

EDITORIAL:

Miocardio hibernado y aturdido: necesidad de una protección endógena.

Hibernated and reckless myocardium: necessity of an endogenous protection

Dos consecuencias posibles de la disfunción ventricular prolongada (el atontamiento del miocardio y la hibernación miocárdica) han despertado un considerable interés. En el atontamiento miocárdico la anomalía de la contracción persiste durante cierto tiempo después de un episodio de isquemia, a pesar del restablecimiento del flujo sanguíneo. El estado de hipocontracción responde a los agentes inotrópicos positivos y se considera secundario a un exceso de calcio citosólico liberado desde el retículo sarcoplasmático afectado por los radicales libres derivados del oxígeno. El atontamiento ha sido investigado de forma extraordinaria en animales de experimentación y probablemente se observa en el ser humano en diversas situaciones, por ejemplo, después de una trombolisis por un infarto agudo del miocardio, después del bypass cardiopulmonar y posiblemente después de una isquemia inducida por ejercicio.

El caso típico sería el de un individuo con un amplio infarto anterior asociado a una insuficiencia cardíaca que regresa a la consulta a las seis semanas después del infarto sin ningún síntoma y con un ecocardiograma básicamente normal. La reperfusión del área lesionada, por trombolisis u otros medios ha devuelto el miocardio aturdido a la normalidad.

La hibernación miocárdica se define como una disfunción contráctil persistente asociada con una reducción del flujo coronario, pero con preservación de la viabilidad del miocardio.

La disfunción revierte con el restablecimiento del flujo coronario. Se ha observado una mejoría de la función ventricular después de un bypass coronario quirúrgico y una angioplastia en ausencia aparente de una isquemia reciente, lo que sugiere que el miocardio en hibernación habrá respondido a la revascularización.

Una de las dificultades está en saber si un paciente presenta un miocardio aturdido o un miocardio hibernado. Aunque esta situación puede ponerse de manifiesto practicando un ecocardiograma de esfuerzo o un estudio con talio, la mejor prueba es la tomografía por emisión de positrones, cuyo beneficio es que el paciente recibe un isótopo que es captado por el tejido miocárdico; el miocardio sano metaboliza el isótopo en productos que son excretados desde la célula. Si el metabolismo celular está afectado como sucede en el miocardio aturdido o hibernado, el isótopo no se metaboliza y queda atrapado en el interior de la célula. Por lo tanto, un escáner posterior mostrará claramente el miocardio potencialmente recuperable que aparece como un área caliente en el examen.

Este tipo de observación clínica subraya la necesidad de una citoprotección endógena. Es posible que la protección del miocardio aturdido o hibernado mediante fármacos como la trimetazidina vayan cobrando importancia a pesar de que aún son necesarios resultados de ensayos.

Dr. Carlos Raúl Cruz Dueñas
Especialista de 1er. Grado en Medicina Interna
Hospital Universitario " Comandante Faustino Pérez" Matanzas