

# Infarto de Miocardio<sup>1</sup>

## ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS CASOS CON TROMBOSIS CORONARIA O SIN ELLA

Jesús Israel Sarkis\*

Oscar Ortiz Ortiz\*\*

### INTRODUCCION:

La frecuencia del infarto sin trombosis coronaria es variable. Friedberg (4) da una frecuencia de 15%. White (3) lo cita pero no da porcentaje. Wright (1) en su libro sobre Infarto del Miocardio le da una frecuencia aproximada de 20%. La literatura reciente sobre el tema es muy escasa. En relación con este hecho fundamental cabe analizar una serie de aspectos de sumo interés, que plantearemos en forma de interrogantes: ¿Es el infarto del miocardio con trombosis la misma entidad que el infarto sin trombosis? ¿Si como creen algunos (20) prácticamente todos los infartos se inician con trombosis, por qué las reacciones fibrinolíticas que se desencadenan en unos casos son eficaces y en otros no? ¿Si son enfermedades diferentes, los factores habituales que predisponen al infarto, como Diabetes, Hipertensión, Herencia, Sexo y otros factores aterogénicos, se comportan por igual en ambas afecciones? ¿Hay diferencias de pronóstico, de complicaciones tardías o inmediatas en ambas entidades? ¿Existen medios, por el cuadro clínico, electrocardiográfico, etc., para saber si se está en presencia de un infarto con trombosis coronaria o sin ella? ¿Estaría igualmente indicado el tratamiento anticoagulante y los fibrinolíticos en uno u otro caso? El objeto de nuestro trabajo es ver las respuestas a las preguntas que se plantean en los párrafos anteriores.

### MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 5.500 autopsias del HSJDD de los últimos diez años. Se escogió sólo los casos de infarto del miocardio que tenían estudio coronario completo. Se consideró infartos aquellas cicatrices de más de 0.5 cm. De acuerdo al tamaño se clasificaron en pequeños, menos de 2 cm. y grandes, el resto. Se graduó la intensidad de la aterosclerosis coronaria y aórtica de 1 a 4, de acuerdo con la intensidad, se formaron tres grupos: 1—con mínima o nula; 2—con gra-

<sup>1</sup> Sección de Medicina Hospital San Juan.

\* Jefe Clínica, Servicio Nº 1 Medicina.

\*\* Jefe Servicio, Servicio Nº 1.

dos 1-2 y tercero con aterosclerosis grados 3-4. Se descartaron aquellos casos con estenosis del ostium coronario que no tenían trombosis. Junto a la trombosis coronaria se buscó trombosis mural, fenómenos embólicos, pulmonares y sistémicos. Se hizo estudio clínico exhaustivo de los casos que lo permitieran. Del grupo de pacientes del Hospital Psiquiátrico y casos Médico-Legales, sólo se tomaron los datos de autopsia. La nutrición se graduó como buena, regular y mala, de acuerdo con la historia. La distribución de los casos fue la siguiente: HSJDD, 103 casos: casos Médico-Legales 16 y del Hospital Psiquiátrico 9. Se descartaron 10 casos en que el estudio anatómico anotaba estenosis de las coronarias por aterosclerosis, sin especificar si había o no trombosis.

#### RESULTADOS:

El cuadro 1 muestra la distribución de los casos de acuerdo a la presencia o no de trombosis coronaria.

#### CUADRO 1

*Distribución de 128 casos de infarto del miocardio de acuerdo a la presencia de trombosis coronaria o no, autopsiados en el Hospital San Juan de Dios*

INFARTOS DE MIOCARDIO	Nº	%
CON TROMBOSIS CORONARIA	72	56.2
SIN TROMBOSIS CORONARIA	56	43.8
TOTAL	128	100.0

El cuadro 1 muestra que el 56.2% de los casos tenían trombosis coronaria, y que el 43.8 no tenían. Este es un porcentaje más alto que el reportado habitualmente, y exige un estudio comparativo para ver qué factores son diferentes en nuestro material.

La relación entre aterosclerosis y trombosis coronaria se ve en el cuadro 2.

## CUADRO 2

*Relación entre aterosclerosis coronaria e infarto de miocardio en 72 casos con trombosis coronaria y 56 casos sin trombosis, autopsiados en el Hospital San Juan de Dios.*

GRADO ATEROESCLEROSIS	CON TROMBOSIS		CON TROMBOSIS	
	Nº	%	Nº	%
MINIMO O NULO (0-1)	15	20	25	44.7
GRADOS 1-2	14	19	22	39.3
GRADOS 3-4	43	61	9	16.0
TOTAL	72	100	56	100.0

El cuadro 2 muestra que la mayoría de los casos con trombosis (61%) tenían aterosclerosis grado máximo, contra sólo 16% de los casos sin trombosis. Al contrario, el 45% de los casos sin trombosis tenía un grado mínimo o nulo de aterosclerosis. Esta diferencia es estadísticamente significativa. Se ha repetido que no hay relación entre la intensidad de aterosclerosis aórtica y coronaria. El cuadro 3 resume los hallazgos en nuestros casos.

## CUADRO 3

*Relación entre aterosclerosis aórtica y coronaria, en 128 casos de infarto del miocardio autopsiados en el Hospital San Juan de Dios.*

GRADO DE ATEROESCLEROSIS	Nº	%
CORONARIAS Y AORTICAS GRADOS 3-4	46	35.9
AORTA 3-4 Y CORONARIA 1-2	23	18.0
AORTA 1-2 Y CORONARIA 3-4	3	2.4
AORTA Y CORONARIAS 1-2	15	12.0
MINIMO EN AORTA Y CORONARIA	41	32.0
TOTAL	128	100.0

Es decir, que en nuestro material de infartos de miocardio, 87 casos (68%) tenían correlación estricta entre la intensidad, máxima o mínima de lesiones ateroscleróticas en árbol coronario y en aorta. Claro que el dato no tiene validez universal, pues no sabemos qué pasa en los casos sin infarto de miocardio. Cómo explicar que en nuestra población hospitalaria el infarto sin trombosis sea tan frecuente? Veamos qué características tiene esta población. El cuadro 4 muestra la relación con el estado nutritivo.

#### CUADRO 4

*Relación entre estado nutritivo e infarto de miocardio en 72 casos CT y 56 casos ST. Estudio anatómico del Hospital San Juan de Dios.*

ESTADO NUTRITIVO	CON TROMBOSIS		SIN TROMBOSIS	
	Nº	%	Nº	%
MALO	39	54.1	24	42.9
REGULAR	12	16.6	14	25.0
BUENO	21	29.3	18	32.1
TOTAL	72	100.0	56	100.0

Este cuadro N° 4 muestra que en los casos de buen estado nutritivo, la presencia o no de trombosis coronaria es similar. En los casos con mal estado nutritivo, hay discreta preponderancia del grupo con trombosis, 54.1% contra 42.9%, respectivamente, pero esta diferencia no es significativa.

La figura N° 1 muestra la relación que existe entre estado nutritivo y aterosclerosis aórtica y coronaria.

#### FIGURA 1

La figura 1 muestra que la presencia de aterosclerosis coronaria es similar en los 3 grupos nutritivos, alrededor del 40%, pero que es un poco mayor en Aorta, en los casos con buen estado nutritivo,

63% y 49% respectivamente, es decir, que una condición nutritiva mala no se opone a la presencia de aterosclerosis aórtica y/o coronaria, sólo que la mala nutrición la hace menos frecuente.

La figura 2 muestra la relación de Hemoglobina a infarto de miocardio.

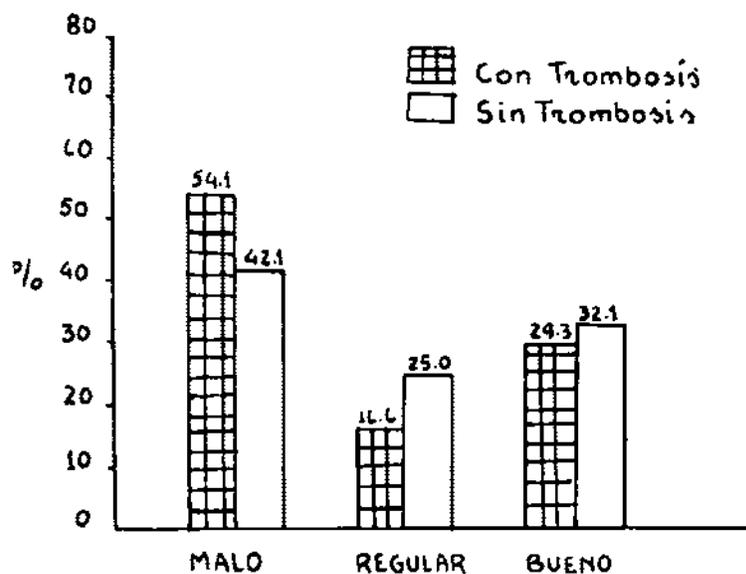


FIG. 1. Relación entre estado nutritivo e Infarto de Miocardio en 72 casos con Trombosis Coronaria y 56 sin ella.

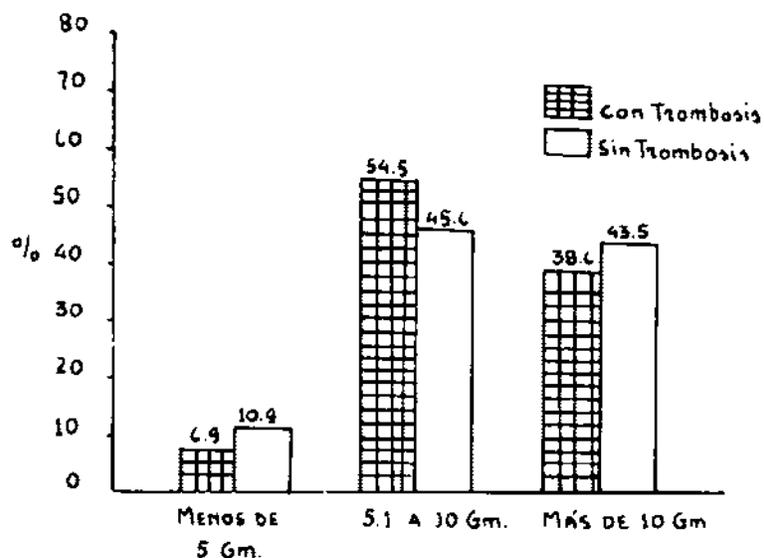


FIG. 2. Relación de Hemoglobina e Infarto de Miocardio en 44 casos con TC y 46 casos sin Trombosis.

Puede verse claramente que no influye la Hb, cualquiera que sea su nivel, con la presencia o no de trombosis coronaria.

El cuadro N° 5 se analizan los factores predisponentes, hipertensión arterial y Diabetes mellitus.

#### CUADRO 5

*Relación de diabetes e hipertensión en 72 casos de infarto del miocardio con trombosis coronaria y 56 sin trombosis del Hospital San Juan de Dios*

	CON TROMBOSIS		SIN TROMBOSIS	
	Nº	%	%	Nº
DIABETES MELLITUS	5	6.9	3	5.3
HIPERTENSION ARTERIAL	36	50.0	19	33.9
TOTAL	72	100.0	56	100.0

El cuadro 5 muestra la frecuencia de DM es igual en ambos grupos, y que la hipertensión es más frecuente que se asocie con trombosis, 50% y 33.9% respectivamente.

#### CUADRO 6

*Relación del sexo en 72 casos de infarto del miocardio con trombosis coronaria y 56 casos sin trombosis, autopsiados en el Hospital San Juan de Dios.*

SEXO	CON TROMBOSIS		SIN TROMBOSIS	
	Nº	%	Nº	%
HOMBRES	53	73.6	44	78.6
MUJERES	19	26.4	12	21.4
TOTAL	72	100.0	56	100.0

El cuadro 6 muestra que no hay diferencia del comportamiento del sexo en ambos grupos y, lo que es habitual en todas las estadísticas, hay marcada predominancia de hombres 4:1 sobre mujeres.

La relación de la edad en que se presentó el infarto, y la presencia o no de trombosis coronaria, se estudia en el cuadro 7.

## CUADRO 7

*Relación entre edad del paciente e infarto del miocardio en 72 casos con trombosis coronaria, y en 56 sin trombosis del Hospital San Juan de Dios*

EDAD	HOMBRES		MUJERES	
	Nº CT	Nº ST	Nº CT	Nº ST
MENOS DE 40 AÑOS	1	0	1	2
40 á 49 AÑOS	4	1	3	5
50 á 59 AÑOS	0	3	17	14
60 á 69 AÑOS	7	6	14	14
70 AÑOS o MAS	7	2	19	9

El cuadro 7 muestra que la frecuencia del infarto aumenta después de los 50 años en el hombre y después de los 60 en la mujer, pero que la distribución de los casos con o sin trombosis es similar.

La relación del tamaño del infarto en los grupos, se analiza en el siguiente cuadro (Nº 8).

## CUADRO 8

*Comparación del tamaño del infarto en 72 casos con trombosis coronaria y 56 sin trombosis, del Hospital San Juan de Dios*

INFARTOS GRANDES	Nº	%
CON TROMBOSIS	64	88.8
SIN TROMBOSIS	46	83.9

(\*) Más de 2 cms.

El cuadro 8 muestra que la mayoría de los infartos analizados son grandes, 85.9%, y que la distribución es similar en los grupos con trombosis coronaria, 88.8%, que en los sin trombosis, 83.9%. Una pregunta importante es si el tratamiento anticoagulante estaría indicado por igual en ambos grupos.

## CUADRO 9

*Relación entre trombosis mural, embolias sistémicas y pulmonares en 72 casos de infarto del miocardio con trombosis coronaria y 56 sin trombosis coronaria, del Hospital San Juan de Dios.*

	CON TROMBOSIS		SIN TROMBOSIS	
	Nº	%	Nº	%
TROMBOSIS MURAL	10	13.8	17	30.3
EMBOLIAS SISTEMICAS	24	33.6	16	28.6
EMBOLIAS PULMONARES	7	9.6	15	26.3
TOTAL	41	56.9	48	85.7

Contra lo esperado, la trombosis mural es más frecuente en el grupo sin trombosis coronaria, 30%, que en el otro grupo, 13.8%. Las embolias sistémicas son similares en ambos grupos, pero las embolias pulmonares también son más frecuentes en el grupo sin trombosis, 26.3% que en el grupo con trombosis, 9.6%. Este cuadro elimina la posibilidad teórica de que todos los infartos se iniciarían con trombosis coronaria y que en algunos casos las reacciones fibrinolíticas secundarias serían capaces de deshacer el trombo. La presencia de trombosis mural y embolias igual o mayor en el grupo sin trombosis coronaria descarta cualquier posibilidad de acción fibrinolítica sistémica eficaz. También señala este cuadro que las indicaciones de anticoagulantes son iguales si no mayores en el grupo sin trombosis coronaria. Cómo es el pronóstico en ambos grupos? El cuadro 10 resume los hallazgos.

## CUADRO 10

*Pronóstico del infarto de Miocardio en 72 casos con trombosis coronaria y 56 sin trombosis, autopsiados en el Hospital San Juan de Dios*

PRONOSTICO	CON TROMBOSIS		SIN TROMBOSIS	
	Nº	%	Nº	%
MUERTE INMEDIATA (*)	23	31.9	11	19.6
MUERTE DE 1 a 6 SEMANAS	8	11.1	10	17.8
MUERTE DE 6 SEMANAS A 1 AÑO	9	12.5	9	16.0
MUERTE DESPUES DE 1 AÑO	15	20.8	12	21.4
NO SE SABE	17	23.6	14	25.0

(\*) De 0 a 7 días

La muerte inmediata es más frecuente en el grupo con trombosis, 31.9 por ciento, que en el sin trombosis, 19.6 por ciento. En los otros "items" el pronóstico es similar en ambos grupos. No hay diferencia en el comportamiento de los grupos con o sin trombosis cuando hay antecedentes de hipotensión previo al infarto. Ocho casos del grupo con trombosis tenían este antecedente, 11.1% y 9 del grupo sin trombosis, 16%.

## CUADRO 11

*Antecedentes de shock previos al infarto en 72 casos con trombosis coronaria y 56 sin trombosis, del Hospital San Juan de Dios.*

HIPOENSION	Nº	%
CON TROMBOSIS COR.	8	11.1
SIN TROMBOSIS COR.	9	16.0

La figura 1 muestra la presencia de dolor e insuficiencia cardíaca en los dos grupos. El dolor fue mucho más frecuente en el grupo con trombosis, 75%, que en el sin trombosis, 57.1%. La insuficiencia cardíaca crónica fue más frecuente en el grupo sin trombosis, 51.8% contra sólo 38.8% del grupo con trombosis. La figura 3 muestra la relación del peso del corazón en los casos de infarto de miocardio con trombosis coronaria o sin ella en que no hay diferencia de distribución cualquiera que sea el peso. El estudio electrocardiográfico será objeto de una presentación ulterior. Los hallazgos, tal como fueron interpretados por los médicos tratantes, se resumen en el cuadro 12.

## CUADRO 12

*Hallazgos electrocardiográficos en 35 casos de infarto del miocardio autopsiados en el Hospital San Juan de Dios*

LESION	Nº	%
"INFARTO"	23	65.7
H. V. I.	20	57.1
B. R. I.	22	62.8
B. R. D.	5	14.3

Es de notar el porcentaje alto de infartos del miocardio que no se diagnosticaron electrocardiográficamente, 34.3%

FIGURA 3

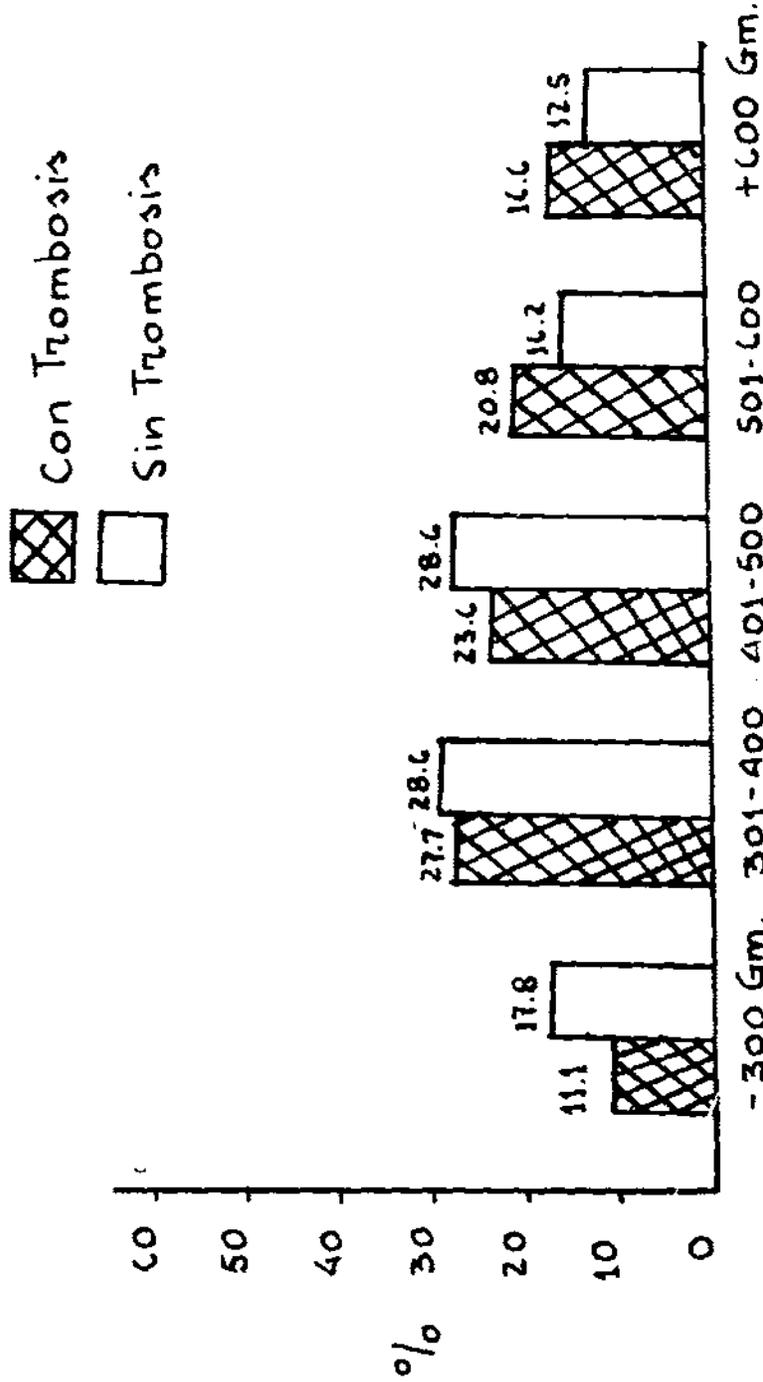


FIG. 3. Relación del peso del corazón en infartos de Miocardio con CT (72) o sin ella (56 casos).

## DISCUSION:

El infarto por trombosis coronaria es fácil de entender, pero cómo explicar el que no tiene trombosis? Como la mayoría de los casos de aterosclerosis coronaria tenían trombosis, 61%, puede argüirse que la población en la que se hizo este trabajo no es representativa, pues la mayoría, 47.6%, son muy desnutridos. En contra de este argumento están las figuras 2 y 3, en que se demuestra que no hay diferencia en los dos grupos, cualquiera que sea el estado nutritivo o el nivel de hemoglobina.

Puede alegarse que el tipo de disección coronaria que se practica en nuestro Hospital haya pasado por alto algunos casos de hematoma intramural, pero la frecuencia de este hallazgo es muy pequeña, 2.3% (1) de manera que los valores originales sólo se alterarían en grado muy pequeño. Nos imaginamos que todavía puede haber un margen de error, que modifique el porcentaje de infartos sin trombosis. Queda, sin embargo, un número alto de infartos sin oclusión coronaria, que debe ser explicado en bases no mecánicas. Cualquiera que sea la frecuencia con que se presente, a qué se debe? Es por vasoconstricción? (2). Es por Stress (13)? en ese caso, cómo actúa el Stress? Hay trastornos bioquímicos que lo expliquen (2). Qué papel juegan las catecolaminas? (15.)

Infarto experimental, no oclusivo se ha producido desde antiguo (16, 17, 18). Myasnikov (2) produjo infartos por inyección endovenosa de pituitrina y trombina. Por separado estas dos drogas no lo producían. Un tipo frecuente de necrosis miocárdica es el producido por epinefrina y norepinefrina (15). Un hecho importante en relación con este dato es que las catecolaminas circulantes aumentan en el infarto natural del miocardio de una manera constante e incluso guardan bastante paralelo con los niveles de transaminasa. No puede saberse si esta relación de catecolaminas a infarto es causa o efecto. El mecanismo por el cual pueden actuar estas sustancias es discutible, pero en general se acepta que es por un desbalance entre necesidades y aporte de oxígeno. No se sabe qué papel juega el K, pero Selye,(9) demostró que esta necrosis se previene con sales de K. Hay muchas maneras de producir infarto experimental, pero cualquiera de los métodos que se use, la presencia de cierto grado de aterosclerosis coronaria facilita su producción. En 1957, Selye (13) observó que se puede producir necrosis miocárdica masiva por ciertas sales de Na y corticoides. Además demostró que el K Cl y Mg Cl<sub>2</sub>, protegían de esta necrosis. Y que las ratas condicionadas por corticoides y Na eran muy sensibles al stress, (actividad muscular, vagotomía, shock traumático) con producción de necrosis miocárdica.

La producción del infarto por métodos experimentales es tan exacta que ha hecho plantear a Selye (14) que la trombosis sea una secuela de la fase hipercoagulable que sigue a todo infarto, y no la causa, como se

supone habitualmente. En apoyo de este planteamiento están los hallazgos de Brodèss y Spain (21), quienes encontraron que la trombosis coronaria era más frecuente cuanto más tiempo viviera el paciente. Así, los que morían en la primera hora después del infarto mostraban trombosis sólo el 16% de 300 casos; los que vivían de una a 24 horas, mostraban trombosis el 37% (65 casos) y los que vivían más de 24 horas tenían trombosis coronaria en el 54% (200 casos). Todos estos hechos experimentales pueden ayudarnos a explicar la existencia del infarto sin trombosis coronaria, pero son estos los factores que juegan en el infarto humano? Existen otros factores? Nosotros no estamos en condiciones de contestar estas u otras preguntas en relación al problema. Nos hemos reducido a presentar los hallazgos de nuestro material hospitalario. Tal vez la única justificación al presentar estos datos sea crear alguna inquietud en relación a este problema y abrir las puertas a investigaciones posteriores del por qué de los infartos del miocardio sin oclusión mecánica.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES:

- 1.—Se revisaron 5500 protocolos de autopsia del Hospital San Juan de Dios. Se estudió, además del infarto, el estado de la circulación coronaria, la presencia de aterosclerosis aórtica, trombosis mural, embolias sistémicas y pulmonares y estado nutritivo.
  - 2.—De los 128 casos encontrados para análisis, 16 corresponden a estudios médico-legales, y 9 al Hospital Psiquiátrico. En estos 25 casos sólo estudio anatómico se realizó.
  - 3.—En los 103 casos restantes se hizo además un estudio clínico-exhaustivo.
  - 4.—Se encontró trombosis coronaria en el 56.2 de los infartos. En 43.8% no había oclusión mecánica de árbol coronario.
  - 5.—La mayoría de los casos con trombosis coronaria tenían aterosclerosis grado máximo, 61%. Al contrario, la mayoría de los casos sin trombosis, 84%, tenían moderado grado de aterosclerosis o no la tenían del todo.
  - 6.—En nuestros casos hubo buena correlación en la intensidad de aterosclerosis en aorta y coronarias, 68%.
  - 7.—No hubo diferencias en cuanto a estado nutritivo y niveles de Hb. en relación a presencia o no de trombosis coronaria.
  - 8.—La distribución de aterosclerosis coronaria y aórtica es similar cualquiera que sea el estado nutritivo.
-

- 9.—De los 8 casos diabéticos, 5 tenían trombosis y 3 no la tenían.
- 10.—El dolor fue mucho más frecuente en los casos con trombosis coronaria, 75% contra 57.1% en los casos sin trombosis.
- 11.—La insuficiencia cardíaca crónica fue más frecuente en el grupo sin trombosis, 51.8%, contra sólo 38.8 en los casos que sí tenían trombosis.
- 12.—En presencia de hipertensión, la trombosis coronaria es más frecuente, 50%, que su ausencia 33.9%, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa.
- 13.—No hubo diferencias de comportamiento por edad o sexo.
- 14.—Un porcentaje similar de infartos grandes tenía o no trombosis coronaria, 88.8 y 83.9% respectivamente.
- 15.—La presencia de trombosis mural, embolias sistémicas o pulmonares fueron similares en ambos grupos.
- 16.—La muerte inmediata es más frecuente en los casos con trombosis que en los sin trombosis, 31.9 y 19.6% respectivamente.
- 17.—No hubo diferencia en relación al peso del corazón en los dos grupos.
- 18.—En general, no hubo diferencias electrocardiográficas en los dos grupos.

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1.—FRIEDBERG, C. K.: *Enfermedades del corazón*, Editorial Interamericana, 1958.
  - 2.—MYASNIKOV, A. L.; KIPSCHIDZER, N. N. and TCHAZOV, E. I.: *The Experimental Induction of Myocardial Infarction: Am. Heart J.* 61-76.
  - 3.—WHITE, P. D.: *Enfermedades del corazón*. El Ateneo, 1946.
  - 4.—WRIGHT, S. I.; MARPLE, CH. D.; *MYOCARDIAL INFARTION*, Grune & Stratton, N. Y. 1954.
-