

Infarto agudo de miocardio y Nuevas estrategias

E. de los Arcos
Jefe de Servicio de Cardiología • Hospital de Navarra, Pamplona

INTRODUCCION

La cardiopatía isquémica se manifiesta clínicamente con cuatro formas fundamentales: Angor pectoris, Infarto de miocardio, miocardiopatía isquémica y Muerte súbita.

La base de su fisiopatología reside en la placa de ateroma que obstruye en mayor o menor grado la luz del vaso y cuya estenosis puede variar de acuerdo con los cambios en el tono vascular o con la producción de un espasmo localizado a su nivel. Su composición depende de su edad, pero en esencia está formada por células musculares lisas procedentes de la media, tejido fibroso, depósitos de colesterol y sales de calcio.

La placa fibrosa simple, sin complicar, determina la típica angina de esfuerzo clásica, estable, por aumento de consumo.

Si a la estenosis determinada por la placa se suma un grado mayor o menor de espasmo, el angor se hace de dintel variable; los esfuerzos desencadenantes no son siempre los mismos, su aparición es más caprichosa y frecuentemente, varía según las horas del día.

Si lo predominante es el espasmo, sobre estenosis no significativas o incluso en coronarias normales, aparece la denominada angina variante de Prinzmetal, prototipo de angor por disminución del flujo coronario.

Cuando la placa de ateroma se complica (hemorragia o rotura) se inician una serie de hechos que determinan cuatro posibilidades:

A) Angina creciente: manifestándose por aumento progresivo de la frecuencia e intensidad de las crisis en un sujeto con angor de esfuerzo previo. Proceso que muchas veces simplemente está determinado por una placa fisurada que da lugar a un cambio en la geometría de la luz del vaso y aumenta, por lo tanto, el grado de estenosis.

B) Angina de reposo: Placa fisurada o rota sobre la que se inicia un proceso extraordinariamente dinámico de trombosis y lisis del trombo, con sucesivas obstrucciones y desobstrucciones espontáneas de la luz vascular.

C) Infarto de miocardio: Trombo fijo en la superficie de la placa que obstruye por completo la luz del vaso durante el tiempo suficiente para determinar una necrosis miocárdica.

D) Muerte súbita: Producida un buen número de veces por obstrucción trombótica completa.

Hoy día sabemos que las fases más graves de la cardiopatía isquémica: angor de reposo, infarto de miocardio y muerte súbita, se inician por una obstrucción trombótica aguda de la arteria, iniciándose sobre una placa ateromatosa complicada. Se trata de una trombosis transitoria y repetitiva en el angor de reposo y más duradera en el caso del infarto de miocardio y la muerte súbita; y sabemos también que pasadas unas horas de la obstrucción aguda, con mucha frecuencia la trombosis ha desaparecido en función de los mecanismos líticos sanguíneos, se ha recanalizado la luz vascular y persiste únicamente la estenosis residual de la placa complicada.

Durante muchos años se ha mantenido una importante controversia sobre la existencia o no de trombosis coronaria en un infarto de miocardio agudo, debido precisamente al hecho de que muchos estudios anatomopatológicos y muchas coronariografías eran realizadas pasadas las primeras horas, encontrándose una gran proporción de vasos permeables. Sin embargo, la realización de una coronariografía al ingreso del paciente en el Hospital, permite comprobar que el 90% de los infartos transmurales presentan una trombosis aguda en el vaso responsable del área afectada. Queda un 10% aproximadamente en que la imagen corresponde a una placa ulcerada o a una estenosis límite, soliendo corresponder a infartos

no transmural y con elevado riesgo de realizar una obstrucción completa con afectación de una área mayor de miocardio.

Un infarto de miocardio puede evolucionar sin complicaciones, dependiendo de múltiples factores entre los que destaca la edad del paciente, la presencia de infarto previos, la localización y la extensión. Pero aún aquellos que han cursado bien, un estudio completo posterior con los medios de que disponemos hoy día, demuestra con frecuencia una intensa afectación de la función ventricular.

Cuando el infarto se complica lo hace con la aparición de arritmia, insuficiencia cardíaca, roturas miocárdicas, aneurisma ventricular y muerte súbita, pero en esencia las causas de la mortalidad son las arritmias y la insuficiencia contráctil. Ambas son las determinantes de la mortalidad a corto, medio y largo plazo, de tal modo que los signos pronósticos de la evolución posterior, van a ser en primer lugar, la cantidad de miocardio destruido y el número y calidad de las arritmias que aparecen. La muerte súbita postinfarto de miocardio de etiología frecuentemente arritmica, aparece con gran frecuencia en aquellos casos que tienen una función ventricular disminuida.

Clínicamente son pues de mal pronóstico aquellos casos que cursan con una mala función ventricular y se manifiestan con signos de insuficiencia cardíaca, sobretudo los que ocupan los grados III y IV de la clasificación de Killip (disnea, ritmo de galope, estertores basales y signos de hipertensión pulmonar venosa en el grado III y Shock cardiogénico en el grado IV), y que hemodinámicamente tienen una fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 50%, así como aquellos con mayor número de lesiones coronarias residuales y que presentan todavía otras áreas miocárdicas con riesgo isquémico.

Si la supervivencia está en relación con el grado de afectación de la función ventricular y ésta a su vez es el resultado de la cantidad de miocardio destruido, resulta claro que lo indicado será el tratar de salvar la mayor cantidad posible de miocardio en el área afectada por la obstrucción arterial y esto puede lograrse si conseguimos la restauración del flujo sanguíneo de un modo precoz.

Hacia los años 60 surgieron las Unidades Coronarias, basadas en el conocimiento de que alrededor de un 40% de las muertes por infarto de miocardio, tenían una etiología arritmica. Hasta hace por las U.C. desempeñaban las siguientes funciones: Diagnóstico y exclusión de pacientes con dolor torácico sospechoso de infarto de miocardio agudo, Prevención de la fibrilación ventricular primaria, Resucitación de los pacientes arrítmicos graves y Tratamiento del fallo cardíaco. se consiguió por lo tanto, reducir significativamente la mortalidad que de un 30 a un 40% pasó a ser

de un 12 a 25%.

Esto ha cambiado rotundamente hoy día y las U.C. han pasado de tener un fin predominante de vigilancia y prevención a ser el soporte de una actitud más agresiva y dirigida a salvar la mayor cantidad de miocardio posible.

Para ello disponemos de tres estrategias: un método farmacológico, la fibrinólisis; un método mecánico, la angioplastia transluminal percutánea y un método quirúrgico, la técnica precoz de pontaje Aorto-coronario, teniendo en cuenta además, que la cirugía desempeña así mismo, un papel fundamental en la corrección de las complicaciones por rotura de miocardio.

Ahora bien, la utilización de cualquiera de estos tres procedimientos y su valor terapéutico tiene un escaso margen de acción en lo referente al factor tiempo. Podíamos resumirlo diciendo que, después de 6 horas del inicio de los síntomas, los resultados serán escasos o nulos y que antes de tres horas los beneficios pueden ser considerables.

Con los tres procedimientos se busca conseguir tres objetivos: Recanalizar la luz del vaso, Mejorar la función ventricular y Aumentar la supervivencia. Para conseguirlo se hace necesario el diagnóstico precoz del infarto y la aplicación de la terapéutica dentro de las tres primeras horas.

La reperfusión de un área miocárdica previamente isquémica presenta problemas que es necesario tener en cuenta.

1ª) Ausencia de reperfusión: Pese a la canalización de la luz del vaso, puede suceder que el flujo sanguíneo no se reanude a nivel de la microcirculación, dado que el daño isquémico ha afectado al endotelio, incluso a la capa media y la luz puede estar obstruida por acúmulos de hematíes y plaquetas. No cabe duda que este fenómeno existe, pero en realidad afecta a una parte por lo general, muy pequeña del miocardio afectado.

2ª) Lesiones de reperfusión: son aquel tipo de trastornos que se producen como consecuencia de la reperfusión de un área que ha permanecido isquémica durante un período de tiempo. En esencia son de tres tipos: La hemorragia intramiocárdica, las arritmias de reperfusión y el daño directo celular por la producción de radicales libres de oxígeno (Superóxido, Peróxido de hidrógeno y grupos hidróxilo).

La hemorragia intramiocárdica es una consecuencia directa de la isquémica previa afectando a la microvasculatura y que por lo tanto determina una extravasación sanguínea cuando se restablece el flujo, que solamente afecta al tejido necrótico, respetando el miocardio todavía viable.

Las arritmias de reperfusión pueden presentar una complicación importante. Se producen en el momento en que el miocardio isquémico recibe de nuevo el suficiente aporte sanguíneo. En su

génesis probablemente, jueguen un importante papel la heterogeneidad del daño en fibras miocárdicas vecinas creando una dispersión en los períodos refractarios, al efecto dañino de los radicales libres de oxígeno, a un aumento del automatismo, tanto normal como patológico, y al fenómeno de los postpotenciales tal cual se produce en la intoxicación digitálica. Constituyen un índice bastante bueno de que la recanalización y perfusión han sido conseguidas.

En general tienen menor incidencia en el ser humano que en el animal de experimentación posiblemente debido a que la reperfusión se verifica de un modo más lento. Pero tienen un importante inconveniente: las arritmias más graves se producen cuanto más precoz es la instauración del flujo y esto puede afectar a una posible estrategia de tratamiento prehospitalario, ya que una reperfusión excesivamente precoz, si el medio no dispone de posibilidades para el tratamiento urgente de una arritmia ventricular, puede salvar a un miocardio isquémico y perder al enfermo por una fibrilación ventricular.

La producción de radicales libres del oxígeno, tóxicos para todas las células, constituyen la denominada "paradoja del oxígeno"

Se originan tanto durante la isquemia en las células musculares, como en la reperfusión, en las células endoteliales y en los leucocitos (neutrófilos y monocitos), y son capaces de intensificar el daño celular en el miocardio afectado por la isquemia previa.

Por último, el calcio, es uno de los determinantes del daño celular irreversible tras la reperfusión.

Verdaderamente, en terapéutica médica no existen panaceas. Todo tiene sus ventajas e inconvenientes, pero conviene tener bien presente, que una revascularización precoz tiene, desde luego, muchas más ventajas y éstas son, como ha sido ya demostrado en la amplia experiencia existente, la conservación de la función ventricular y el aumento de la supervivencia, al mismo tiempo que abren la posibilidad de un futuro más prometedor.

Este futuro se perfila ya con dos tipos de intervenciones adicionales:

A) Bloquear los efectos de los radicales libres y del calcio intracelular, mediante la utilización de sustancias como el Fluosol, la Adenosina, la Desferroxamina y los inhibidores del calcio, entre otros muchos.

B) Conseguir detener el daño miocárdico durante la isquemia hasta el momento de la reperfusión. Los cirujanos lo han conseguido, en condiciones controladas, utilizando las soluciones cardiopléjicas para detener el corazón en diástole durante las intervenciones quirúrgicas.

Lo ideal desde el punto de vista médico, sería conseguir una acción selectiva de estas soluciones sobre el área isquémica, anulando por completo su función contráctil hasta que el flujo sea restituido.

***Comunicación presentada en las II
Jornadas de Medicina de Urgencia.
Tudela. Octubre 1988.***