Caso clinicopatológico

Infarto agudo del miocardio en un paciente diabético

Tommaso Bochicchio Riccardelli, Ma. del Carmen Ávila Casado, Héctor A Rodríguez Martínez¹

¹Unidad de Patología del Hospital General de México, Facultad de Medicina, UNAM, Departamento de Patología, Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez"

Resumen clínico

Se trató de un paciente del sexo masculino, diabético, de 77 años de edad que ingresó al Instituto Nacional de Cardiología «Dr. Ignacio Chávez» por dolor precordial. Dentro de sus antecedentes destacaba que padecía de diabetes mellitus de 30 años de evolución, la cual era manejada con dieta e hipoglicemiantes orales. Diez años antes se le practicó la extirpación quirúrgica de un nódulo tiroideo benigno sin complicaciones. Tabaquismo negativo y vida sedentaria. Una semana antes de su ingreso empezó a presentar dolor retroesternal nocturno cotidiano, intenso, tipo opresivo, sin irradiaciones, sin acompañarse de síntomas neurovegetativos salvo de diaforesis leve y sensación de disnea. Los cuadros dolorosos lo despertaban y tenían una duración entre 5 y 15 minutos con resolución espontánea. El día de su ingreso presentó dolor retroesternal de características análogas pero de duración prolongada con remisiones y exhacerbaciones espontáneas durante todo un día, motivo por el que decidió acudir al hospital.

Al ingreso se encontró al paciente con dolor retroesternal, que desapareció con Isosorbide VO, conciente, orientado, cooperador y tolerando bien el decúbito. Sus signos vitales eran TA 140/70 mm/Hg, FC 90/min, FR 20/min, Temp. 36.5 °C. A la exploración se encontraron coloración e hidratación adecuadas; en cabeza y cuello no se detectaron ingurgitación yugular u otros datos relevantes, salvo una cicatriz antigua de cirugía de tiroides. Apex en 5° EII sin frémito, estertores subcrepitantes infraescapulares bilaterales. El resto de la exploración física sin hallazgos que comentar. El electrocardiograma de ingreso mostró isquemia subendocárdica apical y lesión subendocárdica lateral baja (figura 1). Durante los primeros días de hospitalización las condiciones del paciente se deterioraron de manera importante: presentó datos de isquemia en los dedos de la mano derecha manifestados como dolor, cambios de coloración y temperatura. Los hallazgos indicaban obstrucción arterial aguda en brazo derecho por lo que se sometió, una semana después de su ingreso, a embolectomía arterial en miembro torácico derecho con disección de arterias radial y cubital; se encontraron trombos frescos en la cubital y antiguos en la radial.

Por otro lado, las condiciones hemodinámicas sistémicas también empeoraron progresivamente, por lo que se imple-

mentaron intubación y manejo ventilatorio mecánico, monitoreo hemodinámico cardiovascular invasivo y apoyo con múltiples aminas vasoactivas para sostener la presión arterial y la perfusión de órganos vitales. Desarrolló insuficiencia renal aguda con flujo urinario bajo y elevación progresiva de azoados así como tendencia a la hiperkalemia. En condiciones cada vez más graves, debido a la falla de bombeo, se consideró muy elevado el riesgo de practicar una coronariografía o cirugía. El ecocardiograma, realizado 7 días después del internamiento, mostró un importante deterioro de la función contráctil de ventrículo izquierdo con acinesia anteroapical e hipocinesia del resto del ventrículo izquierdo, por lo que se consideró la posibilidad de colocar un balón de contrapulsación aórtica pero el paciente presentó fibrilación ventricular, ritmo idioventricular y asistolia refractaria, a pesar de maniobras.

Exámenes de laboratorio			
Ingreso	Ingreso		Últimos
BH:	Orina	BH	DHL 399
Hb 11.5 g/dl	Proteinasa++	Hb 11 g/Dl	TGO 36
Leucos 12000	Den. 1010	Leucos 20000	Creatincinasa 654
			Fracmioc 36
Plaq 200 M	2cil/campo	Plaq 100M	
TP 13 s (100%)	NU 44mg/dL	TP 20.9s(14s)	
TPT 117s (29s)	Uratos 8.5 mg	TPT7.9s (3ls)	
Glu 22/mg/dL	NA 144 meq/L	Glu 404	Na 116
Crea 1.8mg/dL	K 3.6		K 4.1

Comentario clínico

Un paciente que se presenta con dolor en el pecho debe ser cuidadosamente evaluado para descartar enfermedad coronaria. El diagnóstico clínico de angina de pecho tiene una certeza predictiva al 90%. El dolor anginoso es causado por isquemia del miocardio cuando la demanda de oxígeno es superior a la oferta. La demanda de oxígeno está determinada esencialmente por cuatro factores: frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, tensión de la pared miocárdica y contractilidad del miocardio. Condiciones clínicas como ejercicio, taquicardia, hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda, característicamente aumentan la demanda de oxígeno al miocardio. La oferta de oxígeno al miocardio está

determinada por la capacidad del transporte de oxígeno de la sangre (tensión de oxígeno, nivel de hemoglobina, etc.) y el flujo coronario. Este, a su vez, depende del diámetro y resistencia coronaria, circulación colateral, presión de perfusión, frecuencia cardíaca y duración de la diástole. Las condiciones clínicas que se asocian a disminución de la entrega de oxígeno en miocardio son la ateroesclerosis coronaria, espasmo, fibrosis, trombosis o embolismo.

La manifestación clínica cardinal del desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico, es el dolor en el pecho, el cual tiene las siguientes características clínicas: es difícil de describir, los pacientes usan frecuentemente términos como presión, constricción, apretura, fuerte peso sobre el pecho («un elefante sentado en el pecho»), sensación de banda apretada en el pecho, sensación quemante, dolor de muela (cuando se irradia a la mandíbula), etc. En algunos casos el paciente no puede describir el tipo de molestia pero coloca su puño cerrado en el centro del pecho (signo de Levine). El dolor es de inicio gradual y va aumentando de intensidad en minutos, no cambia con la posición o la respiración. La localización es generalmente difusa y el paciente tiende a referirlo en todo el pecho. El dolor puede irradiarse al abdomen superior, hombros, brazos, garganta, mandíbula, dientes y ocasionalmente a la región interescapular de la espalda. Los síntomas asociados son frecuentes, entre los que destacan la disnea, náusea, indigestión, diaforesis, mareo, fatiga y gran angustia. El dolor es provocado por ejercicio, posprandio, relaciones sexuales, estrés emocional, entre otros. Los síntomas generalmente duran algunos minutos, pues cuando la duración es mayor de 20 a 30 minutos es sugestiva de infarto.

Los hallazgos a la EF suelen ser taquicardia e hipertensión arterial, aunque pueden haber soplos nuevos, datos de congestión pulmonar o colapso circulatorio. Es muy importante realizar un electrocardiograma completo de 12 derivaciones, para determinar la presencia de un infarto. El diagnóstico diferencial debe hacerse con: pericarditis, miocarditis, prolapso de la mitral, embolia pulmonar, pleuritis, mediastinitis, espasmo esofágico, reflujo, esofagitis, colecistitis, colelitiasis, gastritis, úlcera péptica, distensión de colon, pancreatitis, costocondritis, Tietze, herpes zoster, fracturas y otras lesiones costales o musculoesqueléticas.

Existen diversos factores que se agregan para hacer durante la diabetes mellitus un estado de ateroesclerosis coronaria acelerada, entre ellos se encuentran las alteraciones en los lípidos y en la función plaquetaria, anormalidades de la coagulación y la fibrinolisis. Es muy importante el manejo adecuado de la hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia en los pacientes diabéticos con enfermedad coronaria.

El infarto agudo del miocardio en pacientes con diabetes mellitus tiene lineamientos generales de manejo similares al infarto en pacientes no diabéticos, pero con algunas particularidades. Existen estudios que demuestran buenos resultados con terapia trombolítica, aunque debido a la enfermedad de fondo, generalmente muy severa, la sobrevida a largo plazo es menor que en pacientes no diabéticos. La severidad de las complicaciones es mayor, y la frecuencia de insuficiencia cardíaca al mismo tiempo que el infarto (incluso edema agudo pulmonar) es más frecuente en diabéticos, debido a una mayor extensión de la enfermedad coronaria, a una disfunción miocárdica intrínseca, y a una alta incidencia de infarto miocárdico previo. Los diabéticos también están más expuestos a arritmias, choque cardiogénico e infarto recurrente. La respuesta a la angioplastía transluminal percutánea es muy aceptable cuando se hace electivamente en el infarto al miocardio, sin embargo, en el largo plazo hay una alta incidencia de reestenosis, progresión de la enfermedad, más infartos y mortalidad. La revascularización quirúrgica coronaria se practica frecuentemente en pacientes diabéticos. A pesar de que los resultados son inferiores a los de los pacientes no diabéticos, en los casos bien seleccionados con múltiples arterias coronarias afectadas, puede tener resultados aceptables. Incluso, en algunos estudios la revascularización quirúrgica coronaria parece ser mejor que la angioplastía transluminal percutánea.

Diagnósticos clínicos

Cardiopatía isquémica; Infarto agudo del miocardio con probable ruptura ventricular; Diabetes mellitus tipo II; Insuficiencia coronaria parcelar; Disfunción ventricular grave; Insuficiencia pancreática

Comentario de patología

Se practicó el estudio de necropsia a un cadáver del sexo masculino con heridas quirúrgicas recientes y antiguas sobre cuello, fosa cubital derecha y tórax. No se encontraron líquidos, a la apertura de cavidades. En el tórax se encontró la presencia de una cardiomegalia leve (400 g) y dilatación global de las cuatro cavidades. No se demostró ruptura ventricular. Al corte transversal sobre los ventrículos, se observaron extensas zonas reblandecidas de color rojo pálido a nivel de la región anteroseptal de la pared ventricular izquierda (figura 2). El espesor de la pared de esta zona era de 0.9 cm, en tanto que el resto de la pared ventricular medía 1.2 cm de espesor promedio. En el borde libre de la válvula aórtica se observaba una pequeña estructura verrucosa de aspecto trombótico. La válvula tricúspide se encontraba dilatada. Las dos coronarias y sus principales ramas presentaban ateroesclerosis marcada, calcificada, con obstrucciones múltiples que fluctuaban entre el 50 y el 95% en todos los territorios, principalmente en la descendente anterior. La aorta torácica y sus principales ramas mostraban también cambios ateroescleróticos, aunque menos acentuados (figura 3). Los pulmones estaban aumentados de peso y de aspecto congestivo. En el abdomen el hígado esta-

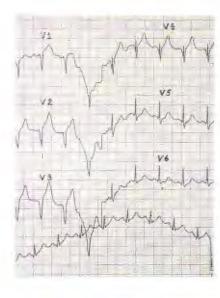


Figura 1.- Electrocardiograma de ingreso que muestra isquemia subendocárdica apical y lesión subendocárdica lateral baja.

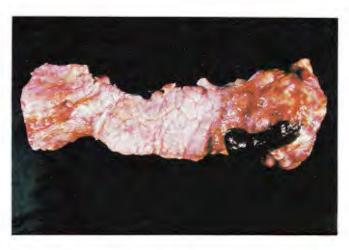


Figura 4.- El páncreas muestra una zona edematosa y hemorrágica en la cara anterior de la cola.

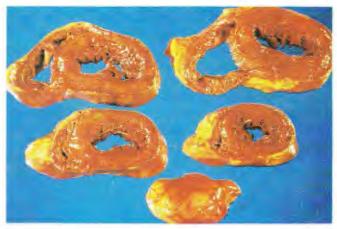


Figura 2.- Cortes transversales de los ventrículos, que muestran áreas pálidas en el miocardio de la pared anterior del ventrículo izquierdo y en el septum interventricular.

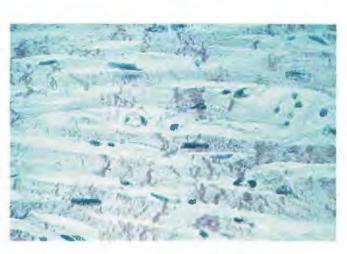


Figura 5.- Fotomicrografía de fibras miocárdicas que presentan pérdida de las estriaciones transversales, rarefacción de sus filamentos y fragmentación.



Figura 3.- Cayado aórtico y sus ramas braquiocefálicas que presentan cambios ateroescleróticos moderados.

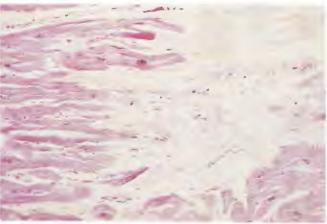


Figura 6.- Fotomicrografía que muestra interrupción de las fibras miocárdicas por una zona de fibrosis antigua.

ba aumentado de tamaño y peso, era de color amarillento y consistencia blanda probablemente por esteatosis. Los riñones eran pequeños y de superficie externa granular, al corte mostraban adelgazamiento de la cortical y un aspecto esclerótico. El páncreas presentaba edema a nivel de la cola, así como una zona de aspecto francamente necrohemorrágico (figura 4). El resto de los órganos no presentaba alteraciones. El examen microscópico confirmó la existencia de un infarto del miocardio, el cual era reciente, anteroseptal y apical, de 11 a 12 días de evolución (figura 5), así como de zonas de infarto antiguo (figura 6). También se confirmó la ateroesclerosis aórtica y coronaria. La lesión verrucosa aórtica correspondió a una zona de calcificación con fibrina y cristales de colesterol agregados. En los riñones se observaron los cambios de una nefropatía diabética, con los característicos nódulos de Kimmelsteil-Wilson en los glomérulos. Se confirmó también la presencia de pancreatitis aguda hemorrágica y necrosante, así como de una esteatosis hepática moderada de gota gruesa.

Diagnósticos anatómicos finales

Ateroesclerosis coronaria grado III-C con obstrucciones del tronco de la coronaria izquierda de 95%, de la descendente anterior de 60% y de la circunfleja de 80%.

Infarto agudo del miocardio en regiones anteroseptal y apical baja, de 11 a 12 días de evolución; Infarto antiguo del miocardio; Cardioangioesclerosis; Cardiomegalia global; Nefropatía diabética; Pancreatitis aguda necrohemorrágica; Esteatosis hepática moderada de gota gruesa

Comentario final

El caso en particular ilustra la alta frecuencia de morbimortalidad en los pacientes con diabetes mellitus. De hecho la enfermedad coronaria afecta hasta el 55% de los pacientes diabéticos en algún momento de su evolución; en los estudios de la MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) y de Framinghan es evidente que la diabetes es el mayor factor de riesgo independiente. Además de lo anterior, otro aspecto interesante es que la diabetes mellitus afecta importantemente la percepción de los síntomas de la enfermedad coronaria y no es infrecuente que los pacientes desarrollen infartos silenciosos; ésto hace que la frecuencia de enfermedad coronaria no reconocida sea muy elevada. Por otro lado, la extensión de la alteración coronaria es más importante (y con frecuencia afecta a dos o tres vasos) que la que desarrollan los individuos no diabéticos. Este caso ilustra perfectamente tres complicaciones frecuentes del diabético: la ateroesclerosis acentuada, los infartos del miocardio y la nefropatía diabética. Desgraciadamente estas complicaciones las pueden desarrollar los pacientes a más temprana edad (que la del paciente que aquí se presenta) y aún las mujeres que, hasta el climaterio, se encuentran bastante protegidas a estos eventos.