

ECOS DE LAS JORNADAS MEDICAS

INFARTO DEL MIOCARDIO

(Cuadro clínico)

DR. SALVADOR ACEVES

FISIOPATOLÓGICAMENTE el infarto miocárdico es el término más avanzado de una escala gradual de manifestaciones de la insuficiencia coronaria que culmina en la supresión, que por total y prolongada podría llamarse absoluta, del flujo sanguíneo a un territorio localizado del músculo cardíaco el cual sufre a partir de ese momento un proceso irreversible de mortificación.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA SOMERA

Clinicamente se manifiesta, en su expresión más típica, bajo la forma de una crisis de angor pectoris de peculiar severidad: dolor de intensidad brutal (cuya magnitud, sin embargo, es difícil de cuantificar exactamente tratándose de un dato rigurosamente subjetivo), con el conocido carácter constrictivo, de topografía esternal, que se extiende transversalmente en barra y puede irradiar hacia las zonas que habitualmente invade el dolor anginoso: hombro, brazos, antebrazos, manos, cuello, mandíbulas, dorso. Las irradiaciones se hacen como extensión del dolor original o bien en forma de simple molestia motora o sensitiva, parestésica, de intensidad variable. Además de su mayor intensidad y de ser refractario a los nitritos, el dolor del infarto se distingue del de la angina de pecho en su duración,

que lo hace permanecer invariable o con modificaciones de intensidad poco significativas durante varias horas o aún varios días (como promedio 6 horas con cifras extremas de 20 minutos y 72 horas). A la intensidad y duración mayores de la crisis dolorosa del infarto corresponde una repercusión más acentuada sobre la psiquis y la esfera emocional del enfermo que siente, más que nunca, la inminencia de la muerte. El enfermo pálido y demudado suda copiosamente, sufre gran abatimiento, que se prolonga aún después de desaparecido el dolor. De manera no invariable; pero sí muy frecuente (un enfermo de cada tres) junto con el dolor, que a veces es esternal bajo, el paciente experimenta náuseas y vomita. De la asociación de la topografía xifoidea o epigástrica y la sintomatología gástrica hecha de náuseas y vómitos, aerogastria y metcorismo depende la frecuente y desdichada confusión de un infarto con un trastorno digestivo vulgar (embarazo gástrico, indigestión, gastralgia) o a veces con un cuadro agudo que lleva al enfermo a la mesa de operaciones con resultados fatales.

“ANGOR IMPURO”

El dolor generalmente requiere el uso de morfina para atenuarse y desaparecer. Su presentación independiente del esfuerzo, su duración y severidad mayores que en el angor, su resistencia a los nitritos y su repercusión bien definida sobre el estado general permiten distinguir esta crisis de la anginosa común aunque el enfermo hubiere estado antes sometido a la frecuente aparición de episodios de angor. A pesar de ello o quizá precisamente por conocer bien la crisis anginosa el enfermo alcanza a distinguir grado y matiz de una y otra y el médico puede establecer bien que en el caso del infarto se trata ciertamente de un “angor impuro”.

Es bien sabido que, de manera sorprendente, durante la crisis anginosa el corazón no suele manifestar alteración funcional ni exhibe pruebas objetivas de su sufrimiento. En cambio durante la crisis dolorosa del infarto las revoluciones cardíacas pueden acelerarse o hacerse arrítmicas por la aparición de extrasístoles, de taquicardia paroxística o de fibrilación auricular o extremadamente lentas por la aparición de bloqueo A-V; los ruidos pueden hacerse velados y sordos, puede agregarse un ruido nuevo y aparecer galope. Todos estos fenómenos, reveladores del sufrimiento del miocardio naturalmente se prolongan más allá de la época del dolor, no dependen de él ni son necesariamente proporcionales a su magnitud o duración. La tensión arterial sufre modificaciones de importancia variable que deben ser motivo de cuidadosa observación: la tensión siempre tiende a descender

y la verdadera significación de las cifras que se registren durante la crisis o poco después de ella se deberán estimar precisamente en comparación con las cifras previas. Como es muy frecuente que el infartado sea o haya sido hipertenso, un descenso tensional, aun siendo muy importante, puede llevar a cifras que simulen una normotensión que en realidad es falsa. La búsqueda en los antecedentes del enfermo y el estudio del fondo del ojo permitirán asignar su verdadero valor a las cifras tensionales encontradas. Debe, por último, tenerse en cuenta que a veces durante la crisis dolorosa se puede llegar a presentar una transitoria elevación tensional que podría desorientar sobre la índole del cuadro; pero la desaparición del pequeño brote hipertensivo y la caída ulterior en hipotensión desvanecen la duda.

SHOCK

La hipotensión, la taquicardia, la depresión profunda, la coloración cutánea de tinte ceniciento, la "facies", el sudor frío y copioso hacen el cuadro del "shock", que unido a lo prolongado y severo de la crisis anginosa hace que se acentúe su impureza y aumente la seguridad del diagnóstico clínico de infarto miocárdico.

Hasta allí llegan generalmente las posibilidades de la clínica durante la crisis y en los casos típicos. Lo que falte para el diagnóstico dependerá por una parte del auxilio del electrocardiógrafo y de la cooperación del laboratorio; pero dependerá, asimismo, de una minuciosa observación clínica de la evolución del cuadro y del estudio de los factores etiológicos que hicieron posible su aparición.

En el infarto del miocardio se observa que, a diferencia de lo que ocurre en el angor, el estado patológico se prolonga más allá de la duración del dolor. Desaparecido éste, el sujeto que lo ha sufrido se siente sano en los episodios anginosos. En el infarto, en cambio, el abatimiento que puede ser muy acentuado, se prolonga, la propensión a la diaforesis persiste y puede durar días y semanas; la hipotensión se arraiga, el galope puede hacerse fenómeno duradero, puede aparecer un frotamiento pericárdico que en general es de poca duración y difícil de sorprender (15% de los casos); puede aparecer al día siguiente una reacción febril que será también fenómeno transitorio cuya persistencia —poco frecuente— por más de una semana obligará a buscar su explicación, en causas agregadas; al mismo tiempo, de unas horas a dos días después del infarto, se advertirá leucocitosis de 9,500, 10,000, 12,000, 18,000, 20,000 y aún más, con aumento de polinucleares. El hecho de persistir la leucocitosis con polinucleosis por más

de una semana o dos, también sugerirá la existencia de una causa productora intercurrente, sobre todo si después de una aproximación a cifras normales vuelve a mostrarse una elevación secundaria. Aunque no de manera exactamente proporcional, la importancia de la leucocitosis y la prolongación de su duración (más allá de los límites habituales señalados) pueden estar en relación con la extensión e importancia de la zona infartada por lo cual es posible que lleguen a tener significación pronóstica, pues si alcanza 20,000 o más es natural que se piense en una extensa zona de infarto y de hecho, cifras de esa magnitud se asocian generalmente a una alta mortalidad.

La velocidad de sedimentación globular se acelera a los 3 ó 4 días de producido el infarto, pueden alcanzar 50 a 100 milímetros en una hora, persiste por varias semanas y por lo tanto, prosigue elevada cuando fiebre y leucocitosis pueden ya haber desaparecido. Estas tres manifestaciones del infarto que contribuyen a acentuar la "impureza" del cuadro de "angor" al cual se unen, son consecuencia directa del proceso de necrobiosis con la reabsorción que le sigue.

ANGOR CON CONSECUENCIAS

Junto con estas consecuencias y con la persistencia y posible complicación de algunas de las manifestaciones cardiológicas enumeradas (arritmias, galope, hipotensión, puede aparecer, con importancia variable, la insuficiencia cardíaca ya sea solamente izquierda con crisis de disnea o global con manifestaciones congestivo-venosas.

En ocasiones el único dato de que el corazón infartado se encuentra al cabo de su capacidad de reserva y en los umbrales de la insuficiencia, es la taquicardia persistente, cuya naturaleza precursora se descubre cuando finalmente el enfermo cae en insuficiencia cardíaca o cuando, sin llegar hasta allá, se corrige a tiempo bajo la acción de los digitálicos.

E.C.G. Todas estas consecuencias permiten diferenciar sin dificultad el *angor pectoris* o insuficiencia coronaria con isquemia local relativa y reversible, de la insuficiencia coronaria absoluta e irreversible con infarto, cuando se ha seguido la evolución del cuadro clínico. Naturalmente la diferenciación se hace con mayor facilidad y certeza si se tiene la ayuda de un estudio electrocardiográfico especialmente con trazados en serie.

VALOR DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS

Pero el clínico tiene otros recursos de diagnóstico además del estudio de la crisis del infarto y aunque ésta sea tan característica como la des-

crita. Uno de esos recursos de diagnóstico es el cuidadoso análisis de los datos que el enfermo pueda proporcionar de la época anterior al infarto. Por lo tanto, la investigación de los factores etiológicos: sexo (notable predominio masculino según se concluye de todos los trabajos: Méndez, Zajarías, Delgado y Wright, Gertler y White), edad, diabetes, gota, hipertensión, obesidad, sífilis, antecedentes de episodios coronarios reiterados en la familia. La existencia previa de angor típico de esfuerzo (41% según Gertler y White en los adultos jóvenes, 75% según otros autores) y la identificación de los llamados síntomas prodrómicos del infarto. La existencia de angor al identificar una insuficiencia coronaria plantea "ipso facto" la posibilidad de que alguna vez culmine en un infarto. El empeoramiento brusco o gradual del cuadro, da mayor consistencia a esa probabilidad. En ocasiones un cuadro de angor de severidad rápidamente creciente y que adquiere el valor de dato precursor, al rematar en un infarto cesa por completo, como si una rama coronaria de rendimiento progresivamente disminuido al ocluirse por completo cesara de ser origen de fenómenos de isquemia relativa al concluir por producirla absoluta. El infarto producido así, tiene su evolución anatómica y sus recursos de recuperación funcional peculiares. Sobre el tema de los síntomas prodrómicos del infarto se han publicado muchos trabajos; pero deseo referir al que escribieron Cesarman y Guttman recientemente, Arch. Inst. Cardiol. Méx. 25: 70, 1955). Llamamos síntomas prodrómicos —de acuerdo con Mounsey— a aquellos que se presentan durante horas, días, semanas o meses y que culminan en un infarto del miocardio.

SÍNTOMAS PRODRÓMICOS

Estudiaron 50 casos seguros con diagnóstico clínico, electrocardiográfico y examen post-mortem. Los síntomas prodrómicos se identificaron en el 70% de sus casos de infarto. En todos ellos dichos síntomas pudieron ser asimilados a manifestaciones de insuficiencia coronaria ya sea mínima y desfigurada (parestesia braquial cervical o maxilar, dolor epigástrico) ya sea típica; pero en este caso a menudo con muestras de magnitud creciente y por lo tanto de evolutividad probable.

Contra este 70% de Cesarman y Guttman, otros autores han señalado porcentajes muy distintos: Yater encontró síntomas prodrómicos en el 9.5%, Mounsey en el 29% y Feil en una corta serie de enfermos en el 50%.

No debe olvidarse que por este 70% de enfermos con síntomas prodrómicos existe un 30% de casos en que ellos o no existen o no se pueden recoger y es corriente el caso del que creyendo gozar de salud completa

cae fulminado por un ataque de infarto. Tampoco debe perderse de vista que el valor íntegro y seguro de estos síntomas prodrómicos sólo se puede estimar "a posteriori" o sea cuando se ha visto que los síntomas han sido seguidos del infarto miocárdico.

DATOS DE ENGAÑOSA TRIVIALIDAD

Cuando las molestias torácicas se presenten en un sujeto que puede ser candidato viable al infarto miocárdico no deben menospreciarse por más que parezcan tener carácter de trivialidad bien clara: así muchas veces la persistencia y reiteración de simples algias pungitivas precordiales son el único antecedente (y al parecer directo) de un infarto miocárdico. Frente a molestias precordiales o esternales, sensitivas, aún en personas nerviosas e hiperemotivas, no se debe ser tan rápido en el desdén del síntoma y sólo es lícito hacerlo cuando un examen minucioso y una semiología estricta demuestren que realmente no existe ningún motivo para conceder valor a estas manifestaciones clínicas de aspecto trivial.

Por una razón o por otra; por falta de sintomatología o por falta de un buen clínico que la estime correctamente, el infarto del miocardio con cierta frecuencia escapa al diagnóstico que sólo se hace después, retrospectivamente, cuando el enfermo ha "pascado" su lesión y sus mejores oportunidades de tratamiento y recuperación íntegra se han perdido. Es verdad que algunas veces, a pesar de todas las perspectivas en contrario, el enfermo sobrevive y se recupera; pero a tipos de infarto iguales, las posibilidades favorables son para el enfermo diagnosticado oportunamente y tratado de conformidad con el diagnóstico hecho.

Si el tratamiento y las atenciones proporcionadas al enfermo son las adecuadas, si la situación y la extensión de la lesión sufrida lo permiten y si se previenen las complicaciones más comunes y peligrosas, el enfermo se puede recuperar y la recuperación puede ser de tal suerte satisfactoria que andando el tiempo se reintegre a la vida activa y aún sea, a veces, capaz de llevarla a cabo exactamente como antes de sufrir el infarto. Debe encarecerse la recomendación al médico de proteger a su enfermo de la realización de actos imprudentes; pero se le debe señalar, *de manera especialmente insistente*, la necesidad de no destruir al enfermo la confianza en sí mismo, en su recuperación y en sus capacidades futuras, de no dar material para el desarrollo de la ansiedad a la que la mayoría de estos enfermos es propensa, pues tal vez la más triste de todas las invalideces sea la psicógena. Y esa un médico sensato la puede evitar.

FORMAS ATÍPICAS

Frente al cuadro descrito, definido y típico se presentan otras formas de infarto miocárdico con equivalentes sintomáticos o casi sin síntomas: el síntoma central, el más impresionante y aquel al que el enfermo le confiere mayor importancia, el dolor, puede ser mínimo y aun faltar un buen número de casos.

SIN DOLOR

Wright, Marple y Beck señalan un 4% de sus casos sin dolor. Babey señala el 1%, Yater 2%, Herrmann encuentra un 25% y tanto Saphir como Davis dan cifras iguales de 38%. En ausencia del dolor en estos casos o frente a su importancia mínima se presentan como equivalentes un estado lipotímico, un estado sincopal, una crisis de edema agudo del pulmón, una insuficiencia cardíaca sobrevenida inopinadamente en un corazón considerado sano, un trastorno paroxístico del ritmo, todo ello apoyado en la coincidencia con los demás datos de infarto, en una evolución concordante y en una documentación electrocardiográfica que brinde apoyo al diagnóstico.

Sin dolor o con él, a veces el diagnóstico se hace retrospectivamente porque a partir de un episodio subestimado o mal interpretado, el enfermo comienza a sufrir dolores anginosos que son en este caso manifestaciones de un angor residual del infarto. Véase, pues, cómo un infarto miocárdico puede ser el punto final de una historia de angor o puede ser al contrario, el punto de partida de una angina de pecho inexistente antes de la oclusión coronaria con infarto.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más comunes del infarto del miocardio son: 1. Las arritmias auriculares; 2. Arritmias ventriculares y la fibrilación ventricular; 3. La ruptura ventricular (que no suele ocurrir después de la tercera semana); 4. Los fenómenos tromboembólicos; 5. La insuficiencia cardíaca; 6. El aneurisma ventricular; 7. El shock; 8. El hombro doloroso; 9. La invalidez iatrogénica.

PRONÓSTICO

A medida que se le conoce mejor, que se le diagnostica más tempranamente, que se le atiende de manera más juiciosa, el pronóstico del en-

fermo con infarto del miocardio mejora y la cura con anticoagulantes ha contribuido a esta atenuación. Los factores que ejercen influencia adversa en el pronóstico son, según Rusek y Zohman: 1. La edad avanzada del enfermo; 2. La historia de ataques previos de infarto; 3. El dolor refractario al tratamiento; 4. El shock severo, persistente y dejado sin tratamiento pronto y eficaz; 5. La insuficiencia cardíaca; 6. Fiebre alta y la leucocitosis acentuada y persistente; 7. Las arritmias; 8. Fenómenos tromboembólicos.

MORTALIDAD

Cuando no concurren las anteriores circunstancias desfavorables el infarto puede reducir su mortalidad a cifras que van de 3 a 4%. Esta mortalidad se ha registrado en los casos estudiados durante las primeras 48 horas del infarto, tiempo durante el cual nada es lícito asegurar, ni en el caso más limpio y con perspectivas más favorables. Ese 3 ó 4% de mortalidad de los buenos casos se reduce a 1 ó 2 si el estudio estadístico se limita a los buenos casos que ya han traspuesto las primeras 48 horas del ataque. En cambio en los casos malos por cualesquiera de las razones antes apuntadas la mortalidad sube a 50 ó 60%.

CAUSAS DE MUERTE

La causa de muerte en los enfermos que fallecen por infarto del miocardio se ha encontrado que radica en la insuficiencia miocárdica en primer término, después en la propia insuficiencia coronaria, luego en ruptura del corazón (15%), luego en el shock (9%) y en complicaciones tromboembólicas (6%) (McQuay, Edwards y Burchell, Arch. Int. Med. 96: 1, 1955).

No obstante que impresiona el crecido y al parecer creciente número de personas que mueren por infarto del miocardio debido a las causas directas enumeradas, son también cada vez más las que, después de sufrir un ataque de infarto, pueden rehacerse y volver a la vida normal salvados de la muerte y a salvo también de invalidez y nuestras esperanzas y esfuerzos están puestos al servicio de la idea de poder algún día estar en condiciones no sólo de curar, sino también de prevenir muchos de estos ataques y reducir así la magnitud de uno de los más grandes problemas médicos de nuestro tiempo.