

Artículos originales

Aneurisma de ventrículo izquierdo: su evolución y pronóstico

EDMUNDO CABRERA*

HERMINIO ROJO

JORGE COHEN

EZIO ZUFFARDI

LUIS DE LA FUENTE

RENE FAVALORO

Instituto de Cardiología
del Sanatorio Güemes y Fundación
Favaloro,
Buenos Aires.

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

Recibido para su publicación: 9/1983
Aceptado: 3/1984

Se analizaron 288 pacientes consecutivos portadores de aneurisma de ventrículo izquierdo; se trataba de 253 pacientes masculinos (88%) y 35 femeninos (12%), y la edad promedio fue de 54,5 años (rango: 30-60). Todos ellos presentaban ondas Q patológicas correspondientes a la pared ventricular aneurismática. Se analizaron los aspectos clínicos, electrocardiográficos y angiográficos. Se establecieron grupos de pacientes teniendo en cuenta la función ventricular izquierda (fracción de eyección, acortamientos radiales), el número de obstrucciones coronarias, el tratamiento efectuado y el estado de los lechos distales. Todos estos grupos, una vez definidos, fueron sometidos a un seguimiento actuarial a seis años. Conclusiones: 1) La conducta a seguir en los aneurismas de ventrículo izquierdo depende del grupo en que se encuentren, independientemente de que sean asintomáticos. 2) La afectación de los acortamientos radiales permite predecir sobre la mortalidad operatoria de los aneurismas de ventrículo izquierdo. 3) El número de arterias coronarias afectadas, la función ventricular izquierda y el tratamiento determinan el pronóstico de los aneurismas del paciente.

Los aneurismas de ventrículo izquierdo crónico (AVIC) tienen altísima mortalidad en el seguimiento a cinco años, que alcanza en la serie de Schlichter y colaboradores el 88%, la que se incrementa en los grupos seguidos en un período de diez años.^{1, 2}

La supervivencia de los pacientes depende de múltiples factores que hacen heterogénea esa entidad. Desde 1950 existen intentos quirúrgicos de mejorar la sobrevida,³ encontrándose sus indicaciones correctamente establecidas en la actualidad.⁴⁻⁶ La mayoría de los autores⁷⁻⁹ correlacionaron los síntomas con el grado de enfermedad coronaria y establecieron curvas de mortalidad y supervivencia.^{10, 11} Pero no existen seguimientos de grupos numerosos donde sincrónicamente se evalúe a los pacientes sintomáticos o asintomáticos con malos y buenos lechos distales, con obstrucciones arteriales únicas o múltiples, con o sin deterioro de la función ventricular izquierda (FVI).

Es por ello que el presente trabajo intenta analizar los múltiples factores que afectaron la evolución de esta compleja entidad clínica.

Dirección postal:
Solís 453
(1078) Buenos Aires
Argentina

MATERIAL Y METODO

Fueron analizados 288 pacientes (p) consecutivos portadores de AVIC secundarios a coronariopatía aterosclerótica. Se incluyeron

p con AVIC, definiéndose como tal a la "protusión de una porción externa de la pared ventricular acompañada por la protusión de la cavidad ventricular" (Edwards).¹⁹ Se trata de 253 p (88%) masculinos y 35 (12%) femeninos. La edad promedio fue de 54,5 años (a) (rango 30-60 a), encontrándose ubicados el 57% de los p entre 45 y 60 a, mientras que el 24% correspondía a p mayores de 60 a y el 19% se hallaba entre los 30 y 45 a. Los factores de riesgo de enfermedad coronaria que se tabularon se distribuyeron de acuerdo con la Tabla 1, en forma homogénea en los distintos grupos. La signosintomatología de los p se puede observar en la Tabla 2; la localización electrocardiográfica (ECG) (según clasificación del Dr. Joao Tranchesi)¹³ se observa en la Tabla 3.

El 100% de los p de la serie analizada presentó ondas Q patológicas, un 7% (20 p) tenían bloqueo completo de rama derecha, un 16% (46 p) presentaban hemibloqueo anterior y un 0,7% (2 p) hemibloqueo posterior izquierdo.

En la etapa crónica se detectaron arritmias severas en 36 p (12,5%) (Tabla 3). Electrocardiográficamente se pudo determinar otra secuela de infarto (distinta de la que determinó el AVIC) en el 19% de los p (54 p), no existiendo en la muestra casos con antecedentes de tres necrosis de miocardio.

Todos los pacientes fueron sometidos a cinecoronariografía, realizándoseles dos ventriculogramas izquierdos en proyección oblicua anterior derecha e izquierda a fin de evaluar la dinámica cardíaca y la motilidad parietal del septum interventricular.

Se cuantificaron subjetivamente las obstrucciones coronarias en leves (menores del 40%), moderadas (40 al 69%), severas (70 al 89%), sub-totales (90 al 99%) y totales (100%).

Con respecto a los lechos distales, se determinó que aquellos que tenían un diámetro angiográfico menor de 1 mm eran malos (ML) y el resto constituyó el grupo de los buenos lechos distales (BL). Estos constituyeron junto con el tratamiento cuatro subgrupos (Tabla 7).

Se interpretó como discinesia a la expansión sistólica de la región necrosada y se encontró a la misma en el 94,5% de los AVIC (272 p), siendo el resto (16 p) acinesia (5,5%).

Tabla 1
Distribución de los factores de riesgo en la muestra analizada

Tabaquismo	140 p (49%)
HTA	76 p (26%)
Dislipemia	68 p (24%)
Obesidad	18 p (6%)
Hiperuricemia	26 p (9%)
Diabetes	11 p (4%)

Tabla 2
Cuadro clínico

Asintomáticos	49 p (17%)
AE (I-II)	43 p (15,2%)
AE (III-IV)	43 p (15,2%)
AP (III-IV)	40 p (13,8%)
Disnea	37 p (13%)
Arritmias (a)	36 p (11,2%)
A+ Disnea	40 p (13,8%)

(a) Pacientes en que la arritmia era el principal síntoma. Se excluyen pacientes con embolias que tenían asociados otros síntomas y que eran 8 p (3%).

Tabla 3
Hallazgos electrocardiográficos

(a)	IM anteroseptal	110 p	(89,5%)	
	IM anterolateral	94 p		
	IM anterior extenso	54 p		
	IM inferior	24 p		(8,3%)
	IM lateral	6 p		(2%)
(b)	ST	186 p	(65%)	
	BCRD	20 p	(7%)	
	BCRI	2 p	(0,69%)	
	HBAI	46 p	(16%)	
	HBP	2 p	(0,7%)	
(c)	Arritmias	36 p	(12,5%)	

(a) IM: infarto de miocardio que determinó el AVIC. (c) Arritmias: se incluyeron trazados de P que tenían EV frecuente, colgajos de TV.

En 90 p se demostraron trombos murales que coincidieron con AVIC de la pared anterior (31%). El 5% (16 p) presentó algún grado de calcificación del AVIC. Por el método de área/longitud (Dodge monopiano) se determinó la fracción de eyección (FE), estableciéndose tres grupos de acuerdo con el deterioro de la misma.

Leves	(GL)	FE > 45%	(57 p)
Moderados	(GM)	FE 30-45%	(89 p)
Severos	(GS)	FE < 30%	(142 p)

A fin de establecer grupos y subgrupos comparativos homogéneos, se dividieron de acuerdo con el grado de deterioro de la función ventricular izquierda (FVI) y la extensión de la coronariopatía, en lesiones únicas y múltiples (LM). Estos constituyeron los distintos subgrupos de tratamiento médico (TM) o tratamiento quirúrgico (TQ) (Tabla 6).

A todos los p se les efectuó la determinación de acortamientos radiales de 13 radios con centro polar para determinar el grado de afectación segmentaria.

1	Radio afectado:	10 p (3,5%)
2	" "	40 p (14,1%)
3	" "	44 p (15,3%)
4	" "	58 p (20 %)
5	" "	68 p (23,5%)
6	" "	34 p (11,7%)
8	" "	14 p (4,7%)

Al 30% (88 p) de los casos se lo trató médicamente y al resto se lo intervino quirúrgicamente. La indicación del tratamiento se basó en los criterios clínico-angiográficos tradicionales.

La totalidad de los subgrupos fue sometida a un seguimiento actuarial de seis años (promedio 54,5 meses). El análisis estadístico de la serie se efectuó por el método "t" de Students, considerándose diferencia significativa cuando P fue menor a 0,05.

RESULTADOS

De acuerdo con los hallazgos clínicos, el 67% de los p se encontraban con severos síntomas y signos de padecimiento cardiovascular, y éstos

Tabla 4
Hallazgos angiográficos de los AVIC

Obstrucciones	Severas	2 p	(48 %)
	Subtotales	2 p	(14 %)
Únicas (19%)	Totales	44 p	(82 %)
Obstrucciones	Severas	24 p	(10 %)
	Subtotales	32 p	(14 %)
Múltiples (81%)	Totales	178 p	(76 %)
Obstrucciones mayores del 70%	DA	265 arterias	
	CD	108 arterias	
	Cx	166 arterias	
Localización angiográfica del AVIC	Anteroapicales	258 p	(90 %)
	Diafragmáticos	24 p	(8,3%)

Tabla 5
Cirugía efectuada y óbitos en el seguimiento (se excluye la mortalidad operatoria)

Cirugía efectuada	Nº de pacientes	Óbitos
Aneurismectomía	38	7
Plicatura	6	3
Aneurismectomía + PV	116	18
Plicatura + PV	40	6
Total	200	34

PV: puente venoso.

estaban representados por angina de pecho grados III y IV en el 43%, de los cuales en el 13,8% era progresiva; la insuficiencia cardíaca congestiva era del 13% y las arritmias ventriculares severas el 11,2% de los casos. Sólo estaban asintomáticos el 17% de los p. El 13,8% de los p tenían síntomas asociados de angina de pecho y disnea (40 p).

Se comprobaron embolismos sistémicos en el

Tabla 6

Resumen del seguimiento realizado, que tiene en cuenta la FVI, número de obstrucciones coronarias y el tratamiento efectuado

	TM				TQ			
	Ingresos	Perdidos	Diagnóstico	Obitos	Causa de óbito	Ingresos	Perdidos	Obitos
GL	LU	30 p	1	AS: 34 p AE: 5 p AP: 2 p	12 p (39%)	3 Arr 6 MS 3 IM	12 p	0
	LM	14 p	1	Arr: 3 p	10 p (71%)	5 MS 2 IM 3 Arr	100 p	3 12 p (11%)
GM	LU	6 p		AS: 13 p Disnea: 2 p AP: 5 p AE: 6 p	2 p (33%)	1 IM 1 MS	2 p	0
	LM	20 p			16 p (80%)	5 IC 5 MS 4 IM 2 Arr	62 p	1 14 p (22%)
GS	LU	2 p		AS: 2 p Disnea: 8 p A+Disnea: 4 p	2 p (100%)	1 IC 1 MS	2 p	2 p (100%)
	LM	16 p	1	AP: 2 p AE: 2 p	16 p (100%)	4 IM 4 IC 8 MS	22 p	6 p (27%)

AS: asintomático; AE: angor estable; AP: angor progresivo; Arr: arritmias; MS: muerte súbita; IM: infarto de miocardio.

Tabla 7

Resumen del seguimiento actuarial realizado, que tiene en cuenta el estado de los lechos distales y el tratamiento efectuado

	TM			TQ		
	Ingresos	Perdidos o muerte extracardíaca	Obitos	Ingresos	Perdidos o muerte extracardíaca	Obitos
BL	48 p	1	20 p (42%)	144 p	3	18 p (12%)
ML	40 p	2	38 p (95%)	56 p	1	16 p (28%)

3% de los casos y estaban asociados a otros síntomas. El 89,6% de los p tuvo afectada la pared anterior en el ECG y las paredes inferior y lateral en los restantes. El ECG fue sugestivo de AVIC en el 65%, siendo más sensible (ST supradesnivelado) para la pared anterior.

En el 12,5% de los p se demostraron arritmias ventriculares graves que determinaron episodios de muerte súbita en 12 p. En 54 enfermos del grupo se diagnosticó dos secuelas de infarto de miocardio en el ECG. El resto de los trastornos de conducción y el ritmo se observa en la Tabla 3.

Desde el punto de vista angiográfico las obstrucciones múltiples fueron más frecuentes (81%) que las únicas (19%). El número, grado de obstrucción y localización angiográfica en las arterias coronarias afectadas se analiza en la Tabla 4. La circulación colateral a la arteria afectada se encontró presente en el 63% de los p, siendo inadecuada en el 40% de los casos y adecuada parcial en el 23%. En cuanto a la localización angiográfica del AVIC, el 90% de los casos fue en la pared anterior, 8,3% diafragmáticos y 1,7% laterales, correlacionándose este hallazgo en su totalidad con el diagnóstico ECG (Tabla 4). El diagnóstico angiográfico de sospecha de trombos murales se realizó en 90 p, comprobándose quirúrgicamente en 31 de los mismos.

Los pacientes con indicación de TQ (70%) están analizados en la Tabla 5. La mortalidad operatoria fue del 7,6%, incluyendo los pacientes fallecidos en el período inmediato posterior a la cirugía (30 días). Aquellos pacientes que tuvieron más de 5/13 radios afectados tenían una mortalidad operatoria mayor que la media de la muestra con TQ (9,6%). El seguimiento actuarial de la muestra que tiene en cuenta la FVI, número de obstrucciones coronarias y tratamientos etc. estudiados se resumen en la Tabla 6, y Figs. 1 y 2.

Aquellos p cuyo seguimiento tuvo en cuenta el estado de los lechos distales (LD) y el tratamiento realizado, se sintetiza en la Tabla 7, y en la Fig. 2, donde es posible observar que tanto con TM o TQ, la diferencia entre uno y otro grupo es significativa en lo que respecta a la sobrevida alejada (SA).

DISCUSION

La primera descripción de AVIC fue efectuada por John Hunter en 1757, pero no fue posible la corrección quirúrgica hasta 1944, en que se efectuó una plicatura de VI,¹⁵ falleciendo este paciente en el postoperatorio inmediato. En 1958 Cooley¹⁶ reportó la primera aneurismectomía exitosa utilizando la circulación extracorpórea, y desde entonces hasta la actualidad se trató de sistematizar esta reglada intervención, comprobándose los beneficios de este procedimiento en los p sintomáticos.

Aparentemente en los seguimientos actuariales parecería que aquellos p con síntomas de insuficiencia cardíaca tienen peor evolución que los que poseen angina de pecho o los dos síntomas asociados. La mayoría de los autores señalan un pésimo pronóstico con elevadísima mortalidad a cinco años con el TM (80%), en contraposición con la sobrevida del 82% con TQ (17%). El problema aparece con aquellos pacientes asintomáticos, y aquí no está establecida la conducta, dependiendo el pronóstico del grupo en que se encuentren.¹⁸

Es así que los p con deterioro leve de la FVI y LU serían pasibles de TM y de seguimiento estricto, pero si el mismo posee grandes áreas isquémicas (LM), además de la necrótica ya existente,¹⁹ se podría plantear el TQ a pesar de estar asintomáticos, ya que la mortalidad de este grupo es del 71% ($P < 0,05$). En aquellos p de este mismo grupo con LU, en los cuales existe también una elevada mortalidad a seis años (39%), siendo para otros autores la mortalidad a 10 años del 46% de los asintomáticos,^{19,20} los hallazgos de la presente serie inducen a pensar que se trataría de p subvaluados y subtratados, por lo que este hecho, unido a la literatura consultada, destaca la relevancia de un correcto diagnóstico (mapeo endocavitario, mapeo epicárdico, etc.) y el tratamiento correspondiente.²¹⁻²³ Se debe destacar que en el GL se encuentra el 70% de los p asintomáticos, correspondiendo el resto de los casos al GM y sólo dos pacientes tenían severo deterioro de la FVI. De acuerdo con el seguimiento actuarial del grupo GL con LU se desprende que dentro de las AVIC entrarían en juego otros mecanismos fisiopatológicos que determinan una alta morta-

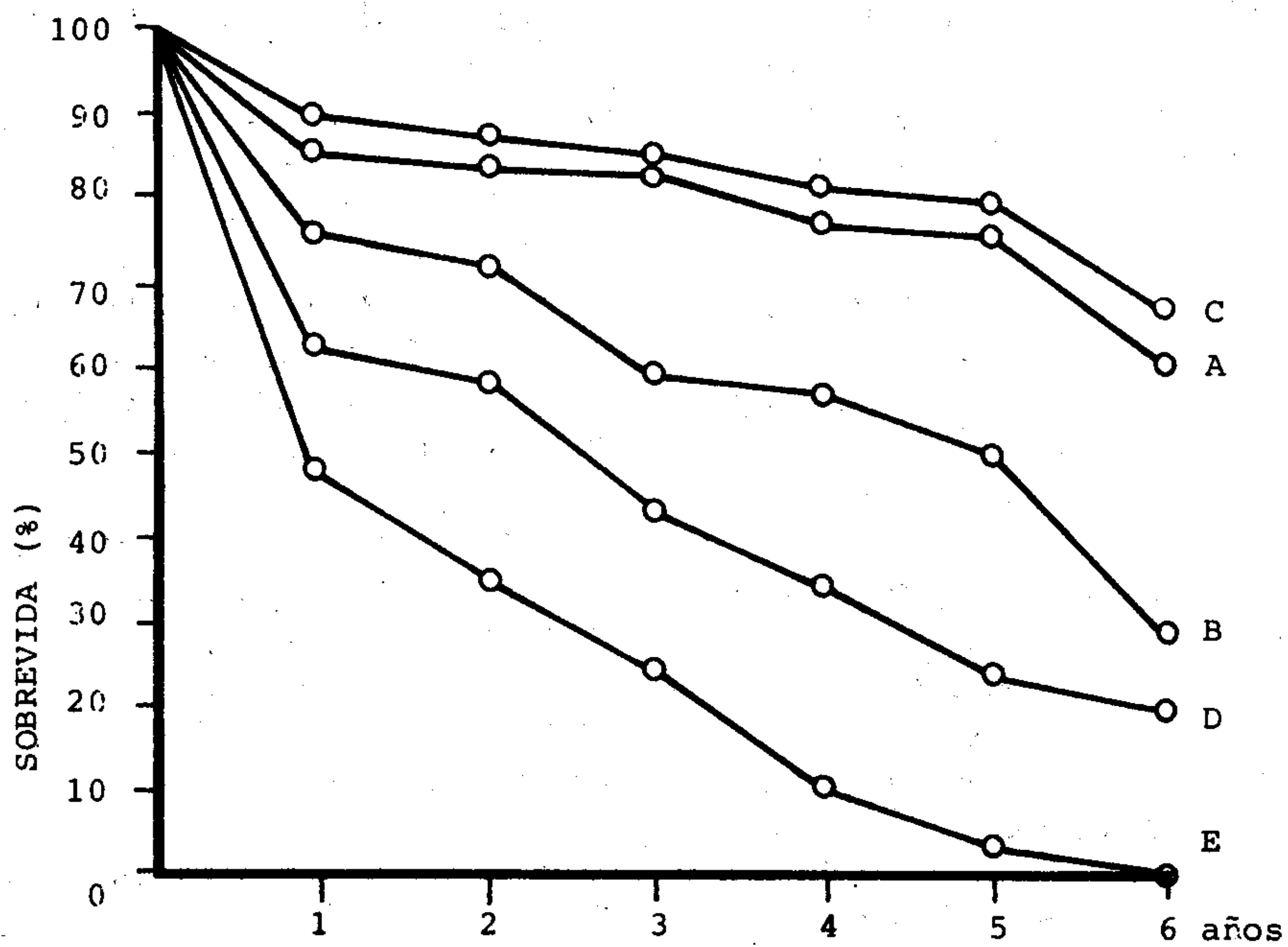


Fig. 1. Tratamiento médico. A: GL - LU - TM. B: GL - LM - TM. C: GM - LU - TM. D: CM - LM - TM. E: GS - LU - LM - TM.

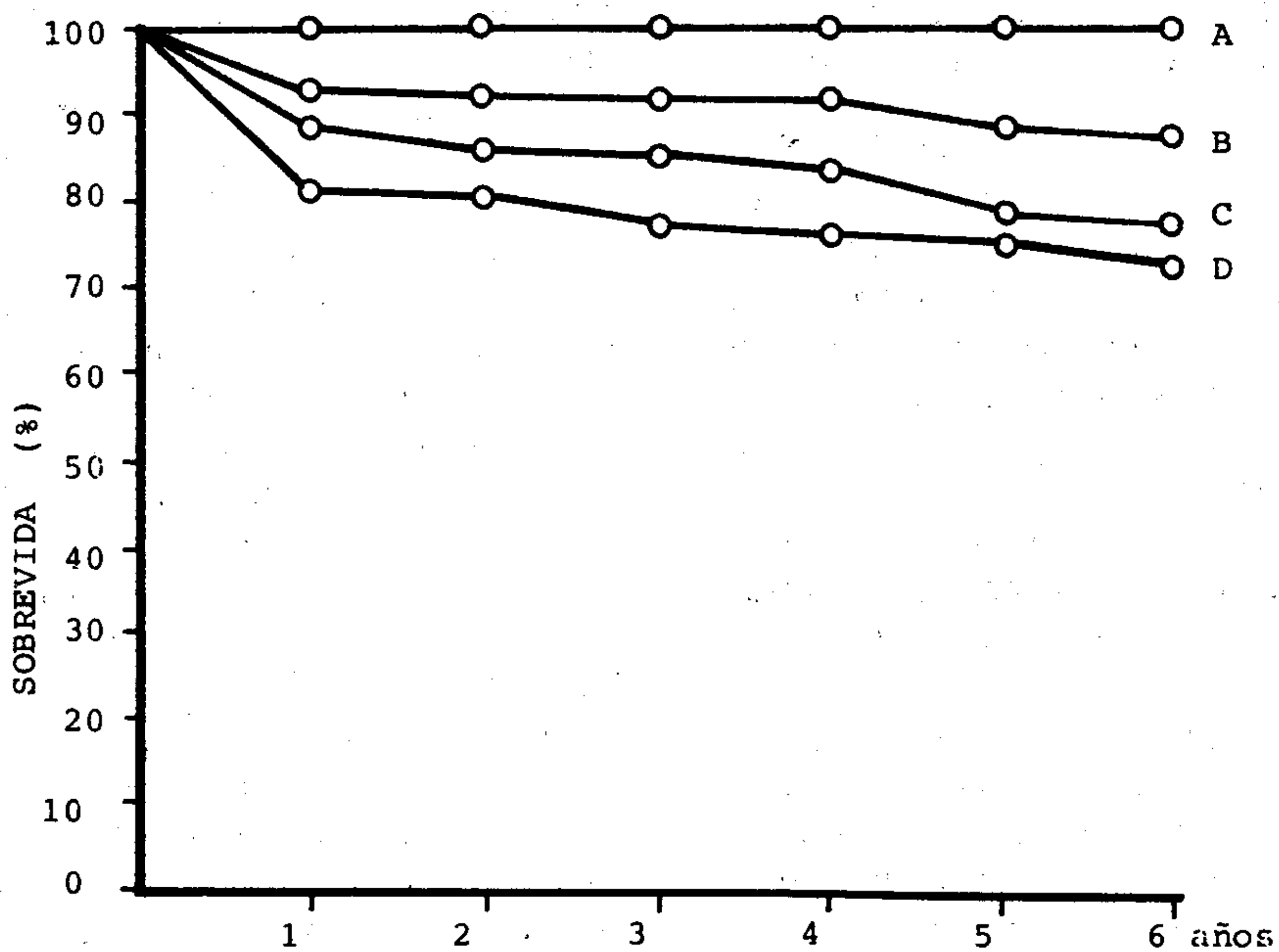


Fig. 2. Tratamiento quirúrgico. A: GL - LU - TQ. B: GL - LM - TQ. C: GM - LM - TQ. D: GS - LM - TQ.

lidad, aun en p asintomáticos, y que hace diferente este subgrupo de otras entidades, como el infarto crónico asintomático.

El grupo de p con deterioro leve de la FVI tuvo al final del seguimiento 4 óbitos (p asintomáticos).

En el GM, ya sea LU o LM, la conducta es similar a la del grupo precedente.

Los p del GS no sólo tienen como causa del fallecimiento la arritmia ventricular severa (50% de muerte súbita), sino que también pueden presentarse arritmias supraventriculares graves con episodios de muerte súbita sin síntomas premonitorios; es por ello que este último evento no debe ser considerado sólo como una expresión banal de una enfermedad y no debe ser subestimado, dado que se trata de casos límites. En el caso de las arritmias ventriculares la conducta sería semejante a la de los GL y GM, debido a la alta mortalidad de este grupo con TM. La postura desde el punto de vista estadístico (100% de óbitos con TM) sería quirúrgica, pero existe dentro de esta muestra un reducido grupo de p con escasa o nula reserva cardíaca y pésimos LD en los que la conducta intervencionista de aneurimectomía sin revascularización no modificaría la evolución.²⁴

Es por eso que el análisis exhaustivo de la FVI puede separar los distintos grupos y posibilitar el tratamiento racional de los mismos. Se debe destacar sobremanera que el total de esta muestra analizada fue obtenido antes de la extensión del uso de la cardioplejía en cirugía cardiovascular. De esta manera queda establecido el alto valor pronóstico de la FVI en la evolutividad de estos pacientes.²⁵

Todo el análisis de esta población numerosa hubiese estado dentro del límite de lo real si en esta muestra no se tomase en cuenta el estado de los lechos distales y la incidencia de éstos en las curvas de supervivencia y mortalidad en los tratamientos efectuados, ya que se podría suponer que los casos de indicación quirúrgica podrían tener mejores lechos distales.

Este hecho, si bien es parcialmente cierto, no explica la sorprendente diferencia entre los dos grupos (Tabla 7).

Con respecto a los acortamientos radiales, y como corolario obvio y en relación directa con

la FVI, se encontró que la incidencia de óbitos (mortalidad quirúrgica) aumentaba cuando se indicaban intervenciones en casos con más de 5/13 radios afectados (9,6%).

CONCLUSIONES

1) La conducta a seguir en AVIC depende del grupo en que se encuentre (GL, GM, GS, LU, LM), independientemente de que sean sintomáticos.

2) La afectación de los acortamientos radiales permite predecir sobre la mortalidad operatoria de los AVIC.

3) El número de arterias coronarias afectadas, la función ventricular izquierda y el tratamiento determinan el pronóstico del paciente.

4) Se destaca la relevancia de la signosintomatología clínica que indique deterioro ventricular izquierdo en el pronóstico del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- Schlichter J, Hellerstein H, Katz LN: Aneurysm of the heart: a correlative study of one hundred and two proved cases. *Medicine* 33: 43, 1954.
- Nagle R, Williams D: Natural history of ventricular aneurysm without surgical treatment. *Br Heart J* 36: 1037, 1974.
- Chapman DW, Amad K, Cooley DA: Ventricular aneurysm: 14 cases subjected to cardiac bypass repair using the pump oxygenator. *Am J Cardiol* 8: 633, 1961.
- Moran J: Cardiac rupture and unusual types of ventricular aneurysm. In Moran J, Michaelis L (eds): *Surgery for the complications of myocardial infarction*, p 303. Grune & Stratton Inc, New York, 1980.
- Cooley D, Walker W: Surgical treatment of postinfarction ventricular aneurysm: evolution of technique and results in 1.533 patients. In Moran J, Michaelis L (eds): *Surgery for the complications of myocardial infarction*, p 273. Grune & Stratton Inc, New York, 1980.
- Bergan J, O'Hara Ch, Johnson N, Flinn W, Yao J: Characteristics of arterial embolism at applied to ventricular aneurysm. In Moran J, Michaelis L (eds): *Surgery for the complications of myocardial infarction*, p 325. Grune & Stratton Inc, New York, 1980.
- Loop F, Effler D, Navia J, Sheldon W, Groves L: Aneurysm of the left ventricle: survival and results of a ten-year surgical experience. *Am Surg* 178 (4): 400, 1975.
- Moran J, Scanlon P, Nemickas R, Pifarre R: Surgical treatment of postinfarction ventricular aneurysm. *Annals of Thoracic Surgery* 21 (2): 107, 1976.
- Jatene A: Aneurisma do ventriculo esquerdo. IV Simposio Internacional sobre Aterosclerose Coronaria 16: 104, Sao Paulo, 1980.

10. Shaw R, Ferguson T, Weldon C, Connors J: Left ventricular aneurysm resection: indications and long term follow-up. *Annals of Thoracic Surgery* 25 (4): 336, 1978.
11. Watson L, Dickhaus D, Martin R: Left ventricular aneurysm. Preoperative hemodynamics, chamber volume and results of aneurysmectomy. *Circulation* 52: 868, 1975.
12. Edwards J: An atlas of acquired disease of the heart and great vessels. Vol II. Coronary arterial disease, systemic hypertension, myocardopathies, the heart in systemic disease, and cor pulmonale acute and chronic, pp 615-629. WB Saunders Company, Philadelphia, 1961.
13. Tranchesi J: Electrocardiograma normal y patológico, 4ª ed, p 391. Ed La Médica, Buenos Aires, 1977.
14. Hunter J: An account of the dissection of morbid bodies. A Manuscript copy in the Library of Royal College of Surgeons 32: 30, 1757.
15. Beck CS: Operation for aneurysm of heart. *Ann Surg* 120: 34, 1944.
16. Cooley DA, Collins HA, Morris GC, Chapman DW: Ventricular aneurysm after myocardial infarction. Surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. *JAMA* 167: 557, 1958.
17. Loop FD, Effler DB, Navia JA et al: Aneurysms of the left ventricle: survival and results of a ten-year surgical experience. *Ann Surg* 178: 399-405, 1973.
18. Delos MC, Floyd D, Loop FD: Long term results and life expectancy after ventricular aneurysmectomy. In Moran J, Michaelis L (eds): Surgery for the complications of myocardial infarction, p 289. Grune & Stratton Inc, New York, 1980.
19. Watson L, Dichhaus D, Martin R: Left ventricular aneurysm. Preoperative hemodynamics, chamber volume, and results of aneurysmectomy. *Circulation* 52: 869, 1975.
20. Shaw R, Ferguson T, Weldon C, Connors J: Left ventricular aneurysm resection: indications and long-term follow-up. *The Annals of Thoracic Surgery* 25(4): 338, 1978.
21. Cohen M, Wiener I, Richard A, Holt J, Smith H, Gorlin R: Determinants of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease and ventricular aneurysm. *The AJC* 51: 61, 1983.
22. Mason J, Stinson E, Winkle R, Griffin J, Oyer P, Ross D, Derby G: Surgery for ventricular tachycardia: efficacy of left ventricular aneurysm resection compares with operation guided by electrical activation mapping. *Circulation* 65 (6): 1148, 1982.
23. Wiener I, Mindich B, Pitchon R: Determinants of ventricular tachycardia in patients with ventricular aneurysms: results of intraoperative epicardial and endocardial mapping. *Circulation* 65 (5): 856, 1982.
24. Najafi H, Dye W, Javid H, Hunter J, Goldin M, Serry C: Current surgical management of left ventricular aneurysm. *Arch Surgical* 110: 1027, 1975.
25. Moran J, Scanlon P, Nemickas R, Pifarré R: Surgical treatment of postinfarction ventricular aneurysm. *The Annals of Thoracic Surgery* 21 (2): 109, 1976.