

Revista Mexicana de Cardiología

Volumen
Volume **10**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **1999**

Artículo:

Identificación de factores
clínico-angiográficos asociados con
aneurisma del ventrículo izquierdo en
pacientes con infarto de cara anterior

Derechos reservados, Copyright © 1999:
Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



Medigraphic.com

Identificación de factores clínico-angiográficos asociados con aneurisma del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto de cara anterior

Arturo Abundes Velasco,* Florencio Antonio García Espino,*
José Navarro Robles,* Alonso Autrey Caballero,*
Javier Farell Campa,* Jesús Salvador Valencia Sánchez*

RESUMEN

El aneurisma del ventrículo izquierdo es una complicación mecánica del infarto del miocardio transmural, que se establece desde las primeras horas o días del evento. Con el fin de identificar los marcadores clínicos y angiográficos que se relacionan con la presencia o desarrollo de un aneurisma del ventrículo izquierdo, en pacientes que cursaron con infarto del miocardio de la cara anterior, de enero de 1995 a junio de 1996 incluimos a todos los pacientes en los que además se demostró aneurisma del ventrículo izquierdo por angiografía, en total reunimos 30 (grupo A) y 11 pacientes con infarto del miocardio de la cara anterior sin aneurisma del ventrículo izquierdo, tomados al azar (grupo B). **Resultados:** Entre los más significativos encontramos una mayor frecuencia de historia de angina previa al infarto en el grupo B 81.8% vs. A 43.3% ($p = 0.03$). El tiempo de hospitalización fue significativamente mayor en el grupo A 20 ± 15 vs. ocho días en el B ($p = 0.02$). La persistencia de la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales del electrocardiograma fueron más frecuentes en el grupo A, 80% vs. 27.3% del B, ($p = 0.005$). La enfermedad de un vaso fue más frecuente en el grupo A 60% vs. 9.1% en el B ($p = 0.0058$). Por otro lado, observamos que el grupo A presentó menor desarrollo de circulación colateral en la zona del infarto que el B ($p = 0.0008$). **Conclusiones:** Los pacientes con infarto del miocardio anterior extenso, sin angina previa, generalmente tienen enfermedad de un vaso coronario, menor circulación colateral y, por ende, tienen mayor riesgo de presentar esta complicación, por lo que recomendamos reperfundir el vaso relacionado lo más tempranamente posible con cualquiera de los métodos disponibles.

Palabras clave: Aneurisma del ventrículo izquierdo, infarto de cara anterior, marcadores clínico-angiográficos.

ABSTRACT

We present a retrospective study accomplished in the Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, to identify clinic and angiographic aspects that would be related to the presence or formation of ventricular aneurysm (VA) in patients who previously suffered an anterior myocardial infarction. Between January 1995 to June 1996 we included all the patients in whom furthermore we demonstrated ventricular aneurysm in angiographic study, were 30 patients (group A) and 11 without ventricular aneurysm (group B). The most meaningful results showed a greater history frequency episodes of previous angina in group B 81.8% vs. A 43.3% ($p = 0.03$). The hospitalization time was significantly greater in the group A 20 ± 15 vs. 8 days given in the B ($p = 0.02$). The persistence of the elevation of the ST segment in the precordial leads of the electrocardiogram were more frequent in the group A 80% vs. 27.3% in the B ($p = 0.005$). The disease of single vessel was more frequent in the group A 60% vs. in B 9.1% ($p = 0.0058$). On the other hand it was found less collateral circulation in group A than B ($p = 0.0008$). We concluded that in the patients with anterior myocardial infarction, without history of angina, with single vessel disease and less collateral circulation, are group with more risk for development ventricular aneurysm, for this reason we must make the reperfusion of responsible vessel immediately with anyone available method.

Key words: Left ventricular aneurysm, anterior myocardial infarction, clinical-angiographic markers.

INTRODUCCIÓN

El aneurisma ventricular izquierdo (AV) es una complicación mecánica del infarto del miocardio transmural generalmente de localización apical y anterior hasta en 80% de las veces, que se establece

* Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F.

a las pocas horas o días del evento.¹ La causa más común de los AV es la cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria; sin embargo, existen otras relativamente raras.²

El AV es parte de la pared miocárdica infartada no contráctil, que se adelgaza y disminuye su resistencia, lo que condiciona protrusión durante la sístole (disquinesia).

La prevalencia consignada en la literatura varía entre 3.5 a 35%, de acuerdo con el método de diagnóstico utilizado, así como de la población estudiada. En el *Coronary Artery Surgery Study* (CASS) se demostró angiográficamente la presencia de AV en 7.6% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria.³

Cuando el aneurisma se vuelve fibroso, se considera que es anatómico (verdadero e irreversible); a diferencia del que posee una mezcla de tejido cicatricial y miocardio viable (aneurisma funcional), esto por la pérdida de la contractilidad y la expansión paradójica (disquinesia reversible).⁴

El ventrículo izquierdo puede dilatarse por participación del mecanismo compensador de la ley de Frank-Starling y se sabe que, si el aneurisma abarca más de 20% del ventrículo, puede condicionar disfunción ventricular sistólica.

El diagnóstico de AV debe sospecharse en pacientes con infarto de cara anterior. La persistencia de elevación del segmento ST en precordiales izquierdas sugiere su presencia.⁵ El método de estudio básico para el diagnóstico es la ventriculografía con contraste y la coronariografía, que además aporta el estado de la anatomía coronaria. Existen otros métodos útiles como la ecocardiografía bidimensional, la ventriculografía con radionúclidos y la imagen con SPECT talio-201, que tiene la propiedad de identificar miocardio viable, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear.²

Las complicaciones del AV incluyen: arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho y tromboembolismo, la ruptura es relativamente rara. La presencia de cualquiera de estas complicaciones obliga a reforzar el tratamiento médico y son indicación de aneurismectomía con o sin revascularización miocárdica.⁶⁻⁸

Con el fin de identificar los marcadores clínicos y angiográficos relacionados con la presencia o desarrollo de los AV en pacientes que habían sufrido infarto del miocardio de la cara anterior, diseñamos y llevamos a la práctica el presente estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

En forma retrospectiva y transversal, revisamos los expedientes del Servicio de Hemodinámica del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, de todos los pacientes con diagnóstico de infarto transmural de cara anterior, en el periodo de enero de 1995 a junio de 1996. No incluimos a los enfermos en quienes la localización del infarto no era bien definida, o si el estudio angiográfico y/o el expediente clínico se encontraran incompletos o con datos no valorables.

Las características clínicas analizadas incluyeron: edad, sexo, factores de riesgo para cardiopatía isquémica aterosclerosa (hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, hipercolesterolemia y diabetes mellitus), historia de angina de pecho previa al infarto y el tratamiento médico.

El cateterismo cardíaco izquierdo se realizó mediante la técnica modificada de Judkins. La coronariografía selectiva se efectuó en proyecciones convencionales. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo se midió antes del ventriculograma, el cual se realizó en proyecciones oblicua derecha anterior a 30° y oblicua izquierda anterior a 60°, la filmación se realizó en película de 35 mm a 30 cuadros por segundo.

Los trastornos de la contractilidad miocárdica regional se valoraron de acuerdo a la clasificación de la *American Heart Association*³ (AHA) en cinco segmentos: 1) anterobasal, 2) anterolateral, 3) apical, 4) diafragmática y 5) posterobasal.

La movilidad regional se calificó como: 0) normal, 1) hipoquinesia, 2) aquinesia, 3) disquinesia y 4) hiperquinesia.

La calidad de perfusión se calificó según la clasificación del estudio *thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI).⁹

La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo se calculó con la fórmula de área-longitud de Dodge.¹⁰

El AV se definió con el criterio del estudio CASS:³ 1) protrusión sistólica del segmento involucrado, 2) ausencia de trabéculas en el segmento involucrado y 3) adecuada delimitación del segmento infartado del miocardio normalmente contráctil.¹¹

El grado de circulación colateral aportado al vaso ocluido se clasificó con relación al grado de opacificación en: 0) sin observación de vasos colaterales, 1) ligera opacificación del vaso ocluido, 2) opacificación del vaso ocluido menor que el segmento no ocluido y 3) opacificación del vaso ocluido de igual grado que el segmento sin obstrucción.⁶ La angiografía fue analizada por dos observadores independientes.

Se analizaron además los resultados de la centelleografía miocárdica con SPECT talio-201 para valorar la extensión y localización del infarto, así como el grado de isquemia residual, y los hallazgos obtenidos en la ecocardiografía.

Análisis estadístico: Los datos se expresan en promedio y desviación estándar. El análisis de variables continuas se realizó con la t de Student y las nominales con la ji cuadrada, con significancia de p menor de 0.05.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes identificados angiográficamente como portadores de AV (grupo A) y se seleccionó en forma aleatoria a 11 sujetos sin aneurisma (grupo B), el total fue de 41 enfermos, todos con el antecedente de haber presentado infarto del miocardio de la cara anterior y a los que, por alguna indicación, se les había realizado coronariografía y ventriculograma. El 73% del total correspondió al grupo A, 25 fueron hombres y cinco mujeres, con edades de 32 a 70 años (promedio 55.3 ± 9.7). Los enfermos restantes (27%) pertenecieron al grupo B, todos del género masculino, con edades de 25 a 72 años (promedio 54.6 ± 14.1). En el *cuadro I* se muestran las características clínicas de todos los pacientes. No hubo diferencias significativas en ambos grupos con respecto a edad, sexo ni en factores de riesgo cardiovascular. El grupo B tenía prevalencia significativamente mayor de historia de

Cuadro I. Características clínicas de los pacientes.

Variables clínicas	Grupo A (n = 30)	Grupo B (n = 11)
Edad (años)	55.3 ± 9.7	54.6 ± 14.4
Tabaquismo	66.7%	63.6%
Diabetes	30.0%	18.2%
Hipertensión arterial	60.0%	45.5%
Hipercolesterolemia	33.3%	36.4%
Hipertrigliceridemia	20.4%	20.0%
Angina	43.3%	81.8%
Falla cardiaca (Killip-Kimball)		
I	83.3%	81.8%
II	3.3%	9.1%
III	13.3%	9.1%

Grupo A: Pacientes con aneurisma ventricular.

Grupo B: Sujetos sin aneurisma ventricular.

*p = 0.03

Cuadro II. Hallazgos de electrocardiográficos y ecocardiográficos.

Gabinetes	Grupo A (n = 30)	Grupo B (n = 11)	Valor de p
Electrocardiograma			
Segmento ST elevado	80.0%	27.3%	0.00538
Ecocardiograma			
DDVI (mm)	58 ± 9.5	51.5 ± 5.8	0.04
DSVI (mm)	45.8 ± 7.7	35.5 ± 11.7	0.002

Grupo A: Pacientes con infarto anterior y aneurisma ventricular.

Grupo B: Enfermos con infarto anterior sin aneurisma ventricular.

Abreviaturas: DDVI = Diámetro diastólico de ventrículo izquierdo.

DSVI = Diámetro sistólico de ventrículo izquierdo.

angina, 81.8% vs. 43.3%, (p = 0.03). En la clase de Killip-Kimball no hubo diferencia estadísticamente significativa, aunque el grupo A requirió mayor tiempo de estancia hospitalaria 20 ± 12 días vs. 8 del grupo B (p = 0.02). Entre las complicaciones electrocardiográficas observadas en los pacientes del grupo A, predominó el hemibloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His en 66%. La persistencia de la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales del electrocardiograma fue más frecuente en el grupo A 80 vs. 27.3% (p = 0.005). Por otro lado, por ecocardiografía se documentó mayor grado de daño miocárdico en el grupo A, evidenciado por diámetros sistólicos y diastólicos finales mayores (*Cuadro II*). En el *cuadro III* se presentan las características angiográficas de ambos grupos.

El cateterismo cardiaco se realizó a los 10.1 ± 15.6 meses posterior al infarto en pacientes con aneurisma, y a los 30.54 ± 46.81 meses en el grupo sin aneurisma. El 57% de los aneurismas se localizaron en la región apical. La fracción de expulsión resultó menor en los pacientes del grupo A 32.26 ± 7.8 vs. 36 ± 8.3 , (p = no significativa). La presión telediastólica del ventrículo izquierdo fue mayor en los enfermos del grupo A 15.5 ± 7.6 vs. 11 ± 5.84 mm Hg del grupo B, (p = 0.0048). La correlación entre los hallazgos ecocardiográficos y angiocardiográficos fue de 98.6%, en cuanto a función ventricular, movilidad, presencia de aneurismas y trombo intracavitario.

El 60% de los pacientes del grupo A tenía lesión de un vaso vs. 9.1% del grupo B (p = 0.005); por otra parte, en el grupo B se encontró más frecuentemente lesión de tres vasos 36.4 vs. 6.7% del A, así como mayor grado de circulación colateral a la arteria descendente anterior.

Cuadro III. Características angiográficas.

Variables angiográficas		Grupo A (n = 30)	Grupo B (n = 11)	Valor de p
Localización del aneurisma:	Apical	56.6%		
	Anterolateral + apical	43.3%		
Número de vasos lesionados:	1	60.0%	9.3%	0.0058
	2	33.3%	34.3%	
	3	6.7%	36.4%	
Porcentaje de lesión:	100	70.0%	72.7%	
	75-99	30.0%	27.3%	
Flujo TIMI:	0 a 1	70.0%	72.8%	
	2 a 3	30.0%	22.2%	
Grado de circulación colateral:	0 a 1	40.0%	12.5%	0.00008
	2 a 3	60.0%	87.5%	
Fracción de expulsión (%)		32.6 ± 7.8	36 ± 8.3	
Presión D2 VI (mm Hg)		13.3 ± 7.6	11.0 ± 3.84	0.048

Grupo A: Pacientes con infarto anterior y aneurisma ventricular. Grupo B: Enfermos con infarto anterior sin aneurisma ventricular.

Abreviaturas: D2 VI = Presión diastólica final de ventrículo izquierdo. TIMI = *Thrombolysis in myocardial infarction*.

En cuanto a las variables analizadas en la arteria descendente anterior, como localización y extensión de la lesión y calidad de flujo TIMI, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

DISCUSIÓN

En este trabajo analizamos diferentes variables clínicas, de gabinete y angiográficas que se asocian al desarrollo de AV en presencia de infarto del miocardio. Esta complicación tiene un importante incremento de la morbimortalidad, lo que obliga a estrategias terapéuticas más enérgicas, tanto para lograr reperfusión temprana, como para preservar tejido y favorecer la remodelación ventricular adecuada. Es importante identificar en forma temprana a los pacientes que tienen un mayor riesgo de presentar esta complicación para tratar de incidir terapéuticamente en forma precoz, o bien para evitar sus complicaciones.

Algunas variables relacionadas con la formación de aneurismas ventriculares descritas en la literatura son la presencia de lesión de la arteria coronaria descendente anterior y la escasa circulación colateral,^{1,13-15} lo que puede identificar este grupo de pacientes; estos hallazgos son los que encontramos en el grupo de enfermos con AV que informamos en este estudio. Cuando existen complicaciones como arritmias ventriculares graves no controlables, insuficiencia cardíaca, o eventos embólicos, está indicado el tratamiento quirúrgico.¹⁴

El pronóstico de los pacientes con AV se asocia directamente con el grado de disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca congestiva. Se han identificado otros indicadores de pronóstico desfavorable como edad avanzada y sexo masculino, así como la presencia de arritmias ventriculares. En los pacientes asintomáticos, el pronóstico es generalmente bueno.^{2,3,5,16}

Desde el punto de vista clínico, encontramos que los pacientes del grupo B tenían historia de mayor número de cuadros de angina previos al infarto, lo que hace suponer mayor cronicidad de la enfermedad.

Por otro lado, se destaca, como lo ya mencionado en la literatura, que el electrocardiograma es un método sensible para la sospecha diagnóstica de esta complicación, ya que se presentan con mayor frecuencia trastornos del ritmo y de la conducción, pero sobre todo elevación persistente del segmento ST en la cara anterior.¹³

Los pacientes del grupo A requirieron de más días de hospitalización y la indicación de coronariografía fue más precoz que en el grupo B, sin significancia estadística; sin embargo, estos hechos traducen mayor gravedad de la enfermedad.

Los aneurismas se localizan más frecuentemente en la región anterior y apical, lo que se explica por la anatomía del ventrículo izquierdo, ya que si su forma fuera esférica se presentarían en cualquier región; pero al semejar un ovoide y con debilitamiento en uno de sus polos (segmentos anterior y apical), los segmentos septal, lateral, dorsal y diafragmático actúan

como un fuelle, impulsando la sangre tanto a la aorta como a la región anteroapical aquinética, que ofrece menor resistencia, situación que favorece la formación de los aneurismas.

La expansión del área infartada se considera como precursor de la formación de AV por mecanismos múltiples, donde contribuyen la tensión parietal, la presión diastólica final, las características individuales de cicatrización, el tiempo de reperfusión, el tratamiento farmacológico, además del grado de circulación colateral.

En este estudio encontramos que en los pacientes del grupo A predominó la enfermedad de un vaso y en el grupo B la de dos y tres. Esto nos sugiere que, en la enfermedad aterosclerosa más avanzada y con mayor tiempo de evolución, existe más oportunidad para desarrollar circulación colateral que, en principio, protege del desarrollo de AV. No encontramos diferencia significativa en la presencia de arteria "abierta", o "cerrada" ni en la calificación del flujo de acuerdo a la clasificación TIMI.

Consideramos que en pacientes sin historia previa de angina y con infarto en evolución de la cara anterior extensa se puede esperar la formación de un aneurisma, por lo que se deberá intentar reestablecer la perfusión miocárdica lo más pronto posible por cualquier método y, en algunos casos, evaluar la utilización temprana del balón de contrapulsación, además de prescribir fármacos para lograr una mejor remodelación ventricular como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, nitritos, bloqueadores adrenérgicos beta y podría ser de utilidad el empleo de los inhibidores del receptor plaquetario como la glicoproteína IIb/IIIa.

BIBLIOGRAFÍA

- Forman MB, Collins HW, Kopelman HA et al. Determinants of left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction. A clinical and angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1256-1262.
- Ba' albaki HA, Clements SD. Left ventricular aneurysm: A review. *Clin Cardiol* 1989; 12: 5-13.
- Faxon DP, Ryan JJ, Davis KB et al. Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Am J Cardiol* 1982; 50: 157-164.
- Cabin HS, Roberts WC. Left ventricular aneurysm, intraaneurysmal thrombus and systemic embolus in coronary heart disease. *Chest* 1980; 77: 586-590.
- Meizlish JL, Berger HL, Plankey M et al. Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. Incidence, natural history and prognostic implications. *N Engl J Med* 1984; 311: 1001-1006.
- Bhatnagar SK. Observations of the relationship between left ventricular aneurysm and ST segment elevation in patients with a first acute anterior Q wave myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994; 15: 1500-1504.
- Burton NA, Stinson EB, Oyer PE, et al. Left ventricular aneurysm. Postoperative results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77: 65-75.
- Cohen M, Packer M, Gorlin R. Indications for left ventricular aneurysmectomy. *Circulation* 1983; 67: 717-722.
- The TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial: Phase I findings. *N Engl J Med* 1985; 312: 932-936.
- Dodge HT, Saudler H, Ballew DW, Lord JD. The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man. *Am Heart J* 1960; 60: 762-776.
- Killip T. National Heart Lung and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1981; 63 (suppl 1): 1-81.
- Barratt-Boyes BG, White HD, Agnew TM et al. The results of surgical treatment of left ventricular aneurysm. An assessment of the risk factors affecting early and late mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 87-98.
- Hirai T, Fujita M, Nakajima et al. Importance of collateral circulation for prevention of left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; 79: 791-796.
- Cabin HS, Roberts WS. True left ventricular aneurysm and healed myocardial infarction. Clinical and necropsy observations including quantification of degrees of coronary arterial narrowing. *Am J Cardiol* 1980; 46: 754-763.
- Banarjee AAK, Madan Mohan Skm Ching GWK, Sing SP. Functional significance of collateral vessels in patients with previous "Q" wave infarction: relation to aneurysm, left ventricular end diastolic pressure and ejection fraction. *Int J Cardiol* 1993; 38: 263-271.
- Heras M, Sanz G, Betriu A et al. Predictores del aneurisma ventricular izquierdo postinfarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1992; 42: 238-244.

Dirección para correspondencia:

Dr. Arturo Abundes Velasco
Av. Universidad 323-2
03020 México, D.F.
Tel: 682-0015. Fax: 611-9948