

Espasmo coronario luego de cirugía de revascularización miocárdica

ALVARO SOSA LIPRANDI[△], MIGUEL GONZALEZ*, RICARDO IGLESIAS[△], VICTOR DARU, CARLOS SZTEJFMAN, ANTONIO PIAZZA, ROGELIO VENTEMIGLIA†

Departamento Cardiovascular, Sanatorio Mitre, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

△ Miembros Titulares SAC

Trabajo recibido para su publicación: 8/93. Aceptado: 11/93

Dirección para separatas: Bartolomé Mitre 2553, (1039) Buenos Aires, Argentina

Antecedentes

El espasmo coronario fue propuesto como causa de isquemia miocárdica precoz luego de una cirugía coronaria. El objetivo de este estudio fue establecer la prevalencia del mismo en el período posoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica.

Material y método

En una serie prospectiva y consecutiva de 178 pacientes intervenidos quirúrgicamente, 13 presentaron supradesnivel del segmento ST asociado a observación directa de espasmo, o demostración de permeabilidad de los puentes y de las arterias nativas por cinecoronariografía realizada a menos de 24 horas del episodio isquémico.

Resultados

En 8 pacientes los cambios del electrocardiograma se acompañaron de insuficiencia cardíaca. En 10 pacientes el episodio isquémico y el fallo hemodinámico revirtieron con la administración de nitroglicerina endovenosa o a través de los puentes. Debido a la refractariedad a la terapia vasodilatadora, a 3 pacientes se les realizó en forma urgente durante el episodio una cinecoronariografía, observándose espasmo reversible, focal y difuso, de la arteria mamaria o de la circulación nativa. En los pacientes restantes el estudio hemodinámico realizado dentro de las primeras 24 horas demostró la permeabilidad tanto de los puentes como de la circulación nativa. Ningún paciente presentaba antecedentes de angina de Prinzmetal y las determinaciones de pH y el ionograma sérico previos al cuadro eran normales.

Conclusiones

El espasmo coronario perioperatorio luego de cirugía de revascularización miocárdica es un fenómeno de observación relativamente frecuente (7%). Su presencia tanto en los puentes como en las arterias nativas, y su carácter generalizado y difuso, podrían depender de una interacción entre un potente estímulo sistémico y una respuesta vascular vasoconstrictora exagerada. Rev Arg Cardiol 1994; 62 (3): 295-301.

Palabras clave Espasmo coronario - Revascularización miocárdica - Cinecoronariografía.

El espasmo coronario, sea de la circulación nativa, los puentes venosos o la arteria mamaria, ha sido invocado como causa de disfunción ventricular isquémica en el período inmediato a la cirugía de revascularización miocárdica. (1-3) Desde sus primeras descripciones se lo ha mencionado como origen del colapso vascular posoperatorio, siendo por lo tanto de gran importancia su reconocimiento precoz. (4, 5)

Se ha sugerido que su incidencia sería del 1% en los pacientes revascularizados, si bien la real prevalencia de este fenómeno no ha sido hasta el momento convenientemente establecida.

Los mecanismos fisiopatológicos puestos en juego durante esta condición no se han aclarado aún.

Han sido muy escasas las oportunidades en que pudo demostrarse angiográficamente

la presencia de espasmo perioperatorio, apareciendo éste como un fenómeno difuso y múltiple, más que focal y segmentario como clásicamente se lo ha descripto en la angina variante.

El siguiente estudio fue diseñado con el objeto de establecer la prevalencia real de esta condición, intentando determinar sus similitudes y diferencias con las observadas en el síndrome de Prinzmetal.

MATERIAL Y METODO

Durante un período consecutivo de 15 meses, 178 pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica fueron incluidos prospectivamente en este estudio: 140 hombres, 38 mujeres, con una edad media de 62 años (rango 38-78 años).

Las causas que motivaron la revascularización fueron: angina inestable en 140 pacientes, angina posinfarto en 16 pacientes y angina crónica estable en 22 casos.

Durante el período preoperatorio todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento betabloqueante; 124 pacientes (70%) recibían además antagonistas cálcicos, en tanto que 87 (49%) recibían nitritos por vía oral. Entre los pacientes con diagnóstico de angina inestable y angina posinfarto, 110 (70%) recibieron además nitroglicerina endovenosa. En ningún caso la medicación asignada fue interrumpida previo

a la cirugía.

Todos los procedimientos de revascularización fueron realizados por el mismo grupo quirúrgico, siendo los métodos anestésicos similares en todas las instancias. La anestesia general fue administrada utilizando una combinación de óxido nitroso con fentanilo. En todos los casos se utilizó el mismo sistema de protección miocárdica: hipotermia sistémica (26°-30°C) y perfusión anterógrada con sustancia cardiopléjica cristalóide a 4°C, con 20 mEq de potasio. Todos los pacientes recibieron puentes de vena safena y, además, el 82% de ellos (146 pacientes) un puente mamario a alguna de las arterias epicárdicas. En estos casos la arteria mamaria fue pretratada con papaverina en forma local en el momento de su preparación.

Se realizó un control electrocardiográfico continuo en una derivación precordial desde la salida de circulación extracorpórea y durante por lo menos las primeras 48 horas del posoperatorio. Luego de ser admitidos en Recuperación Cardiovascular se registró un ECG de 12 derivaciones cada 30 minutos durante las primeras 6 horas y cada 60 minutos en las 6 horas siguientes.

En todos los pacientes se efectuó un control hemodinámico continuo de la tensión arterial y las presiones pulmonares durante las primeras 24 horas del posoperatorio, a través de una línea arterial y un catéter colocado en la arteria pul-

Tabla 1
Características de los pacientes que presentaron espasmo perioperatorio

Paciente	Edad	Sexo	Cuadro clínico	Cirugía	Tiempo de pinzado
1	67	F	A.Prog CF IV	AMI DA PV Cx	25'
2	59	M	A.Est CF II E Ao Sev	PV DA RV Ao	50'
3	45	M	A.Prog CF IV	PV DA Dg Cx	35'
4	60	M	A.Prog CF IV	PV CD Cx	25'
5	42	M	A.Prog CF IV	PV CD	15'
6	52	M	ARC CF IV	AMI DA PV LV	25'
7	62	M	APIA	PV DA	15'
8	75	F	APIA	PV DA LV	25'
9	38	M	A.Est CF IV	AMI DA-PV Dg	30'
10	57	M	ARC CF IV	PV DA	20'
11	64	M	APIA	AMI DA	20'
12	60	M	A.Prog CF IV	AMI DA PV CD Cx	40'
13	58	M	ARC CF IV	AMI DA PV CD Cx	40'

A.Prog: angina progresiva. A.Est: angina estable. APIA: angor posinfarto. ARC: angina de reciente comienzo. CF: capacidad funcional. AMI: anastomosis mamaria izquierda. PV: puente venoso. E Ao Sev: estenosis aórtica severa. DA: descendente anterior. Cx: circunfleja. CD: coronaria derecha. Dg: diagonal. LV: lateroventricular.

monar durante el acto quirúrgico.

El diagnóstico de espasmo coronario se basó en los siguientes criterios: sobreelevación transitoria y reversible del segmento ST de por lo menos 2 mm en dos derivaciones electrocardiográficas, en presencia de observación directa del espasmo coronario o bien demostración de la permeabilidad de los puentes y la circulación nativa en una cinecoronariografía realizada a menos de 24 horas del episodio.

El estudio angiográfico se realizó utilizando técnicas convencionales. La vía de abordaje fue por disección humeral en todos los casos. Para aquellos pacientes que requirieron exploración de la arteria mamaria se utilizó un catéter preformado de 6 French, especialmente diseñado para tal fin. (7)

RESULTADOS

En 13 de los 178 pacientes (7%) fue posible establecer el diagnóstico de espasmo perioperatorio. En las Tablas 1 y 2 se resumen algunas características de estos pacientes.

En todos estos casos la cirugía fue concluida sin complicaciones; ningún paciente presentó dificultad en la salida de circulación extracorpórea ni requirió apoyo inotrópico.

Ocho pacientes (Tabla 1, pacientes 1 a 8) presentaron sobreelevación transitoria del segmento ST entre 30 y 45 minutos después de haber in-

gresado a la Unidad de Recuperación Cardiovascular. En tres oportunidades este hecho se asoció a un incremento en las presiones pulmonares. Tanto los cambios electrocardiográficos como el deterioro hemodinámico fueron rápidamente revertidos (en menos de 15 minutos) luego de la administración de dosis crecientes de nitroglicerina endovenosa. La cinecoronariografía realizada dentro de las primeras 24 horas demostró tanto la permeabilidad de los puentes como de la circulación nativa; en ningún paciente se observaron nuevas anomalías en la motilidad regional del ventrículo izquierdo (Figs. 1 y 2).

Dos pacientes (Tabla 1, pacientes 9 y 10), estando aún en la sala de operaciones, presentaron un súbito cuadro de hipotensión arterial asociado a una sobreelevación difusa del segmento ST. La exploración directa del corazón por parte del cirujano demostró: un severo déficit contráctil del ventrículo izquierdo, la permeabilidad de los puentes y un espasmo difuso de todas las arterias epicárdicas y de la arteria mamaria en uno de los casos. Los cambios electrocardiográficos y el deterioro hemodinámico se normalizaron luego de la administración de nitroglicerina a través de los puentes en ambos y, además, con la aplicación de papaverina local sobre la mamaria en uno de ellos. La cinecoronariografía dentro de las primeras 24 horas demostró la permeabilidad tanto de

Tabla 2
Algunas características observadas durante el episodio en pacientes que presentaron espasmo perioperatorio

Paciente	Derivaciones con elevación del ST	pH	Ca ⁺⁺	Insuficiencia cardíaca	Erupción
1	DII, DIII, aVF	7,38	9,5	+	-
2	V1-V6	7,40	9	+	-
3	DII, DIII, aVF V5-V6	7,32	9,3	+	-
4	DII, DIII, aVF	7,42		-	-
5	DII, DIII, aVF V5-V6	7,48		-	-
6	DII, DIII, aVF V5-V6	7,37	9	-	-
7	V1-V6	7,40	9,5	-	-
8	V4-V6	7,30	10	-	-
9	DII, DIII, aVF V1-V6	7,40	9,2	Colapso	-
10	DII, DIII, aVF V1-V6	7,42	9,1	Colapso	-
11	DII, DIII, aVF V1-V6	7,30	9	Colapso	+
12	DII, DIII, aVF V1-V6	7,52	8,8	Colapso	+
13	DII, DIII, aVF	7,40	9	+	-

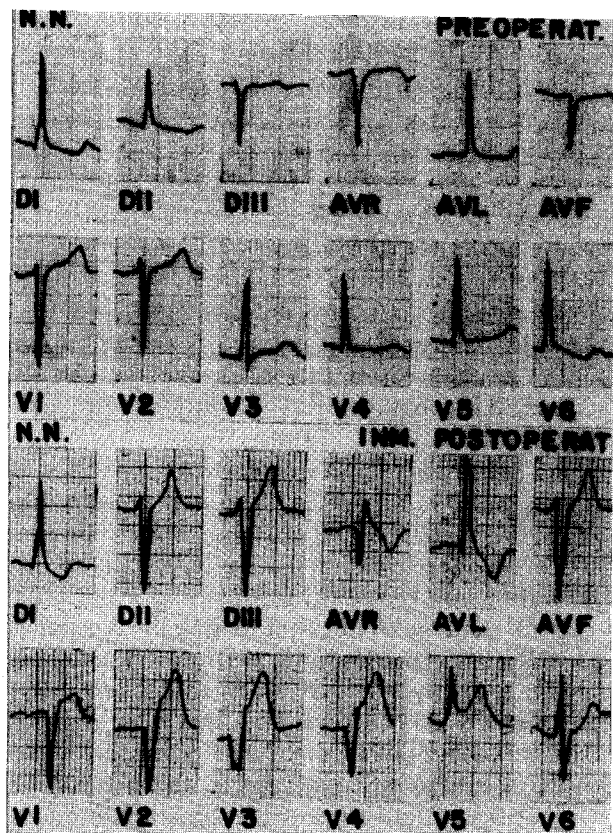


Fig. 1. En la parte superior: el ECG preoperatorio del paciente número 2. Luego de 60 minutos de la cirugía presentó sobre elevación del segmento ST en cara anterior (trazado inferior) asociada a hemibloqueo anterior e incremento en las presiones pulmonares.

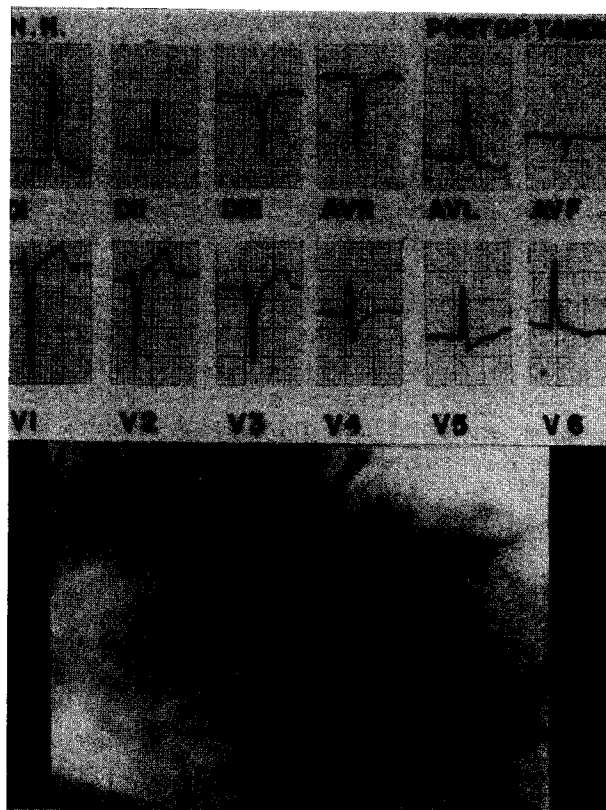


Fig. 2. En la parte superior: el ECG tardío del paciente anterior. Los cambios electrocardiográficos fueron rápidamente normalizados con la administración de nitroglicerina endovenosa. En la parte inferior: la cinecoronariografía realizada a menos de 24 horas del episodio, demostrándose la permeabilidad del puente venoso y de la circulación nativa.

los puentes como de la circulación nativa en ambos pacientes, sin evidencias de infarto perioperatorio.

En tres ocasiones (Tabla 1, pacientes 11, 12 y 13), dentro de la primera hora en dos pacientes y a 8 horas de posoperatorio en el otro, se observó sobre elevación del segmento ST asociada a hipotensión arterial y a elevación de las presiones pulmonares. Ante la falta de respuesta a dosis crecientes de nitroglicerina endovenosa y a 20 minutos de comenzado el episodio, fueron trasladados en forma urgente al Laboratorio de Hemodinamia. El estudio angiográfico reveló espasmo difuso y múltiple de la circulación nativa en los 3 pacientes y de la arteria mamaria en dos de ellos, que cedió total o parcialmente luego de la administración de nitroglicerina intracoronaria (Fig. 3).

En uno de los casos pudo, además, demostrarse espasmo focal y segmentario de la arteria mamaria (Fig. 4).

Estos 3 pacientes evolucionaron al infarto

perioperatorio, falleciendo uno de ellos en shock cardiogénico a 48 horas de la cirugía.

Ninguno de los 13 pacientes presentaba antecedentes sugestivos de angina variante en el preoperatorio (Tabla 1).

Las determinaciones de pH sanguíneo y calcio sérico entre 10 minutos y 2 horas previos al episodio, resumidas en la Tabla 2, se encontraban dentro de valores habitualmente observados en pacientes sometidos a revascularización miocárdica.

Dos pacientes presentaron una erupción cutánea generalizada en los momentos previos, siendo tratados con 20 mg de difenhidramina e hidrocortisona.

DISCUSION

En este estudio hemos documentado la presencia de espasmo coronario posoperatorio en 13 de 178 pacientes consecutivos sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. Esta pre-

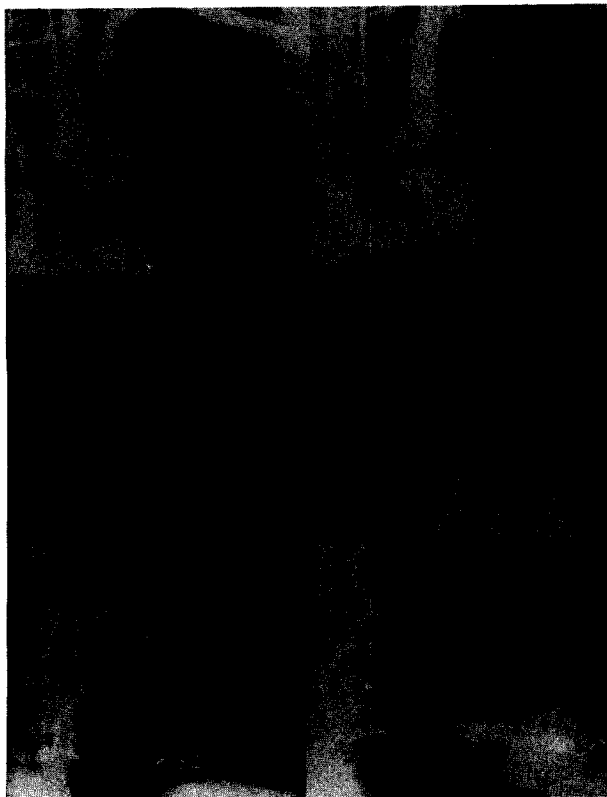


Fig. 3. Cinecoronariografía del paciente número 11. A la izquierda: espasmo difuso de la arteria mamaria (imagen superior), la descendente anterior y la coronaria derecha. A la derecha: la resolución del espasmo luego de la administración de nitroglicerina intracoronaria.

valencia del 7% representa un hallazgo significativamente mayor que el 1% publicado previamente. (9) Esta diferencia posiblemente se explique porque Buxton y colaboradores asumieron la presencia de espasmo coronario sólo cuando las modificaciones electrocardiográficas se encontraban en las zonas no revascularizadas, excluyendo por lo tanto los factores dinámicos que pudieran ocurrir sobre la circulación nativa o los puentes venosos de los territorios revascularizados. (9) En nuestra serie, los datos angiográficos durante el episodio o bien aquellos obtenidos a menos de 24 horas del mismo, nos permitieron una definición más amplia. Sólo cuatro de nuestros pacientes presentaron deterioro hemodinámico severo comparable al de los pacientes descritos por Buxton. Es probable que por los motivos señalados previamente y por el carácter prospectivo de nuestro estudio, hayamos incluido formas más benignas de presentación de esta entidad.

Un hallazgo interesante es que ninguno de

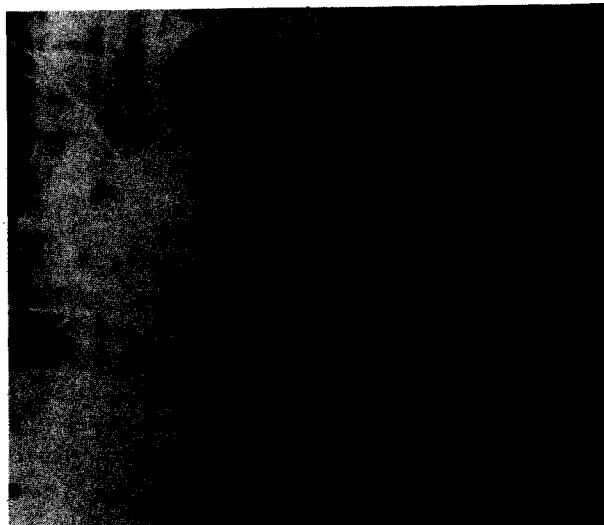


Fig. 4. Cinecoronariografía del paciente número 12. A la izquierda: espasmo focal y difuso de la arteria mamaria y acentuado espasmo de la descendente anterior. A la derecha: franca resolución del episodio luego de la administración de nitroglicerina intracoronaria.

nuestros pacientes presentaba antecedentes de síndrome de Prinzmetal, hecho coincidente con la gran mayoría de los casos descritos previamente. Esta observación podría sugerir la ausencia de un patrón fisiopatológico común entre ambas entidades.

La hiperreactividad local del músculo liso vascular es una de las características principales del síndrome de Prinzmetal, siendo el espasmo focal y segmentario su forma más frecuente de presentación. La presencia de un espasmo severo y difuso que involucra a todas las arterias epicárdicas ha sido descrita ocasionalmente. (9)

En cuatro publicaciones previas se ha documentado angiográficamente la presencia de espasmo coronario perioperatorio. (2, 4, 6) En tres de ellas se pudo explorar todo el árbol coronario y se comprobó la presencia de espasmo difuso. (2, 6)

Nuestras cinco observaciones directas del fenómeno son coincidentes con estos hallazgos. En todos los casos el espasmo resultó ser un fenómeno difuso que involucró a múltiples vasos. Estos hallazgos sugieren que los mecanismos subyacentes son: la presencia de un estímulo vasoconstrictor potente de origen sistémico y una respuesta vascular anormal pero no de tipo local sino generalizado.

La presencia de una erupción cutánea durante el episodio en dos de nuestros pacientes podría involucrar a aminas vasoactivas del tipo de la

histamina o serotonina como agentes desencadenantes del espasmo.

Estas observaciones pueden avalar la hipótesis que en el síndrome de Prinzmetal y en el espasmo coronario perioperatorio los mecanismos de producción son diferentes. Aun en presencia de un estímulo sistémico potente en ambas entidades, el tipo de respuesta vasoconstrictora resulta focal y segmentario en una de ellas e imprecisa como difuso y generalizado en la otra.

La aparición del espasmo perioperatorio no parece depender de las características previas de los pacientes y, en cambio, puede tener una relación temporal directa con el procedimiento de la revascularización miocárdica. La mayoría de nuestros pacientes y de los casos publicados previamente presentaron el episodio dentro de la hora de concluida la cirugía. En nuestra serie tampoco fue posible identificar factores desencadenantes del episodio, tales como la alcalosis o la hipocalcemia, que habitualmente se describen en el espasmo coronario espontáneo.

Otro hecho interesante es que, una vez superado el episodio y más allá de la magnitud que haya alcanzado, éste no parece alterar el pronóstico de los pacientes, no pudiéndose desencadenar el espasmo coronario en el seguimiento, aun con la utilización de estímulos vasoconstrictores potentes. (10)

La cirugía de revascularización miocárdica representa un modelo clínico habitual de isquemia-reperfusión. Bajo esta condición, la producción de radicales libres de oxígeno ha sido invocada como causa de la disfunción ventricular durante este período. (11)

La injuria de perfusión en el endotelio vascular y más aún la presencia del anión superóxido han demostrado, al menos desde el punto de vista experimental, su capacidad para inhibir o inactivar los factores de relajación endotelio-dependientes y para estimular la liberación de los factores de contracción. (12-15)

La pérdida del equilibrio entre estos factores podría ser responsable de una respuesta vasoconstrictora inespecífica de tipo generalizado.

La realización de una cinecoronariografía precoz y de urgencia en pacientes complicados con eventos isquémicos en el posoperatorio inmediato permitió identificar al espasmo coronario como mecanismo etiopatogénico subyacente, hecho imposible de distinguir desde el punto de vista clínico.

En conclusión, en esta serie prospectiva de pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, el espasmo coronario periop-

operatorio resultó ser un fenómeno de observación relativamente frecuente, adoptando formas de presentación de trascendencia clínica diversa. Su presencia podría depender de la interacción entre un estímulo sistémico potente y una respuesta vascular vasoconstrictora exagerada. Su carácter generalizado y difuso, más que focal, lo diferenciaría de las observaciones clásicas realizadas en el síndrome de Prinzmetal.

Estos hallazgos sientan las bases para investigaciones futuras que intenten determinar el sustrato fisiopatogénico de la entidad.

SUMMARY

CORONARY SPASM FOLLOWING MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

Background

Coronary spasm was proposed as the cause of early myocardial ischemia following coronary artery operation. The aim of this study was to determine the prevalence of coronary spasm in the postoperative period after coronary artery surgery.

Method

In a prospective and consecutive series, 13 out of 178 operated patients showed ST segment elevation associated with direct observation of spasm or evidence of permeability in native arteries and grafts by coronariography within 24 hours following the ischemic episode.

Results

In 8 patients electrocardiographic changes were accompanied by cardiac failure. In 10 patients, the ischemic episode and hemodynamic failure were reverted with the administration of intravenous nitroglycerine or through the grafts. In three patients, owing to the refractoriness of vasodilator therapy, an emergency coronariography was performed during the episode and a reversible focal and diffuse spasm of the mammary artery or native arteries was observed. In the remaining patients, the hemodynamic study performed within the first 24 hours showed permeability of grafts as well as of native circulation. None of the patients had a history of Prinzmetal angina and both pH determination and serum ionogram were normal prior to the episode.

Conclusions

Perioperative coronary spasm after myocardial revascularization is a relatively frequent event (7%). Its presence in the grafts and native arteries and its generalized and diffuse characteristics seem to depend on the interaction between a powerful systemic stimulus and an exaggerated vasoconstrictor vascular response.

BIBLIOGRAFIA

1. Pichard AD, Ambrose J, Mindich B, Midwall J, Gorlin R, Litwak R y col. Coronary artery spasm and perioperative cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; **80**: 249-254.
2. Zeff RH, Iannone LA, Kongtaworn C, Brown T, Gordon D, Benson M y col. Coronary artery spasm following coronary artery revascularization. *Ann Thorac Surg* 1982; **34**: 457-460.
3. D'Souza V, Velásquez G, Kahl F, Hackshaw B, Amplatz K. Spasm of the aortocoronary venous graft. *Radiology* 1984; **151**:83-84.
4. Buxton A, Goldeberg S, Harken A, Hirshfeld J, Kastor J. Coronary artery spasm immediately after myocardial revascularization. Recognition and management. *N Engl J Med* 1981; **304**: 1249-1253.
5. Kopf GS, Riba A, Zito R. Intraoperative use of nifedipine for haemodynamic collapse due to coronary artery spasm following myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg* 1982; **34**: 457-460.
6. Black A, Mews G. Coronary artery spasm after coronary bypass grafting. *Am J Cardiol* 1984; **54**: 670-671.
7. Israel R, Szejfman C, Sosa Liprandi A y col. Arteriografía de la arteria mamaria interna. Abordaje con un catéter de nuevo diseño (abstract). XIII Congreso Sudamericano de Cardiología. *Rev Urug Cardiol* 1987; **3** (2): 60.
8. Buxton A. Perioperative coronary artery spasm. En: Roberts AJ, Conti CR. *Current surgery of the heart*. Filadelfia, JB Lippincott Co, 1987: 117-127.
9. Lablanche J, Detruck R, Fourrier J. Abnormal diffuse coronary vasomotion. *Eur Heart J* (en prensa).
10. Buxton A, Hirshfeld J Jr, Untereker W. Perioperative coronary artery spasm: long term follow-up. *Am J Cardiol* 1982; **50**: 444-451.
11. Bolli R. Oxygen derived free radicals and postischemic myocardial dysfunction ("stunned myocardium"). *J Am Coll Cardiol* 1988; **12** (1): 239-249.
12. Vanhoutte P, Katusic Z. Endothelium-derived contracting factor: Endothelin and/or superoxide anion? *Trends Pharm Sci* 1988; **9**: 229-230.
13. Rubangi G, Vanhoutte P. Superoxide anion and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. *Am J Physiol* 1986; **250**: 822-827.
14. Yanagisawa M, Kuriyara H, Kimura S. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature* 1988; **332**: 411-415.
15. Luscher T, Richard V, Tschudi M, Yang Z, Boulanger C. Endothelial control of vascular tone in large and small coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1990; **15** (3): 519-527.