

Cambios en la función y perfusión miocárdica después del infarto agudo de miocardio

Isabel Coma-Canella

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. España.

La ligadura de una arteria coronaria produce necrosis miocárdica. En animales de experimentación se ha comprobado¹ que el tamaño de la cicatriz necrótica es directamente proporcional al tiempo transcurrido entre la ligadura y la reperfusión. La reperfusión temprana no sólo reduce el tamaño del infarto, sino que protege de la dilatación ventricular. La reperfusión tardía, aunque no pueda salvar el miocardio dañado, influye positivamente en el remodelado ventricular. En estos casos, el ventrículo está más dilatado que en los animales reperfundidos de manera temprana y menos que en aquellos con arterias permanentemente ocluidas. Cuando la oclusión coronaria es permanente existe adelgazamiento y expansión de la zona infartada, cosa que no ocurre en los casos de reperfusión temprana. Una cicatriz gruesa puede condicionar un menor abultamiento sistólico y demanda de oxígeno, ya que el estrés ventricular es inversamente proporcional al grosor de la pared. Esto explica que la expansión sea menor en los reperfundidos que en los no reperfundidos.

Wackers et al², en 1982, encontraron mediante ventriculografía isotópica importantes variaciones de la fracción de eyección ventricular izquierda en las primeras 24 h de evolución del infarto agudo de miocardio. Entre la medida efectuada dentro de las primeras 6 h y la repetida a las 24 h de evolución puede haber aumento o disminución sustancial de la fracción de eyección. Existen cambios dinámicos y aparentemente impredecibles en la función ventricular izquierda en las primeras horas de evolución del infarto, que dificultan la evaluación de intervenciones terapéuticas.

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 438-44

Correspondencia: Dra. I. Coma-Canella.
Departamento de Cardiología. Clínica Universitaria de Navarra.
Avda. de Pío XII, 36. 31008 Pamplona. España.
Correo electrónico: icoma@unav.es

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Un estudio efectuado por Tamaki et al³ con ventriculografía isotópica también demuestra importantes variaciones en los primeros 10 días de evolución del infarto. Mejora más la contractilidad regional en pacientes con enfermedad de un solo vaso que con lesión multivaso. Entre los pacientes con enfermedad de un vaso, la mejoría es mayor en los que tienen lesiones en la coronaria derecha o circunfleja que en la descendente anterior.

Los primeros estudios de la era fibrinolítica emplearon la ecocardiografía para evaluar el efecto beneficioso de la reperfusión⁴. La permeabilidad de la arteria responsable del infarto días después de la fibrinólisis se asoció a una mejoría de la función ventricular y a una dilatación atenuada de la cavidad. Pronto se comprobó que la reducción de la mortalidad en los pacientes que recibían fibrinólisis era mayor de la esperada por la preservación de la función ventricular. Está bien establecido que los pacientes tratados con fibrinolíticos tienen una mortalidad significativamente más baja que otros grupos de pacientes similares sin fibrinólisis, cualquiera que sea el valor de fracción de eyección alcanzado. Esto subraya la importancia de la reperfusión miocárdica como un medio no sólo de salvar el tejido viable, sino también de prevenir las complicaciones asociadas al remodelado ventricular. En la angioplastia primaria, la reperfusión es más completa y eficaz que en la fibrinólisis, y se alcanza un flujo TIMI 3 con mayor frecuencia. Sin embargo, cuando se comparan los resultados entre angioplastia primaria y fibrinólisis⁵ se observa que a los 6 meses es menor la mortalidad en los tratados con angioplastia, fundamentalmente por la disminución de reinfaros; sin embargo, la fracción de eyección es similar en los dos grupos.

En el estudio publicado en este número de la Revista por Candell Riera et al⁶ se aprecia una mejoría significativa de la función ventricular izquierda entre el alta y el año de evolución en el grupo total de 74 pacientes estudiados con infarto agudo de miocardio, de los cuales sólo un 40% recibieron fibrinólisis y ninguno de ellos angioplastia primaria. La mejoría ocurre en el subgrupo de infartos inferolaterales, pero no en los

anteriores. Estos hallazgos son concordantes con los de Tamaki et al³.

Los autores⁶ no encuentran diferencias significativas en los resultados de las pruebas ergométricas y del *gated*-SPECT entre los pacientes que recibieron o no tratamiento fibrinolítico. Parece que esto ocurre al año de evolución, aunque no se dice expresamente. Tampoco se detallan los resultados de estas mismas pruebas en el momento del alta (días 6-8 de evolución) en los subgrupos de pacientes con y sin fibrinólisis. Es posible que la influencia del tratamiento fibrinolítico en el remodelado ventricular se aprecie fundamentalmente en la primera semana del infarto⁷, antes de las primeras pruebas.

En el estudio que se comenta⁶, la fracción de eyección al cabo de un año aumentó en los 35 pacientes que no recibieron tratamiento fibrinolítico, en los 46 tratados con bloqueadores beta y en los 61 que no recibían tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en el segundo estudio. Los autores no dicen si se comportaron de forma significativamente distinta de los subgrupos opuestos; es decir: los que recibieron fibrinólisis, los que no recibieron bloqueadores beta y los que fueron tratados con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Ya que en el análisis estadístico se explica que se comparan estos subgrupos de pacientes, debemos suponer que sí hubo diferencias. Habría sido interesante conocer los datos de cada subgrupo.

Es posible que, en los pacientes tratados con fibrinólisis, la mejoría de volúmenes y fracción de eyección, en caso de producirse, haya tenido lugar de manera más temprana (entre el ingreso y el alta) que en los no sometidos a fibrinólisis, en los cuales, si se produce reperfusión espontánea, los cambios tienen lugar más tardíamente. De nuevo se echan de menos los datos del *gated*-SPECT (fracción de eyección, volúmenes, índices de isquemia y de perfusión) en los pacientes con y sin fibrinólisis, tanto en el momento del alta como al año de evolución.

El hecho de que la fracción de eyección aumente tardíamente en el subgrupo de pacientes sin fibrinólisis puede deberse a la reperfusión tardía espontánea en un alto porcentaje de ellos, bien sea por fibrinólisis endógena del trombo oclusivo o por desarrollo de circulación colateral. Aunque se llevó a cabo una coronariografía en 25 pacientes, no se presentan los resultados, por lo que no se puede comprobar la veracidad de esta hipótesis.

Es probable que la terapia trombolítica y la permeabilidad tardía de la arteria responsable del infarto desempeñen papeles independientes y complementarios en la preservación del tamaño y la función ventriculares. Según un estudio de Popovic et al⁷, el efecto de la fibrinólisis en el tamaño y la función del ventrículo izquierdo se aprecia en las primeras fases del infarto agudo de miocardio. Los cambios más tardíos son debidos fundamentalmente a la permeabilidad de la arteria responsable del infarto. Esto puede explicar que

mejore de manera tardía el tamaño y la función ventricular en pacientes que no han recibido fibrinólisis.

La disfunción ventricular izquierda secundaria al infarto agudo de miocardio depende de tres posibles condiciones: miocardio necrosado no viable, miocardio aturdido y miocardio hibernado. Aunque existen criterios claros para distinguir estas 3 condiciones⁸, en la práctica no siempre resulta fácil. El estudio de Candell-Riera et al⁶, al analizar en los mismos pacientes perfusión y función ventricular de forma evolutiva, podría aclarar los motivos de la disfunción y de sus cambios tardíos.

El estudio de perfusión señala que a lo largo de un año se produce una disminución del tamaño de la necrosis (mejora el índice de perfusión en la región infartada) en los infartos inferolaterales, pero no en los anteriores. La isquemia permanece sin cambios durante este mismo tiempo, cualquiera que sea la localización del infarto. En cuanto al tamaño y la función ventricular, se aprecia que solamente hay mejoría significativa en el volumen sistólico y la fracción de eyección en los infartos inferolaterales, no en los anteriores.

Las diferencias bien conocidas entre infartos anteriores e inferolaterales se deben a que, habitualmente, los infartos anteriores son más extensos, ya que la descendente anterior es la arteria responsable de la mayor parte del miocardio ventricular izquierdo. De hecho, los volúmenes diastólico y sistólico del primer estudio son mayores y la fracción de eyección más baja en los infartos anteriores que en los inferiores. Lo extraño es que los índices de perfusión en reposo, indicativos del tamaño del infarto, sean menores (no sabemos si con diferencia significativa) en los infartos anteriores que en los inferolaterales, cuando lo lógico es que fuesen mayores. Los autores no explican este hallazgo contradictorio.

Los autores concluyen que tanto la perfusión como la función sistólica ventricular izquierda mejoran al año de evolución en más de la mitad de los pacientes con infarto inferolateral y en un pequeño porcentaje de pacientes con infarto anterior, probablemente por mejoría del riego sanguíneo macro y microvascular. Quedan por explicar las discrepancias entre el tamaño del infarto y la función ventricular. Es posible que estos mismos autores las lleguen a aclarar en futuros estudios, empleando esta misma técnica en un mayor número de pacientes y con angiografía coronaria en todos ellos. Tanto su valía profesional como su capacidad investigadora les hacen idóneos para conseguirlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hale SL, Kloner RA. Left ventricular topographic alterations in the completely healed rat infarct caused by early and late coronary artery reperfusion. *Am Heart J* 1988;116:1508-13.
2. Wackers FJ, Berger HJ, Weinberg MA, Zaret BL. Spontaneous

- changes in left ventricular function over the first 24 hours of acute myocardial infarction: implications for evaluating early therapeutic interventions. *Circulation* 1882;66:748-54.
3. Tamaki N, Yasuda T, Leinbach RC, Gold HK, McKusick KA, Strauss HW. Spontaneous changes in regional wall motion abnormalities in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986;58:406-10.
 4. Siu SC, Niforf SM, Galambos GS, Weyman AE, Picard MH. The effect of late patency of the infarct-related coronary artery on left ventricular morphology and regional function after thrombolysis. *Am Heart J* 1992;124:265-72.
 5. Zijlstra F, Beukema WP, Van't Hof AW, Liem A, Reiffers S, Hoorntje JC, et al. Randomized comparison of primary coronary angioplasty with thrombolytic therapy in low risk patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:908-12.
 6. Candell-Riera J, Pereztol-Valdés O, Oller-Martínez G, Llevadot J, Aguadé-Bruix S, Castell-Conesa J, et al. Evolución de la función sistólica y de la perfusión miocárdica valoradas mediante *gated* SPECT durante el primer año después de un infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:438-44
 7. Popovic AD, Neskovic AN, Babic R, Obradovic V, Bozinovic L, Marinkovic J, et al. Independent impact of thrombolytic therapy and vessel patency on left ventricular dilation after myocardial infarction. Serial echocardiographic follow-up. *Circulation* 1994;90:800-7.
 8. Canty JM Jr, Fallavollita JA. Chronic hibernation and chronic stunning: a continuum. *J Nucl Cardiol* 2000;7:509-27.
 9. Warren SE, Royal HD, Markis JE, Grossman W, McKay RG. Time course of left ventricular dilation after myocardial infarction: influence of infarct-related artery and success of coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:12-9.