fue externado y 75 dias despues el paciente se encontraba con disnea en clase funcional II-III, una CCG mostro la permeabilidad del TCI sin estenosis residual y con flujo distal normal y un E2D estimo la Fey en el 30%.

Sucesivos E2D mostraron un deterioro marcado de la Fey y una dilatacion progresiva del ventriculo izquierdo.

DISCUSION

La OC del TCI es un hallazgo poco frecuente en el Laboratorio de Hemodinamia, se ubica en el 0,03% a 0,04% de todas las angiografías (1-3) y casi siempre se presenta en pacientes severamente sintomaticos.

En el contexto del IAM, su incidencia es del 0,37% (3) y se asocia con shock cardiogenico y con arritmias ventriculares graves. (4) Esta frecuencia tan excepcionalmente baja hace suponer que la mayoría de los pacientes mueren en forma subita antes de que sea posible establecer el diagnostico.

La sobrevivida inmediata al evento oclusivo parece que depende del desarrollo de la circulacion colateral y de la dominancia de la arteria coronaria derecha. (3)

El primero de los pacientes descriptos sufrio el evento de OC del TCI dentro de la sala de hemodinamia, desarrollo un shock cardiogenico profundo con arritmias ventriculares graves y disociacion electromecanica y pudo ser revascularizado al cabo de pocos minutos. La funcion ventricular mejoro signi-

ficativamente, alcanzando una Fey del 50% a los 12 dias.

Si bien la funcion ventricular izquierda se recupero rapidamente, el compromiso hemodinamico se mantuvo a expensas de una RVS muy baja que requirió dosis crecientes de noradrenalina para mantener una TAM aceptable. A este perfil hemodinamico se asoció un SDRA severo (Pa/Fi 53).

Se interpreto que el cuadro representaba un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) secundario al shock cardiogenico inicial y esta complicacion fue la que demando los mayores esfuerzos terapeuticos hasta su resolucio al cabo de una semana.

En el segundo caso, el paciente llego al laboratorio de hemodinamia a las 2 horas de sufrir el evento coronario. La CCG mostro la OC del TCI con una coronaria derecha muy desarrollada. La arteria circunfleja era pequeña.

El shock cardiogenico fue sostenido y requirio CAB durante 7 dias y soporte inotropico prolongado para mantener al paciente libre de congestio pulmonar y sin hipoperfusión periférica.

Desarrolló un SDRA severo que lo mantuvo en ARM durante 14 dias y un compromiso moderado de la funcion hepática y renal.

Si bien la revascularización fue exitosa, la recuperacion de la funcion ventricular fue lenta e incompleta (disnea CF II-III y deterioro progresivo de la Fey tres meses y medio despues).

De la evolucion de los casos presentados surge que la resolucio del shock cardiogenico no implica necesariamente la recuperacion clínica inmediata del paciente. Por el contrario, el shock, al igual que otras noxas, es capaz de desencadenar un SRIS que prolongue la situación crítica del paciente y que puede llevarlo a la muerte aun superada la causa que le dio origen.

El SRIS se ha definido (5) como una respuesta inflamatoria inespecífica del organismo frente a una gran variedad de condiciones, entre ellas, infeccion, traumatismos, quemaduras, cirugía cardiovascular con circulacion extracorporea, lesion-reperfusion de organos, pancreatitis, etcetera.

En la ultima decada (6-8) se ha profundizado en el estudio de los mecanismos que lo producen y que incluyen la activacion del complemento (C3a, C5a), la activacion de monocitos, macrofagos, polimorfonucleares y plaquetas, la liberacion de radicales libres (superóxido, peróxido, hidroxilo) y de metabolitos del acido araquidonico (tromboxano A₂, prostaglandinas y leucotrienos), la activacion de la cascada de citoquinas proinflamatorias (TNF, interleuquinas 1, 6, 8, 12), la liberacion de oxido nítrico, factor activador plaquetario y endotelinas y la activacion endotelial que, a traves de transcripcion genética, induce la expresion en la superficie del endote-

lio de moléculas de adhesión (E-selectina, ICAM, VCAM) capaces de producir el secuestro y desgranulación de los leucocitos con el consiguiente daño tisular en los órganos "blanco".

El resultado de esta respuesta puede provocar un síndrome de disfunción orgánica múltiple (DOM) secundario y evolucionar al fallo orgánico múltiple (FOM).

Desde el punto de vista clínico el SRIS es definido por la presencia de dos o más de los siguientes parámetros: 1) temperatura $> 38.0 < 36.0^{\circ}\text{C}$, 2) frecuencia cardíaca > 90 latidos/min, 3) frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o $\text{pCO}_2 < 32$ mm Hg y 4) glóbulos blancos > 12.000 o < 4.000 por mm^3 o más del 10% de formas inmaduras.

En el contexto de un paciente habitualmente invadido por catéteres venosos, líneas arteriales, balón de contrapulsación, etc., la presencia de estos parámetros obliga a descartar a la infección como causante del cuadro clínico. Teniendo en cuenta la situación crítica, muchas veces debemos iniciar tratamiento antibiótico en forma empírica sin esperar los resultados de los cultivos que siempre realizamos (hemocultivos, urocultivos, cultivos de vías y catéteres, LBA, etc.) Tal como ocurrió en estos pacientes, frecuentemente nos encontramos con cultivos negativos y sin poder documentar la infección.

A pesar de que los dos tuvieron la posibilidad de ser reperfundidos rápidamente, sus evoluciones fueron torpidas.

Ambos desarrollaron un SRIS y un grado significativo de disfunción respiratoria. En uno de ellos también se asoció un compromiso moderado de la función hepática y renal.

El nivel de recuperación de la función ventricular también fue diferente.

El primer caso, que fue reperfundido pocos minutos después de la OC del TCI, normalizó su función ventricular y quedó en clase funcional I de la NYHA.

El segundo paciente, a pesar de ser reperfundido a las dos horas del evento agudo, tuvo una recuperación desfavorable con dilatación ventricular izquierda progresiva y actualmente se considera su inclusión en lista de trasplante cardíaco.

CONCLUSION

En el IAM por OC del TCI la supervivencia del paciente parece que depende de la existencia de una coronaria derecha dominante y permeable.

Dada la magnitud de la masa miocárdica afectada por la OC del TCI, la rapidez con que se logre la reperfusión adquiere especial trascendencia en re-

lación con la recuperación de la función ventricular.

En los dos casos comunicados, el shock cardiogénico desencadenó un SRIS que comprometió seriamente la evolución de ambos pacientes, a pesar de la rápida recuperación hemodinámica del síndrome.

SUMMARY

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH COMPLETE CORONARY ARTERY OCCLUSION. REPORT OF TWO CASES

Total occlusion of the left main coronary artery is a rare angiographic finding occurring in only 0.37% of patients presenting with an acute myocardial infarction. The outcome of these patients seems to depend on the anatomy of the coronary tree and the time from onset to reperfusion.

Both patients described in this presentation received successful primary coronary angioplasty; one of them five minutes after the occlusion and the other two hours later. **Despite the** fact that recovery of left ventricular function was excellent in one of them and poor in the other, both of them had a complicated in-hospital evolution **due to** a systemic inflammatory response syndrome.

Key words Arterial tree occlusion - Systemic inflammatory response syndrome - Cardiogenic shock

BIBLIOGRAFIA

1. Erbel R, Meinertz T, Wessler I y col. Recanalization of occluded left main coronary artery in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1725-1727.
2. Ward DE, Valantine H, Hui W. Occluded left main stem coronary artery. Report of five patients and review of published reports. *Br Heart J* 1983; 49: 276-279.
3. Spiecker M, Erbel R, Rupprecht HJ y col. Emergency angioplasty of totally occluded left main coronary artery in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris; institutional experience and literature review. *Eur Heart J* 1994; 15: 602-607.
4. Ubaldini JE, Cosentino JJ, Veltri MA y col. Tratamiento intervencionista en el IAM con shock cardiogénico. *Rev Argent Cardiol* 1991; 59: 239-244.
5. American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-874.
6. Cremer J, Martin M, Redl H y col. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1714-1720.
7. Wang S, LeClerc JL, Vincent JL. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: Mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest* 1997; 112: 676-692.
8. Boyle E, Pholman T, Johnson M y col. Endothelial cell injury in cardiovascular surgery: The systemic inflammatory response. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 277-284.