

Infarto agudo de miocardio alejado con cirugía de revascularización coronaria previa

RICARDO L. LEVIN*, MARCELA A. DEGRANGE, ROBERTO I. LEVIN, JORGE E. TRONGE

Servicio de Cardiología, Hospital Naval "Pedro Mallo", Buenos Aires, y Unidad Coronaria, Sanatorio Güemes, Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicación: 11/91. Aceptado: 1/92

Dirección para separatas: Migueletes 1203, 2º "16", (1426) Buenos Aires, Argentina

Objetivos: 1) Diferenciación del mecanismo responsable del infarto tardío en pacientes con cirugía cardíaca previa; oclusión del puente *versus* arteria nativa. 2) Análisis general de la población y el tipo de infarto. 3) Secundariamente considerar los resultados de la trombólisis en dichos pacientes. **Material y método:** 111 pacientes con antecedentes de cirugía coronaria a más de un año de efectuada ingresados por infarto agudo consecutivamente, en los cuales se realizó estudio hemodinámico entre tres horas y ocho días del evento agudo. **Resultados:** 103 hombres y 8 mujeres; edad 43 a 82 años (promedio 65,3); factores de riesgo: tabaquismo 77, hipertensión 56, diabetes 21. El tiempo de la cirugía varió entre uno y 16 años. El tipo de infarto fue Q en 68 pacientes (66,7 %) y no Q en 43 pacientes (33,3 %). Vaso responsable: puentes, 82 pacientes (74,5 %); arteria nativa, 19 (17,2 %); en 10 pacientes no se pudo determinar. Fibrinolíticos: recibieron 13 pacientes; nueve por vía endovenosa (con éxito 3 —30 %—), cuatro intrapunte (con éxito 2 —50 %). **Conclusiones:** 1) En pacientes con cirugía previa (alejada) el infarto

resultó frecuentemente por oclusión de puentes (74,5%). 2) Existió alta incidencia de infarto no Q (33,3%). 3) Alto porcentaje de tabaquistas a pesar del antecedente quirúrgico coronario. 4) Si bien el número de pacientes tratados es pequeño, la trombólisis endovenosa parece menos efectiva en esta población.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad coronaria (CRM) ha demostrado eficacia en la disminución de la mortalidad en poblaciones determinadas, así como incuestionable reducción en la sintomatología anginosa, mejorando además la tolerancia al ejercicio.

A pesar de ello los tres principales estudios que analizan los resultados del procedimiento quirúrgico no han logrado establecer disminución en la incidencia del infarto (IAM) no fatal.¹⁻³

El exacto mecanismo del IAM ocurriendo alejado del CRM ha sido debatido, postulándose incluso, hasta no hace muchos años, una fisiopatología diferente de la de la enfermedad coronaria asentando sobre arterias nativas (hiperplasia fibrosa o fibromuscular de la íntima).^{4,5} Este concepto ha sido hoy desplazado en función del proceso convencional de trombosis sobrepuesto a una placa arterosclerótica complicada o accidente de placa, especialmente en aquellos pacientes que padecen un IAM sin síntomas previos o precedido por pocos días de angina (evento sin tiempo).⁶

Aun así, el antecedente de CRM ha sido específica causal de exclusión en estudios sobre tratamiento fibrinolítico, primariamente por la dificultad en establecer la arteria culpable, la diferente posibilidad de que ésta sea vaso nativo o puente y, además, tal vez, de una más frecuente presentación sin supradesnivel del segmento ST (ausencia de criterio electrocardiográfico).

El exponencial aumento del número de pacientes sometidos a CRM lleva a ampliar la población de potenciales candidatos a padecer en el futuro un IAM con CRM previa, planteando reconsiderar el uso de tratamiento fibrinolítico en este grupo como una alternativa terapéutica válida (no excluyente ni necesariamente definitiva) a la reoperación o angioplastia (ATC).

OBJETIVOS

- 1) Diferenciación del mecanismo responsable del IAM tardío en pacientes con CRM previa; oclusión de puente *versus* arteria nativa.
- 2) Análisis general de la población, con especial consideración del tipo de IAM.
- 3) Secundariamente considerar el uso y resul-

tados de tratamiento fibrinolítico en esta población.

MATERIAL Y METODO

La población fue seleccionada entre aquellos pacientes ingresados por IAM con el antecedente de CRM previa de más de un año de efectuada.

Los procedimientos quirúrgicos habían sido realizados en diferentes centros, por lo que no se planteó valorar diferencias en relación con la técnica quirúrgica empleada.

El IAM fue confirmado por aumento enzimático asociado a cuadro clínico característico (angor prolongado), sumado a cambios electrocardiográficos (aparición de nuevas ondas Q patológicas, supra o infradesnivel del segmento ST persistente o inversión de la onda T).

Todos los pacientes incluidos en la investigación fueron a estudio hemodinámico (EH) dentro de los ocho días del IAM (Figura 1).

El vaso responsable del IAM fue determinado basándose en la asociación de cambios electrocardiográficos, alteraciones de la motilidad parietal por ecocardiograma bidimensional y modo M (realizado dentro de las 24 horas del IAM), y el deterioro de la contractilidad observable en el ventriculograma, correlacionándolos con el territorio de un vaso presentando estenosis significativas (mayores del 70%) de la luz con o sin trombo, o una obstrucción total (Figura 2).

Cuando se encontraron disponibles, también

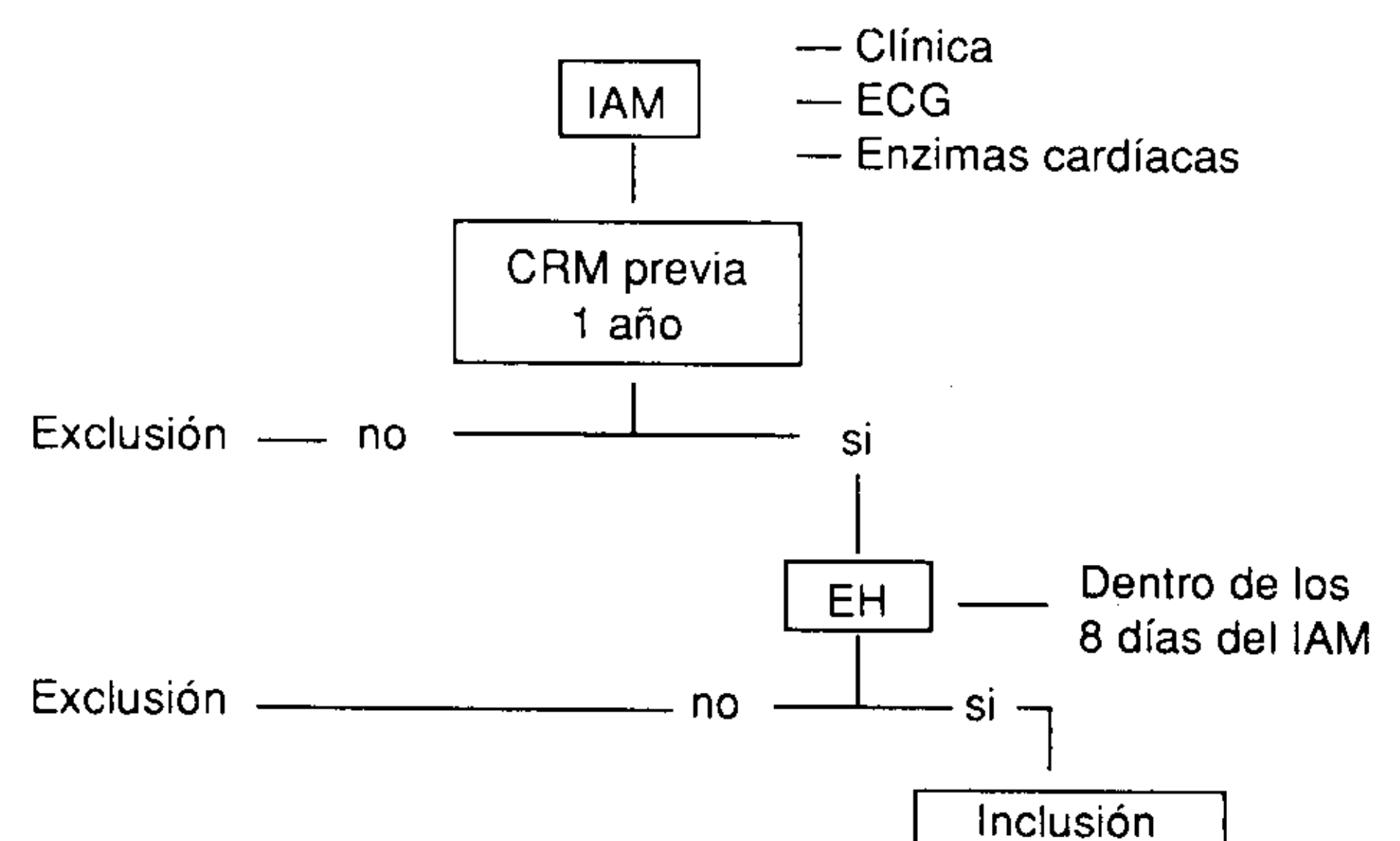


Fig. 1. Esquema básico del estudio. CRM: Cirugía de revascularización miocárdica. EH: Estudio hemodinámico.

DETECCION DEL VASO RESPONSABLE

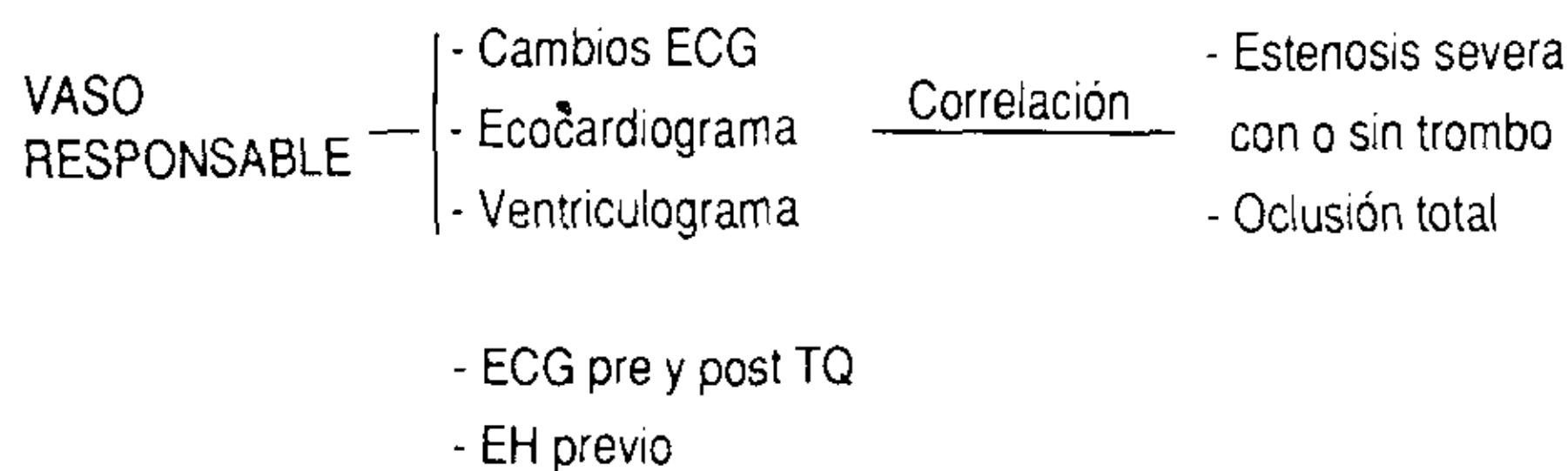


Fig. 2. Detección del vaso culpable del IAM. EH: Estudio hemodinámico.

se valoraron los EH previos.

Fueron consideradas todas las características clínicas de los pacientes, especialmente aquellas referidas al tipo de IAM presentado.

No se regló previo al ingreso de los enfermos una conducta respecto del uso o no de tratamiento fibrinolítico o ATC, quedando ambos procedimientos a criterio del médico tratante.

Cuando pudieron obtenerse, los electrocardiogramas (ECG) previos y posteriores al tratamiento quirúrgico fueron también analizados a efectos de determinar el territorio comprometido.

RESULTADOS

Ciento once pacientes con CRM previa (entre 1 y 16 años) fueron estudiados entre tres horas y ocho días del IAM (Tabla 1).

Resulta llamativo el hecho de que el 69,36% de la población (77 enfermos) con el antecedente de CRM previa fuera tabaquista (42 pacientes fumaban más de 30 cigarrillos por día; quince tenían IAM previo; setenta y ocho (70,2%) se presentaron clínicamente como evento sin tiempo.

Tipo de IAM: Presentaron IAM tipo Q 68 pacientes (66,7%), siendo los 43 restantes tipo no Q (33,3%) (Figura 3).

Tratamiento fibrinolítico: Dentro de las seis horas de evolución del IAM, trece enfermos recibieron trombolíticos; nueve por vía endovenosa y cuatro por vía intracoronaria (Tabla 2).

Todos los tratados con fibrinolíticos presentaban cuando ingresaron supradesnivel del segmento ST.

Vaso responsable: Como se observa en la Tabla 3, en el 74,5% de los casos el vaso culpable del IAM resultó ser un puente aortocoronario.

En los 19 casos en que se detectó como culpable una arteria nativa hubo predominio de lesión sobre arterias no revascularizadas (15 pacientes) que sobre arterias puenteadas con lesión distal al by-pass.

TIPO DE IAM

PRESENTARON IAM TIPO Q 68 p. (66.7%), SIENDO LOS 43 RESTANTES NO Q (33.3%)

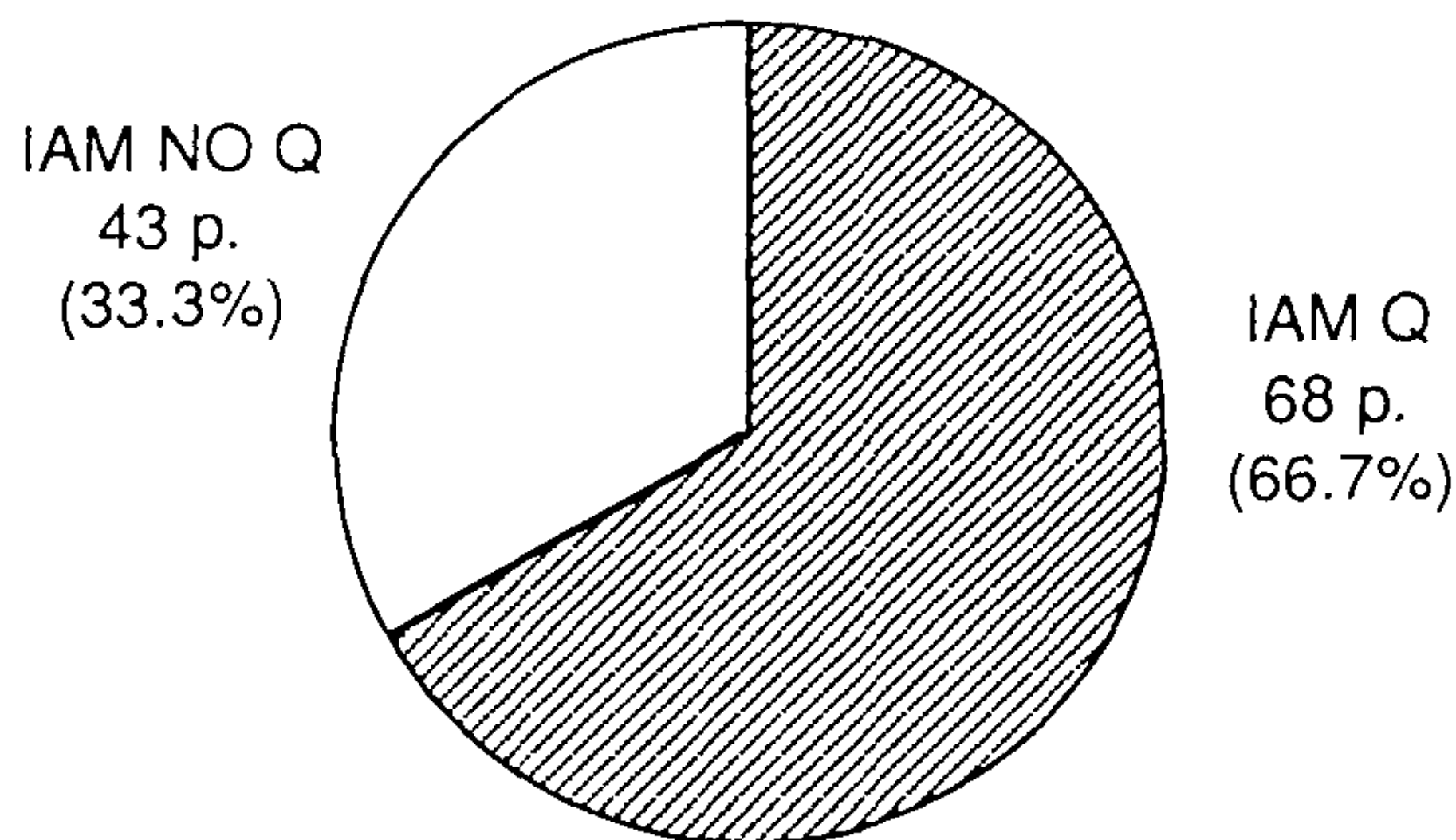


Fig. 3. Tipos de IAM.

En diez casos no pudo determinarse indudablemente el mecanismo responsable, por hallarse enfermedad tanto en vasos nativos como en puentes con alteraciones electrocardiográficas y de la motilidad difíciles de diferenciar.

Resultados clínicos: Durante su internación ocho enfermos requirieron ATC. En dos, los fibrinolíticos resultaron inicialmente eficaces y a posteriori presentaron angina post-IAM; doce fueron a nueva CRM, y cinco fallecieron en la unidad coronaria como consecuencia de su IAM (todos por falla de bomba).

DISCUSION

Nuestras cifras resultan coincidentes con estudios previos en relación con el mecanismo responsable del IAM en pacientes con CRM previa.

Grines y colaboradores hallaron oclusión de

Tabla 1
Características generales de la población

Número	111 pacientes
Sexo:	
Masculino	103 pacientes
Femenino	8 pacientes
Rango de edad	43 a 82 años
Promedio de edad	65,3 años
Factores de riesgo	Hipertensión: 56 pacientes Tabaquismo 77 pacientes Diabetes: 21 pacientes Dislipemia: 14 pacientes
Tipo de IAM	Q: 68 pacientes No Q: 43 pacientes

Tabla 2
Tratamiento fibrinolítico

Población tratada	Vía	N	Exitosos
13 pacientes (11,71 %)	EV	9	3 pacientes (30 %)
	IC	4	2 pacientes (50 %)

EV: endovenosos. IC: intracoronarios.

puentes venosos en el 76 % (38 de 50 pacientes), presentándose con IAM producido a más de un año de CRM.⁷

Little y colaboradores, por su parte, determinaron que el 66 % (27 de 40 pacientes) presentaba oclusión de puentes.⁸

Este último estudio encuentra un 34 % de arterias no revascularizadas nativas como proceso responsable del IAM. Un hallazgo interesante del autor es la menor incidencia de IAM tipo Q (respecto de la población sin CRM previa), resultado que se repite en nuestras cifras.

Nuestro 33 % de IAM no Q es marcadamente superior al 12 % hallado en nuestros centros en población sin CRM previa.⁹ Nicod y colaboradores describen un 22 % de IAM no Q en pacientes no revascularizados.¹⁰

Una posible explicación para estas cifras sería que el enfermo con CRM previa se comportaría desde un punto de vista fisiopatológico como compromiso de circulación colateral a un determinado territorio, funcionando el puente o la vasculatura nativa como flujo colateral insuficiente (en el IAM no Q, en pacientes no operados, es frecuente el hallazgo de circulación colateral amenazada). Esto además determinaría una más frecuente forma de presentación electrocardiográfica con infradesnivel del segmento ST o inversión de la onda T, lo que determinaría su exclusión de tratamiento fibrinolítico (por ausencia del criterio electrocardiográfico).

Reconocida antiguamente como responsable precoz de la oclusión de puentes aortocoronarios, la aterosclerosis es posteriormente aceptada como involucrada en la oclusión tardía. El esclarecedor trabajo de Walts⁶ señala que un trombo asentado sobre una placa complicada (rota) es un hallazgo frecuente, semejando la fisiopatología de la oclusión sobre vasos nativos (accidente de placa).

Esto haría, desde un punto de vista fisiológico, pasible de tratamiento fibrinolítico a esta población. Sin embargo, sólo recientemente

Tabla 3
Vaso responsable del IAM

Vaso responsable	N
Puente aortocoronario	82 pacientes (73,9 %)
Arteria nativa	19 pacientes (17,1 %)
Indeterminada	10 pacientes (9,0 %)

y con un número limitado de casos, muchas veces *case reports*, aparecen estudios sobre aplicación de trombólisis en este grupo poblacional.

Ya en 1980 Rentrop¹¹ describe los éxitos obtenidos en la recanalización de un puente aortocoronario precozmente ocluido, mediante el uso de estreptokinasa intrapunte.

Kleiman y colaboradores señalan en 1988 su experiencia en la reperfusión de cinco casos, utilizando rt-PA endovenoso.¹²

En el previamente citado estudio de Grines⁷ se describe que la fibrinólisis intrapunte, acompañada o no de ATC, fue exitosa en restaurar el flujo en el 80 % de los casos (ocho de diez pacientes) contra sólo un 25 % de reperfusión en el uso endovenoso. No obstante, el pequeño número de pacientes tratados hace que deban considerarse cuidadosamente estos resultados. La misma apreciación es válida para nuestras cifras. A pesar de ello puede plantearse, con todas las reservas del caso, la eventual aplicación de tratamiento trombolítico a estos enfermos, al menos a los que se presentan en las primeras horas del IAM expresándose electrocardiográficamente con supradesnivel del segmento ST, sea como terapéutica única o acompañada de ATC. La realización de estudios incluyendo un número adecuado de casos respondería acabadamente a la cuestión sobre la efectividad o no de drogas trombolíticas en estas poblaciones, y en ese caso la factibilidad de su uso endovenoso.

CONCLUSIONES

- 1) En pacientes con CRM previa el IAM "tardío" es frecuentemente causado por oclusión de algún puente (73,9 %).
- 2) Existe una incidencia elevada de IAM no Q (33,3 %), mayor que en poblaciones sin CRM previa.
- 3) A pesar del antecedente de CRM, un importante porcentaje de pacientes era tabaquista (69,36 %).

- 4) Si bien el número de casos tratados con trombolíticos es pequeño, el tratamiento por vía endovenosa parece ser menos efectivo en esta población.

SUMMARY

Objectives: 1) Identify the responsible mechanism of late acute myocardial infarction in patients with previous by-pass surgery (graft occlusion or native artery). 2) General analysis of the population and type of acute myocardial infarction. 3) Consider the results of thrombolytic therapy in these patients. **Methods:** 111 patients with previous by-pass surgery (a year or more) enrolled in a consecutive form, with diagnosis of acute myocardial infarction who underwent coronary angiography within 3 hours and 8 days of the acute event. **Results:** General characteristics: sex: 103 male patients, 8 female patients; age: 43-82 years (middle 65.3); risk factors: 77 patients were smoking at the time of the infarction (42 smoked more than 30 cigarettes); 56 patients had hypertension and 21 were diabetics. The time of by-pass surgery was between one and 16 years. The type of acute myocardial infarction was Q in 68 patients (66.7%); no Q in 43 (33.3%); guilty vessel: 82 patients had graft occlusion (74.5%), 19 (17.2%) occlusion of the native artery (distal to the graft or not revascularize vessel). In 10 patients we could not identify clearly the mechanism. Thrombolytics: 14 patients; intravenous in 9 (reperfusion in 3 -30%—), 4 intragraft (reperfusion in 2 -50%—). **Conclusions:** 1) In patients with previous by-pass surgery acute myocardial infarction is frequently caused by graft occlusion (74.5%). 2) High incidence of no Q infarction (33.3%). 3) A very high percentage of patients smoke all though they had previous by-pass surgery. 4) All though the number of patients that received thrombolytic therapy is low, intravenous thrombolysis seems less effective in this population.

BIBLIOGRAFIA

1. CASS. Principal Investigators and Associates: Myocardial infarction and mortality in the coronary artery surgery (CASS) randomized trial. *N Engl J Med* 1984; 310: 750-758.
2. The Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group: Eleven year survival in the Veterans Administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. *N Engl J Med* 1984; 311: 1333-1339.
3. European Coronary Surgery Study Group: Long-term results of prospective randomized study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. *Lancet* 1982; 2: 1173-1180.
4. Lawrie GM, Lie JT, Morris GC, Beazley HL: Vein graft patency and intimal proliferation after aortocoronary bypass; early and long-term angiopathologic correlations. *Am J Cardiol* 1976; 38: 856-862.
5. Campeau L, Enjalbert M, Lesperance J, Caislic C, Grondin C, Bourassa M: Atherosclerosis and late closure of aortocoronary saphenous vein grafts sequential angiographic studies at 2 weeks, 1 year, 5 to 7 years, and 10 to 12 years after surgery. *Circulation* 1983; 68 (Suppl II): II-1-II-7.
6. Walts A, Fischbein M, Matloff J: Thrombosed, ruptured atheromatous plaques in saphenous vein coronary artery bypass grafts: Ten years' experience. *Am Heart J* 1987; 114: 718-723.
7. Grines C, Booth D, Nissen S, Gurley J, Bennet K, O'Connor W, De María A: Mechanism of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass graftin and therapeutic implications. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1292-1296.
8. Little W, Gwin N, Burrows M, Kutcher M, Kahl F, Applegate R: Cause of acute myocardial infarction late after successful coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1989; 65: 808-810.
9. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Polikar R, Hjalmarson A, Blacky R, Henning H, Ross J Jr: Short and long clinical outcome after Q wave and non-Q wave myocardial infarction in a large patient population. *Circulation* 1989; 79: 528-536.
10. Levin R, Degrange M, Augusto J, Bond M: Angor prolongado: Análisis del grupo coronario. *Rev del Conarec* 1988; 18.
11. Rentrop P, Blanke H, Karsch K, Kostering H, Oster H, Leitz H: Recanalization of an acutely occluded aortocoronary bypass by intragraft fibrinolysis. *Circulation* 1980; 62: 1123-1126.
12. Kleiman N, Berman D, Gaston W, Cashion R, Roberts R: Early intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafts. *Am J Cardiol* 1988; 63: 102-104.