

Cirugía de revascularización miocárdica en el infarto agudo de miocardio posttrombolisis coronaria

ERNESTO WEINSCHELBAUM, ALFREDO RODRIGUEZ, JORGE WISNER*, ALBERTO COHEN, VICTOR CARAMUTTI, LUIS M. DE LA FUENTE, RENE G. FAVALORO

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Sanatorio Güemes, Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicación: 10/84. Aceptado: 2/85

Dirección para separatas: Sanatorio Güemes, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Francisco Acuña de Figueroa 1240, (1180) Buenos Aires, Argentina

La oclusión trombótica de una arteria coronaria es la responsable en la mayoría de los casos del infarto agudo de miocardio transmural.^{1,2}

La lisis del trombo por sustancias fibrinolíticas, ya sea por vía selectiva^{3,4} o sistémica,⁵ permite restaurar el flujo anterógrado y la mejoría de la función ventricular izquierda.⁶⁻⁹

Sin embargo existe luego de la recanalización una alta incidencia de obstrucción residual severa o subtotal, que es probablemente lo que marcará la evolución ulterior de estos enfermos, y la responsable de la alta incidencia de retrombosis, que en algunas series alcanza el 20%.¹⁰⁻¹²

De ahí que diversos autores enfatizan la necesidad posterior de cirugía de revascularización miocárdica,¹³ o angioplastia transluminal,¹⁴ a fin de evitar esta ulterioridad.

El propósito de este trabajo es mostrar un grupo de pacientes con infarto agudo transmural, recanalizado con trombolíticos, a quienes se les realizó dentro de los 30 días de la repermeabilización cirugía de revascularización miocárdica directa.

MATERIAL Y METODO

Sobre 121 pacientes, con infarto agudo de miocardio transmural, a los que se efectuó trombolisis coronaria dentro de las seis horas del inicio de los síntomas, se presentan 24, a quienes en forma consecutiva se les realizó cirugía de revascularización miocárdica directa luego de la recanalización.

Veinte pacientes (83,3%) eran de sexo masculino, y 4 (16,7%) de sexo femenino. La edad promedio fue de 56,4 años (entre 42 y 70). Catorce enfermos tenían compromiso isquémico del territorio de la arteria descendente anterior (infarto antero-septal 2, anterior 9 y anterior extenso y lateral 3) y el resto de las arterias coronarias derecha y/o

circunfleja (infarto diafragmático 9, y lateral 1) (Tabla 1).

La mitad presentaban además infartos previos en otros territorios (Tabla 2).

Hubo 9 pacientes con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda y/o shock cardiogénico (7 y 2 respectivamente), todos ellos con infartos previos en otros territorios. Un enfermo además presentó bloqueo completo de rama izquierda agudo, en la evolución de su infarto anterior (Tabla 3).

A todos se les efectuó coronariografía dentro de las seis horas del inicio de los síntomas, efectuándose un ventriculograma izquierdo en oblicua anterior derecha, antes de iniciar la infusión del trombolítico, y otro luego de luego de treinta minutos de recanalizada la arteria.

Tabla 1
Tipo de infarto agudo de miocardio
(24 pacientes)

Anteroseptal	2 pacientes
Anterior	9 pacientes
Anterior extenso y lateral	3 pacientes
Diafragmático	9 pacientes
Lateral	1 paciente

Tabla 2
Infarto de miocardio previo
(24 pacientes)

Diafragmático	10 pacientes
Lateral	1 paciente
Anteroseptal	1 paciente
Total	12 pacientes (50%)

A 17 pacientes se les infundió el trombolítico en forma intracoronaria selectiva, a una dosis de 4.000 a 8.000 unidades de urokinasa por minuto, hasta un máximo de 500.000 unidades, y a los 7 restantes se les efectuó trombolisis sistémica, infundiéndose hasta 2.000.000 de unidades de urokinasa por una vena periférica en treinta minutos.¹⁵

Luego de la recanalización estos pacientes fueron operados con intervalos variables, de acuerdo a la presencia de síntomas, como recurrencia del dolor anginoso o persistencia de la insuficiencia cardíaca. Tratando de hacerlo en forma electiva con el mayor intervalo posible en los pacientes que se mantuvieron estables.

El tiempo transcurrido entre la recanalización y la cirugía fue menos de 24 horas en 27 pacientes, y entre 25 y 72 horas en dos pacientes (estos 9 enfermos son los infartos agudos complicados que se muestran en la Tabla 3); entre 4 y 7 días en 4 pacientes, entre 8 y 15 días en 4 pacientes y entre 16 y 30 días en 7 pacientes (Tabla 4).

Veinte enfermos (83,3%) fueron reestudiados angiográficamente en el momento del alta. La función ventricular izquierda fue evaluada comparando los ventriculogramas efectuados en el momento del infarto agudo, luego de la recanalización y el efectuado en el reestudio tardío.

Se analizó la fracción de eyección obtenida mediante la fórmula de Dodge¹⁶ como índice global. Para la valoración del comportamiento regional se utilizó el promedio de acortamiento de radios afectados con una sistematización radial como la que se ilustra en la Figura 1, utilizando los radios 1 a 8 en los infartos de pared anterior y los radios 9 a 13 en los de pared inferior.⁹

RESULTADOS

Todos los pacientes mostraron obstrucción total del vaso responsable del infarto, que no pudo ser recanalizado por la administración intracoronaria de nitroglicerina, excepto un caso en el que se logró una recanalización parcial, debiendo completarse el procedimiento con trombolíticos.

Se demostraron: obstrucción única del vaso responsable en 4 pacientes (16,7%) y con obstrucciones significativas en otros territorios en el resto (41,6% de obstrucciones de dos vasos y 41,6% de tres vasos) (Tabla 5).

Se efectuaron un total de 52 puentes, 50 aortocoronarios con vena safena y dos anastomosis mamariocoronarias. Un paciente recibió, además de la cirugía de revascularización, reemplazo de aorta ascendente por aneurisma disecante tipo I. Dicha patología fue un hallazgo operatorio, ya que no se había demostrado su presencia en el estudio

Tabla 3
Complicaciones del infarto agudo de miocardio

Shock cardiogénico	2 pacientes (8,3 %)
Insuficiencia cardíaca izquierda	7 pacientes (29,1 %)
Bloqueo completo de rama izquierda	1 paciente (4,1 %)
Total	9 pacientes (37,4%)

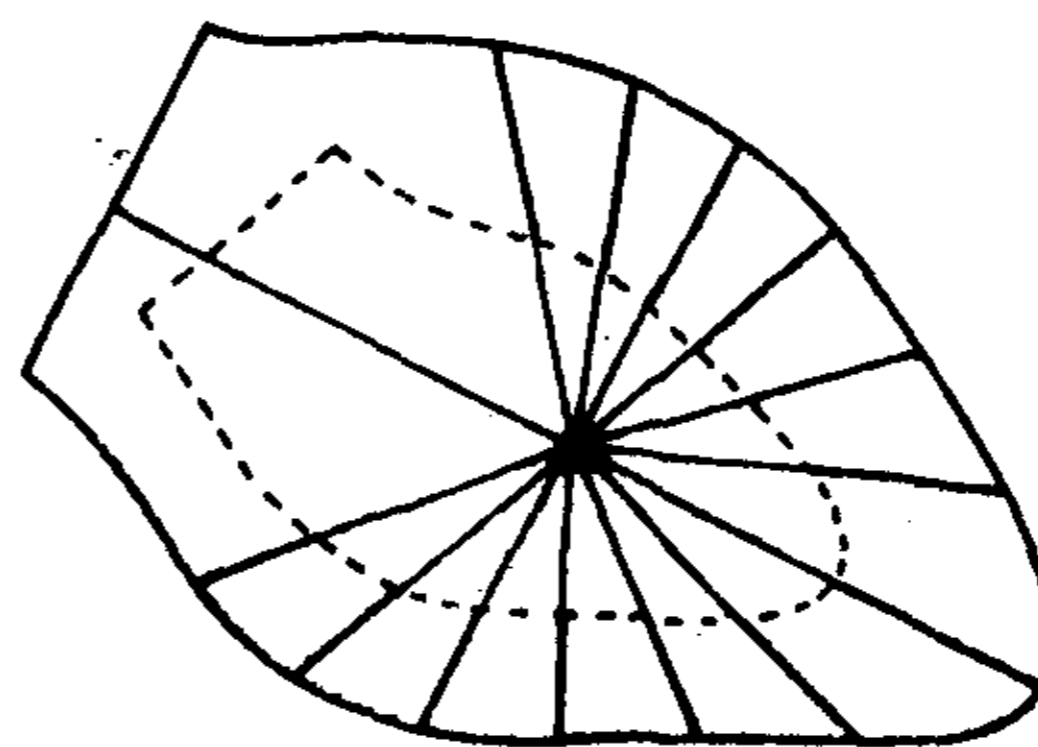
Clasificación de los IAM según el índice de Peel

Clase I	8 pacientes (33,3 %)
Clase II	4 pacientes (16,7 %)
Clase III	4 pacientes (16,7 %)
Clase IV	8 pacientes (33,3 %)

Tabla 4
Tiempo transcurrido entre la fibrinólisis y cirugía
(24 pacientes)

Menos de 24 horas	7 pacientes (29,2 %)
25 a 72 horas	2 pacientes (8,3 %)
4 a 7 días	4 pacientes (16,6 %)
8 a 15 días	4 pacientes (16,6 %)
16 a 30 días	7 pacientes (29,2 %)

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA POSTROMBOLISIS. FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA



ACORTAMIENTOS DE RADIOS NORMALES

R_1	0.370 ± 0.013
R_2	0.394 ± 0.022
R_3	0.424 ± 0.015
R_4	0.443 ± 0.020
R_5	0.433 ± 0.019
R_6	0.418 ± 0.014
R_7	0.380 ± 0.013
R_8	0.380 ± 0.021
R_9	0.392 ± 0.023
R_{10}	0.382 ± 0.025
R_{11}	0.378 ± 0.011
R_{12}	0.372 ± 0.017
R_{13}	0.354 ± 0.018

Tabla 5
Hallazgos angiográficos
(24 pacientes)

Obstrucción total del vaso responsable	24 pacientes (100%)
Recanalización parcial con TNT	1 paciente (4,1%)
Obstrucciones únicas	4 pacientes (16,7%)
Obstrucciones de dos vasos	10 pacientes (41,6%)
Obstrucciones de tres vasos	10 pacientes (41,6%)

Tabla 6
Tipo de cirugía efectuada
(24 pacientes)

Puente venoso único	6 pacientes (25 %)
Puente venoso doble	7 pacientes (29,2%)
Puente venoso triple	5 pacientes (20,8%)
Puente venoso cuádruple	3 pacientes (12,5%)
Puente mamario + un puente venoso	2 pacientes (8,3%)
Reemplazo de aorta ascendente + un puente venoso	1 paciente (4,2%)
Total de puentes	52
Promedio de puentes por paciente	2,17

Tabla 7
Reestudios angiográficos
(20 pacientes - 44 puentes aortocoronarios)

Puentes venosos ocluidos	11,3 % (5/44)
Al territorio recanalizado	5 % (1/20)
Permeabilidad total de puentes venosos	88,6 % (39/44)
Permeabilidad de puentes venosos al territorio recanalizado	95 % (19/20)

Tabla 8
Función ventricular izquierda
(20 pacientes)

	IAM	Postfibrinólisis	Postcirugía
FE	0,42±0,19	0,56±0,17	0,59±0,16
	p < 0,001		p: NS
		p < 0,01	
P.A.R.A.	0,08±0,11	0,22±0,11	0,25±0,15
	p < 0,001		p: NS
		p < 0,001	

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA POST TROMBOLISIS
FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA

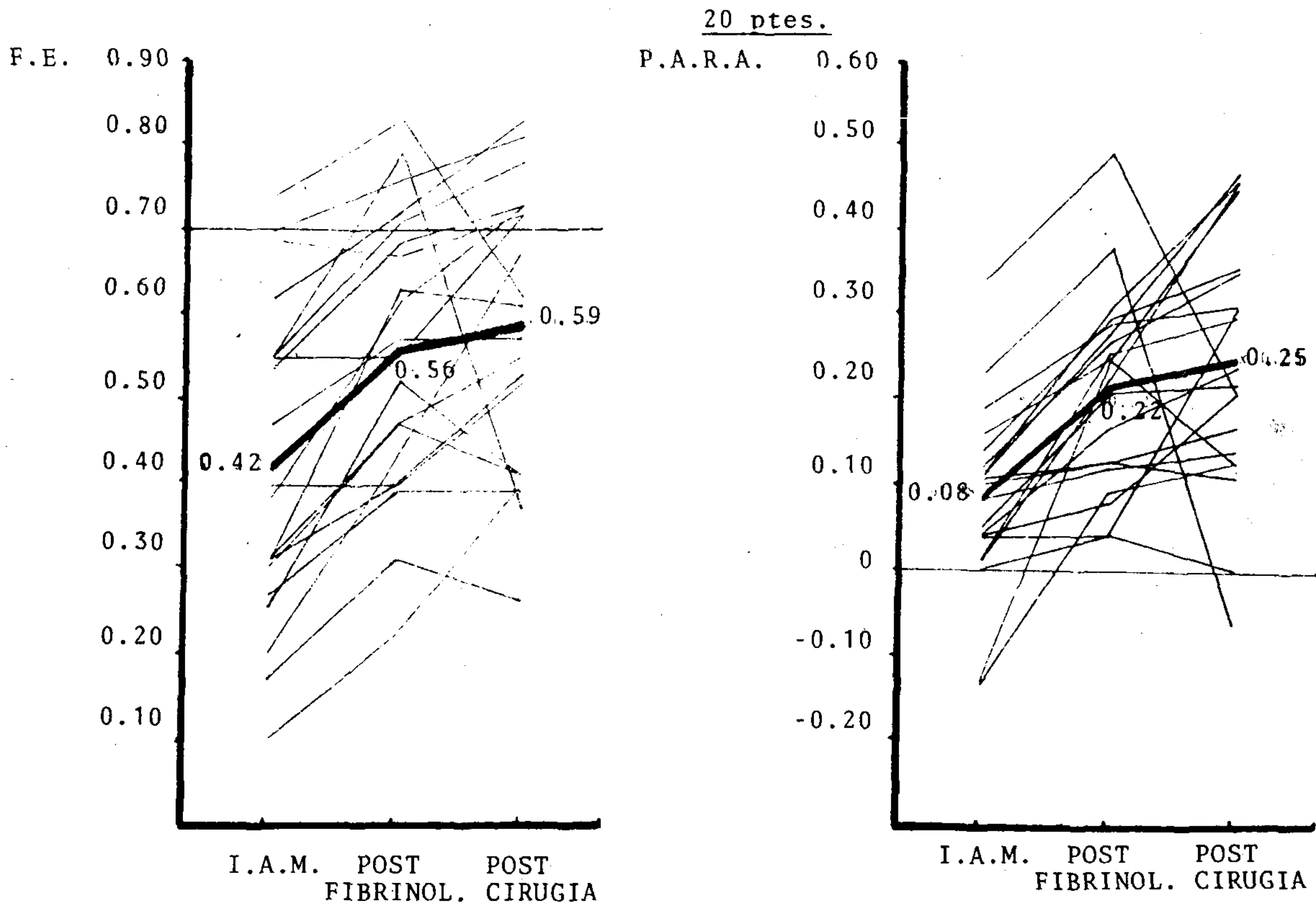


Fig. 2

Tabla 9
Seguimiento (23 pacientes)
Promedio: 17,3 meses (entre 3 y 36 meses)

Pacientes asintomáticos	12 (52,2%)
Pacientes clase I-II	8 (34,8%)
Pacientes clase III	2 (8,7%)
Nuevos infartos	1 (4,3%)*

* En otro territorio, en el seguimiento ulterior se encuentra asintomático.

angiográfico (Tabla 6).

Un paciente (el primero de nuestra serie) falleció en el tercer día del postoperatorio (4,1%) debido a un accidente cerebrovascular hemorrágico. Hubo un infarto perioperatorio (4,1%) que correspondió a una reextensión del infarto en el vaso recanalizado.

Veinte pacientes fueron reestudiados dentro del mes de la cirugía. Sobre un total de 44 puentes, 5 se encontraron ocluidos en el momento del

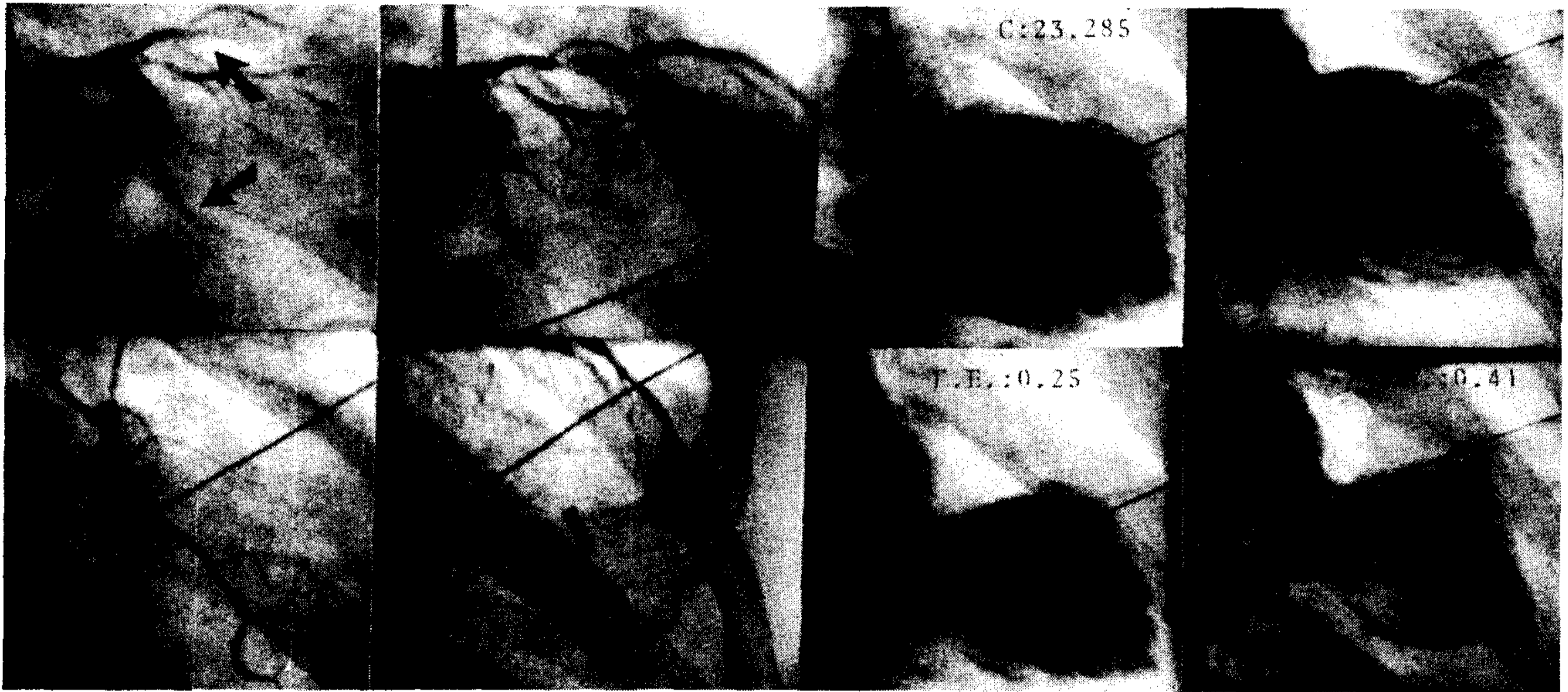


Fig. 3



Fig. 4

reestudio (11,3%) pero solamente uno correspondía a la arteria recanalizada (1/20 - 5%). La permeabilidad total de puentes venosos fue de 88,7% (39/ 44), y la permeabilidad de puentes venosos al territorio recanalizado fue de 95% (19/20) (Tabla 7).

La comparación de los índices de función ventricular izquierda (Tabla 8) globales y regionales mostraron una mejoría significativa luego de la recanalización, que se mantiene luego de la cirugía (Fig. 2).

Veintitrés pacientes fueron seguidos durante un promedio de tiempo de 17,3 meses (entre 3 y 36).

El 52,2% de los enfermos se encuentran asintomáticos, el 34,8% en clase funcional I-II y el 8,7% en clase III.

Un paciente (4,3%) presentó un nuevo infarto en otro territorio, encontrándose asintomático en el seguimiento ulterior (Tabla 9).

DISCUSION

El aporte sanguíneo hacia la zona isquémica, producto de la restauración anterógrada del flujo coronario, durante las primeras horas de un infarto agudo de miocardio, ha sido capaz de limitar y aun en algunos casos de evitar el mismo.

Las sustancias trombolíticas, ya sea administradas en forma intracoronaria o por vía sistémica,

pueden, si son utilizadas precozmente en la evolución del infarto, lograr el anterior propósito.¹⁷⁻²⁰

Sin embargo, los hallazgos angiográficos post-trombolisis nos demostraron que en más del 95% de los casos luego de la repermeabilización persiste una obstrucción residual subtotal o severa. Es esta obstrucción la que en última instancia nos marcará la evolución inmediata o mediata de estos pacientes.^{10, 19, 20}

De ahí que resulte tan difícil evaluar la mortalidad del infarto agudo tratado con trombolíticos, ya que esta terapéutica sólo es el primer paso en su tratamiento, y que la corrección de la causa primaria (placa obstructiva), ya sea por la cirugía de revascularización directa, o la angioplastia transluminal, será su destino final.²¹ Esta es nuestra experiencia,¹⁰ coincidente con la de otros grupos que muestran una incidencia de más del 20% de retrombosis tardía luego de la recanalización.^{10, 12, 19, 20}

En este trabajo mostramos los resultados de la cirugía de revascularización directa como complemento de la terapéutica con fibrinolíticos. En este grupo, a pesar del poco tiempo de evolución, el 37,4% ingresó con infartos complicados (insuficiencia cardíaca, shock o arritmias), teniendo el 50% de ellos infartos en otras áreas, lo que habla del alto grado de compromiso ventricular presente.

Así como vemos en la Figura 3, un paciente

Cine : 22.664

Cine : 22.774



BASAL

POST-FIBRINOLITICO

POST-CIRUGIA

F.E. : 0.51

F.E. : 0.60

F.E. : 0.70

Fig. 5

con obstrucción total antigua de la coronaria derecha, que le había producido un infarto inferior, ingresa por injuria anterolateral, con shock cardiogénico debido a oclusión aguda de las arterias descendente anterior y rama lateroventricular de la circunfleja. Luego de la infusión de trombolíticos, se recanalizan estos últimos vasos, y se estabiliza parcialmente el cuadro clínico.

El enfermo es operado dentro de las 24 horas posteriores, constatándose en el estudio postquirúrgico la permeabilidad de los puentes venosos a las arterias descendente anterior y circunfleja (Fig. 4). Al analizar este caso se deberá ser muy cuidadoso con los resultados de la función ventricular izquierda, posttrombolisis y poscirugía, ya que el éxito de la terapéutica combinada estuvo en la sobrevida de este enfermo y no sólo en su clase funcional.

La técnica quirúrgica que se utilizó en estos pacientes no fue diferente a la clásicamente empleada en pacientes inestables,²² debiéndose tener sólo precaución por las complicaciones hemorrágicas, cuando la cirugía fue inmediata a la trombolisis.

Un paciente de 70 años (el primero de la serie) falleció al tercer día del postoperatorio, por hemorragia cerebral, y en otro se encontró como hallazgo quirúrgico una disección aórtica. Ambas complicaciones pueden estar relacionadas con el uso de los fibrinolíticos.

En el resto de los enfermos, aun en aquellos en que fue necesario operar dentro de las 24 horas, y en los que se utilizó la vía sistémica, no hubo complicaciones hemorrágicas imputables al método.

El reestudio hemodinámico de estos pacientes dentro de los treinta días del infarto mostró como diferencia con otras series más extensas^{23, 24} una alta incidencia de permeabilidad en los bypass aortocoronarios al territorio infartado (95%).

La función ventricular izquierda mostró una mejoría significativa luego de la recanalización, que se mantuvo luego de la cirugía. Algunos de los autores hablan de una mejoría significativa de la función ventricular izquierda postcirugía.²⁵ Nuestros resultados, con menos número de pacientes, nos muestran que la cirugía perpetua o incrementa la mejoría obtenida después de la recanalización, que de otra forma se vería deteriorada. En algunos pacientes la mejoría postcirugía fue notoria (Fig. 5).

En el seguimiento alejado (más de un año) no hubo óbitos, y el 87% está asintomático o en clase funcional I-II. Esto contrasta nítidamente con la evolución de los enfermos no operados que muestran alta incidencia de complicaciones (reinfartos o angina postinfarto) en su evolución posterior.¹²

Lo antes descripto es fácil de entender si pensa-

mos que en la arteria recanalizada persiste una obstrucción residual crítica, que fue la que provocó la trombosis ulterior. A esto se le sumarían las obstrucciones severas en otros territorios, que en nuestra experiencia alcanzan al 50%.²⁶ De igual modo la baja mortalidad hospitalaria y alejada de estos pacientes es significativamente distinta de la de grupos similares de infartos agudos (PEEL III y PEEL IV) tratados convencionalmente.²⁷

En conclusión, del análisis de estos resultados se desprende que la cirugía coronaria de revascularización directa puede ser realizada en pacientes con infarto agudo de miocardio, recanalizados por trombolisis, con una morbimortalidad no mayor a la de cirugía coronaria en la angina inestable, aun en aquellos casos con grave compromiso ventricular izquierdo. Este constituiría el único medio de lograr la estabilidad clínico-hemodinámica de estos pacientes y de prevenir las complicaciones más frecuentes: la retrombosis y el reinfarto. Es factible que, así como la aparición de las drogas antiarrítmicas y el cardioversor modificó la mortalidad del infarto agudo de miocardio por falla eléctrica, el uso de trombolíticos intracoronarios o sistémicos, asociados a la cirugía de revascularización y/o a la angioplastia transluminal, modifiquen la mortalidad del mismo por falla mecánica.¹⁰

SUMMARY

After coronary urokinase therapy (intracoronary and systemic) we performed coronary bypass surgery in 24 patients with acute transmural myocardial infarction. Fourteen patients showed anterior wall involvement. The other 10 patients presented inferior or lateral wall involvement. The infarction was complicated in 37.4% of the cases (shock, heart failure and/or arrhythmias). A 83.3% of the patients had multiple vessel disease and all of them had total occlusion of the infarcted vessel. Urokinase was infused intracoronary in 17 cases (500.000 units) and systemic in 7 cases (2.000.000 units). Coronary bypass surgery was performed within 30 days after recanalization (50 saphenous vein graft and two mammary grafts). An average of 21 grafts per patient were placed with and operative mortality of 4.1% (1 patient). Twenty patients were restudied immediately after surgery procedure. A 95% of bypass graft to infarcted vessel were patent. In the follow-up (17.3 month), 87% of the patients were asymptomatic or in class I-II. We conclude that coronary bypass graft after coronary urokinase in acute myocardial infarction, appears to have no difference with elective operation in risk and in the prevention of the hospital complications as: rethrombosis and reocclusion.

BIBLIOGRAFIA

1. DeWood MA, Spores J, Notske R et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl Med* 303: 897, 1980.
2. Mathey DG, Kuch KH et al: Transmural recanalization of coronary artery thrombosis. A preliminary report of its application in cardiovascular shock. *Eur Heart J* 1: 207, 1980.
3. Rentrop W, Karsh KR, Blanke H: Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin Cardiol* 2: 354, 1979b.
4. Rodríguez A, Rojo A, Altman R, Weinschelbaum E, Favalaro RG, de la Fuente LM: Fibrinolíticos intracoronarios en el infarto agudo. Dos años de experiencia. *Corde Año 3 IV*: 40-54, 1982.
5. Schroder R, Bianino G, Leinek E, Rudiger Linderer T et al: Intravenous short term infusion of streptokinase in acute myocardial infarction. *Circulation* 67 (3): 356-549, 1983.
6. Schwars F, Faure A, Katus H, Von Olshausen K, Hofman M, Shuler G, Manthey K, Kirblek W: Intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction: an attempt to quantitate its effect by comparison of enzymatic estimate of myocardial necrosis with left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 51: 1573-1578, 1983.
7. De Freyter PJ, Van Fenige MJ, Van der Wall E et al: Effects of spontaneous and streptokinase induced recanalization on left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation* 67 (5): 1039, 1983.
8. Huhmann W, Duangphun K: Left ventricular function after reopening of occluded coronary arteries. In Kaltembach M, Grundzig A, Rentrop K, Russmann D (eds): Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer Verlag, Berlin, 1982.
9. Rodríguez A, Cohen A, Pichel R, Zuffardi E, Rojo H, Favalaro H, Favalaro RG, de la Fuente LM: Modificaciones de la función ventricular izquierda posttrombolisis intracoronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio transmural. *Rev Arg Cardiol* 51 (5): 305-316, 1982.
10. Rodríguez A: Angioplastia transluminal y trombolisis coronaria. Tesis de Doctorado. Universidad CC, marzo 1984.
11. Rentrop K: Over view. In Kaltembach M, Grundzig A, Rentrop K (eds): Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer Verlag, Berlin, 1982.
12. Messmer BJ, Merx W, Bardos P, Effert S: Combined intracoronary fibrinolysis and early aortocoronary bypass graft. In Kaltembach M, Grundzig A, Rentrop K (eds): Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis. Springer Verlag, Berlin, 1982.
13. Sterling R, Walker W, Weiland A et al: Early bypass grafting following intracoronary thrombolysis with streptokinase. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87: 487-492, 1984.
14. Rodríguez A, Zuffardi E, Rojo H, Altman R, de la Fuente LM: Tratamiento del infarto agudo de miocardio mediante el uso combinado de fibrinolíticos intracoronarios y angioplastia transluminal. *Rev Arg Cardiol* 50 (5): 337-341, 1982.
15. Wisner J, Rodríguez A, Cohen A, Altman R, de la Fuente LM: Trombolisis coronaria en el infarto agudo de miocardio. Comparación de resultados entre la vía intracoronaria y por vena periférica. 4ª Reunión Científica SAC, agosto 1984.
16. Sandler H, Dodge HT: The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. *Am Heart J* 75: 325, 1968.
17. Reduto LR, Smalling RW, Freund GC, Gould KL: Intracoronary infusion of streptokinase in patients with acute myocardial infarction. Effects of reperfusion on left ventricular performance. *Am J Cardiol* 48: 403, 1981.
18. Smalling RW, Fuentes F, Wanta-Matthews M, Freund G et al: Sustained improvements in left ventricular function and mortality by intracoronary streptokinase administration during involving myocardial infarction. *Circulation* 68: 131, 1983.
19. Messmer B, Merz W, Meyer K, Bardos P et al: New developments in medical surgical treatment of acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 35: 71, 1983.
20. Gold H, Leinbach RC, Palacios I, Yasuda T et al: Coronary reocclusion after selective administration of streptokinase. *Circulation (Suppl I)*: 50, 1983.
21. Meier J, Merx W, Schmitz H et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty immediately after intracoronary streptolysis of transmural myocardial infarction. *Circulation* 66 (5): November 1982.
22. Weinschelbaum E, Ahualli P, Boullón F, Caramutti V, Favalaro M, Favalaro RG: Evaluación de un método de protección miocárdica en cirugía cardíaca. *Corde Año 5 III*: 43-67, 1984.
23. Mathey D, Rodewald G, Rentrop P, Leitz K et al: Coronary artery recanalization and subsequent aortocoronary bypass surgery in acute myocardial infarction. Edited by Kaltembach M, Grundzig A, Trnop O. Springer Verlag, Berlin, 1982.
24. Krebber H, Mathey D, Kuck K et al: Management of involving myocardial infarction by intracoronary thrombolysis and subsequent aortocoronary bypass. *J Thorac Cardiol Surg* 83 (2): 186-193, 1982.
25. Leitz K, Rentrop P, Oster H et al: Surgical revascularization after intracoronary lysis. Edited by Kaltembach M et al. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1982.
26. de la Fuente LM, Rodríguez A, Rojo H, D'Ortencio A: Coronary arteriography in acute myocardial infarction. Clinical and angiographic correlates. 5º Congreso Europeo de Radiología, Bordeaux, Francia, setiembre 1983.
27. Batle F, Bertolasi C: Cardiopatía isquémica. Editorial Inter-médica, 1980.