

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR

La trombosis coronaria y otras causas

de oclusión en el infarto miocárdico

agudo fatal

Por los Dres.:

JOAQUIN SELLEN CROMBET*, ALBERTO TORUNCHA CHUKRAN**, LUDMILA AGUIRREGABIRIA RUIZ*** y
JOSE E. FERNANDEZ-BRITTO****

Sellén Crombet, J. y otros. *La trombosis coronaria y otras causas de oclusión en el infarto miocárdico agudo fatal*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

Se realiza un estudio clinicopatológico de las causas de oclusión coronaria en pacientes fallecidos por IMA en los servicios coronarios del Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y estudiados en el departamento de anatomía patológica del hospital militar central Dr. Carlos J. Finlay. El 69% de los casos presentaban obstrucción completa por vieja placa de ateroma, el 28% correspondió a la trombosis coronaria, el 1% a la hemorragia intrarterial, y en el 2% el estrechamiento no fue total. No se encontraron diferencias estadísticas significativas entre dichas causas, la localización anatómica y la evolución del IMA. La trombosis coronaria estuvo presente en el grupo de mayor supervivencia, y esto ha sido señalado en la literatura como una evidencia de importancia a favor del concepto actual de que ésta es consecuencia y no causa del infarto del miocardio agudo.

INTRODUCCION

Los trastornos de la circulación coronaria y del sistema de conducción en el infarto miocárdico agudo (IMA) tienen una acción recíproca para provocar y complicar la enfermedad. El infarto miocárdico (IM) rara vez se presenta sin enfermedad de las arterias coronarias, por tanto, es fundamental la consideración de la

circulación coronaria para comprender

mejor la causa, las características clínicas y poder aplicar un tratamiento racional.

Las investigaciones sobre los procesos eléctricos, mecánicos y metabólicos del

miocardio durante la fase aguda de su protección del daño progresivo se ha extendido a todos los aspectos de la cardiopatía isquémica y a técnicas que puedan disminuir el número creciente de fallecidos.

El desarrollo de nuevos métodos para analizar los cambios hemodinámicos, valorar la cantidad de miocardio infartado, y para cuantificar la influencia de fármacos, enzimas y hormonas sanguíneas, ha sido alentador.

* Especialista de I grado en cardiología.

Jefe del servicio coronario intermedio. Departamento de cardiopatía isquémica. ICC. C.

** Especialista de I grado en cardiología.

Jefe del departamento de cardiopatía isquémica. ICC. C.

*** Residente de medicina interna. Hosp

Comandante Manuel Fajardo

**** Profesor jefe de departamento de anatomía patológica de la Facultad de medicina N 3 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana. jefe departamento de anatomía patológica del Hospital Carlos J Finlay

infartado, y para cuantificar la influencia de fármacos, enzimas y hormonas sanguíneas, ha sido alentador.

Aunque la anatomía y la fisiopatología de los procesos coronarios y del IM son conocidas, persisten limitaciones en los estudios necrópsicos con respecto a la identificación de la lesión coronaria, la muerte súbita, la insuficiencia cardíaca congestiva relacionada con el IM ya cicatrizado²⁻⁴, así como con la etiopatogenia del IMA.

En la actualidad muchos investigadores contrarios al criterio que existía en el pasado señalan que la trombosis es secundaria a la necrosis miocárdica y que las viejas placas de ateroma son el resultado en parte de la organización de trombos. La trombosis coronaria ha sido informada en número variable y en dependencia del tiempo de evolución del episodio coronario agudo⁵⁻¹.

El presente estudio tiene como objetivo conocer la frecuencia y causa de oclusión arterial coronaria en el infarto miocárdico agudo fatal (IMAF).

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los protocolos de necropsia de los primeros cien pacientes fallecidos por IMA en los servicios coronarios del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC) estudiados en el departamento de anatomía patológica del hospital escuela Dr. Carlos J. Finlay, según los criterios de la Organización Mundial de la Salud".

Las autopsias fueron procesadas según los métodos convencionales excepto el árbol arterial coronario que fue disecado y expuesto en todo su trayecto. Se cuantificó la aterosclerosis coronaria en grado I cuando las arterias fueron normales o presentaban aterosclerosis mínima con estrechamiento luminal menor del 25%; en grado II si la reducción de la luz arterial fue de 26 a 50%; en grado III cuando la oclusión era igual o mayor al 75% sin llegar a ser total; y en grado IV si ésta era completa.

	Trans-mural	Subendo-cárdico	Total
VP DE A	66	3	69
Trombosis	27	1	28
HA Cor.	1	0	1
No precisada	2	0	2
Total	96	4	100

VP de A : Vieja placa de ateroma
HA Cor. : Hemorragia arterial coronaria
IMA : Infarto miocárdico agudo

	Trans-murales	Subendo-cárdicos	Total
Grado I	0	0	0
Grado II	4	0	4
Grado III	27	3	30
Grado IV	65	1	66
Total	96	4	100

Un estudio angiográfico *post mortem* de las arterias coronarias fue realizado al 25% de los casos, y en los sitios de oclusión se tomaron muestras seriadas del segmento arterial y del material oclusivo para análisis microscópico.

El estadio del infarto se determinó según los criterios morfológicos de *Ma-llory et al*¹⁰.

El examen anatomopatológico se hizo sin conocer el diagnóstico clínico y el tiempo de evolución de cada paciente.

RESULTADOS

La lesión encontrada en las arterias coronarias fue de una vieja placa de ateroma en 69 casos, de tipo trombótica en 28 y hemorragia de la pared arterial en 1 caso, sin que se hicieran constar nada al respecto en los dos casos restantes. En el cuadro I se observa que el infarto fue transmural en el 96% de los casos y subendocárdicos en los restantes.

En estos IM las lesiones más frecuentes fueron la vieja placa de ateroma y la trombosis.

En el análisis del cuadro II se nota que la mayor proporción de los casos tuvo aterosclerosis en grado IV y ello se cumplió también en los transmurales. Es de señalar que de acuerdo con los criterios empleados para evaluar la aterosclerosis, se infiere que a pesar del hallazgo del 28% de trombosis como causa oclusiva, en esos mismos casos estaba presente una aterosclerosis coronaria grave que determinó la oclusión total de la luz arterial en el 66% de los pacientes, mientras que en el 30% el estrechamiento de la luz arterial fue de más de un 75%. En el análisis estadístico no hallamos dife-

Infarto	VP de A	VP de A + tromb.	HAC	No precis.	total
Agudo	31	18	1	1	51
Antiguo	21	5	0	1	27
Agudo + antiguo	17	5	0	0	22
Total	69	28	1	2	100

VP de A : Vieja placa de ateroma
Tromb. : Trombosis
HAC : Hemorragia arterial coronaria
No precis. : No precisada

Tiempo e/inicio de los síntomas y la muerte	Trombosis coronaria	
	No. de casos	%
1 - 8 horas	4	15
9 -24 horas	8	30
+24 horas	16	55
Total	28	100

rendas significativas en relación con el grado de aterosclerosis y la localización anatómica del infarto miocárdico.

El estudio necrópsico sólo demostró IMA aislado o asociado a otro antiguo en el 73% del total, y de ellos aproximadamente la tercera parte (31,5%) presentó trombosis coronaria. Menor porcentaje (18,5%) de este tipo de obstrucción fue hallado en los casos en quienes el estudio necrópsico sólo demostró un IM antiguo (cuadro III).

El cuadro IV nos muestra cómo a medida que aumenta el tiempo de supervivencia, los porcentajes de trombosis coronaria fueron mayores dentro de este grupo.

DISCUSION

Los estudios clinicopatológicos de *Herrick*¹¹ sobre los hallazgos en la trombosis coronaria, sugirieron dudas en relación con el grado de certeza y seguridad en la localización de una lesión en el sistema coronario.

La relación de la trombosis coronaria con infarto miocárdico agudo acompañado de muerte súbita o no, fue descrita magistralmente por *Herrick* hace 65 años, y ha sido evaluado por *White*¹² en forma similar a lo que *Heberden* y *Janner* realizaron conjuntamente hace 200 años para la angina de pecho.

La contribución de este investigador a la comprensión de la cardiopatía isquémica, continúa suscitando interés y polémica.

La generalidad de los infartos miocárdicos son transmurales, de ventrículo izquierdo o tabique interventricular, y obedece a la oclusión arterial coronaria brusca o relativamente progresiva.

En la inmensa mayoría de los casos los problemas anatomopatológicos se relacionan con alteraciones de las coronarias mayores situadas en la superficie del corazón^{13,20}.

Con pocas excepciones el infarto miocárdico se produce cuando por lo

menos un tronco se ocluye en porcentaje igual o superior al 75%.

La etiopatogenia del IM se discute y en estudio reciente de *Roberts* y *Bujari* los autores sugieren que los trombos coronarios son consecuencias, más bien que causas, de infartos cardíacos agudos y que las viejas placas de ateromas se derivan, al menos en parte de la organización de trombos⁶.

En el pasado, la trombosis coronaria era prácticamente sinónimo de infarto miocárdico. Nuestros conocimientos han evolucionado y muchos conceptos han variado.

La anatomía y función de las arterias coronarias es diferente a la del resto del organismo. La íntima de las coronarias está formada por fibras musculares lisas y longitudinales, las cuales aumentan de tamaño en forma progresiva desde el nacimiento y esto conlleva que la aparición de aterosclerosis sea más precoz y extensa que en otros vasos de la economía⁶.

Los trabajos clásicos de *Blumgart et al*^{17,21} evidenciaron las causas de oclusión coronaria en fallecidos con antecedentes de angina de pecho. Estos pacientes tenían como promedio 3,5 obstrucciones por corazón, con mayor compromiso aterosclerótico de la arteria descendente anterior izquierda^{16,18,22}.

La demostración de circulación colateral coronaria es indicador de la gravedad del proceso obstructivo, y el síndrome anginoso ocurrirá cuando la luz se estreche entre 90 y 100% de su diámetro transversal. En 1960, estos autores hallaron el 92% de aterosclerosis en 6 800 autopsias consecutivas y la oclusión total del vaso estuvo en relación con trombosis (43%), aterosclerosis progresiva (41%), y hemorragia intrarterial (8%).

En nuestros casos la aterosclerosis grave (grados III y IV) se observó en el 96% del total, y en los fallecidos con angina de pecho la lesión oclusiva por vieja placa de ateroma fue superior a la de los autores mencionados y similar a la de otros⁵.

La trombosis y hemorragia arterial coronaria fueron halladas en porcentajes muy por debajo a las de *Blumgart et al*, e iguales a los de otros auto- res¹. Estas entidades se consideran complicaciones que guardan relación con la gravedad y la degeneración de la aterosclerosis. La observación de trombosis en hombres y mujeres jóvenes asociados a IM recientes, así como infartos curados en los de mayor edad, ha hecho sugerir que la aterosclerosis en estos últimos es resultado de la organización de trombos^{5,6}, o quizás de hemorragias intramurales.

La oclusión trombótica es hallazgo frecuente en autopsia. Los infartos recientes tienen una supervivencia elevada contrario a los cicatrizados que fallecen en forma repentina²⁵ sin oclusión o algún evento agudo demostrable⁶.

Otras situaciones se pueden evaluar cuando las lesiones coronarias son extensas y no se acompañan de daño miocárdico, cuando la necrosis no reconoce lesión coronaria importante, o cuando el compromiso aterosclerótico es similar a un grupo de individuos que mueren en forma distinta.

La circulación colateral, las alteraciones hemodinámicas, los trastornos del ritmo, los espasmos arteriales, y otros, son limitaciones en los estudios sobre morbilidad, que favorecen la explicación del evento fatal^{2,5,6,26}.

La trombosis coronaria ha sido informada en cifras variables en dependencia del tiempo en que se produce la 50%⁵—, y otros, al igual que nosotros, en el 28%^{23,24,27}.

Spain y *Brades* en 1960 y 1970^{7,8} encontraron el 16% de trombosis coronaria en los fallecidos durante la primera hora después del IMA, el 36% si la muerte se producía de 1 a 8 horas, y el 54% si ésta ocurría después de las 24 horas; fue por ello que sugirieron que dicho acontecimiento esté en relación con la supervivencia del paciente después del IMA y, por tanto, la necrosis miocárdica sería lo primario. En el presente trabajo en los casos con trombosis coronaria como causa de oclusión total se hallaron resultados idénticos a los mencionados con excepción del grupo de una hora, ya que el menor intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte fue de 2 horas.

CONCLUSIONES

1. En este estudio el 96% de los casos mostró aterosclerosis grave y las causas de oclusión coronaria fueron:
 - a) Vieja placa de ateroma 69%
 - b) Trombosis 28%
 - c) Hemorragia arterial coronaria 1%
 - d) No precisada 2%
2. No se encontró significación estadística entre el tipo de oclusión y la topografía anatómica del infarto.
3. El estudio histopatológico convencional no fue útil para el diagnóstico del IMA entre los fallecidos en las primeras horas.
4. Entre los casos de trombosis coronaria, ésta fue proporcionalmente mayor a medida que transcurría el tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte.

SUMMARY

Sellen Crombet, J. et al. *Coronary thrombosis and other causes of occlusion in fatal acute myocardial infarction*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

A clinicopathologic study of the causes of coronary occlusion in patients who died of acute myocardial infarction (AMI) at the coronary services of the National Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery and studied at the anatomicopathology service of the "Dr. Carlos J. Finlay" Central Military Hospital was conducted. 69% of them had

a complete occlusion due to an old atheromatous plaque; 28% corresponded to coronary thrombosis, 1% to Intra-arterial hemorrhage and in 2% the stricture was not total. Statistically significant differences among such causes, anatomic localization and AMI course were not found. Coronary thrombosis was present in the group with the highest survival; this has been pointed out in literature as an important evidence supporting the current concept that it is not a cause but a consequence of AMI.

RÉSUMÉ

Sellén Crombet, J. et al. *La thrombose coronaire et d'autres causes d'occlusion dans l'infarctus myocardique aigu fatal*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

Une étude clinico-pathologique des causes d'occlusion coronaire est réalisée chez des patients décédés par infarctus myocardique aigu (IMA) dans les services coronaires de l'institut National de Cardiologie et de Chirurgie Cardio-vasculaire, et étudiés dans le département d'anatomie pathologique de l'Hôpital Militaire Central Dr. Carlos J. Finlay. 69% des cas présentaient obstruction complète par plaque d'athérome ancienne; 28% correspondaient à la thrombose coronaire; 1% à l'hémorragie intraartérielle; et chez 2%, le rétrécissement n'a pas été total. On n'a pas trouvé de différences statistiques significatives entre ces causes, la localisation anatomique et l'évolution de DMA. La thrombose coronaire était présente chez le groupe à majeure survivance, et ceci a été signalé dans la littérature comme une évidence d'importance en faveur du concept actuel qui signale qu'elle est une conséquence et pas une cause de l'infarctus myocardique aigu.

BIBLIOGRAFIA

1. James, T. The coronary circulation and conduction system In acute myocardial infarction. Prog Cardio Dis 10: 410, 1968.
2. Edwards, J. Valor y limitaciones de los estudios necrópsicos en los procesos coronarios. Ed. Científico Médica. PECV 11: 329, 1971.
3. Friedberg, Ch. Symposium on myocardial Infarction. Circulation 45: 179, 1972.
4. Altschule, M. Fisiología del infarto miocárdico agudo. Clin Med North Am p. 399. marzo, 1974.
5. Roberts, W. et al. The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial. Am J Med 52: 425, April, 1972.
6. Horn, R. Coronary artery disease and myocardial infarction. Circulation 28: 1, julio, 1963.
7. Spain, D. et al. Frequency of coronary thrombi as related to duration of survival from onset of acute fatal episodes of myocardial ischemia. Circulation 22: 816, 1960.
8. Spain, D.; V. A. Bradess. Sudden death from coronary heart disease survival time, frequency of thrombi and cigarette smoking. Chest 58: 107, 1970.
9. Crónicas de la OMS. 23: 375, 1969.
10. Mallory, T. et al. The speed of healing of myocardial infarction. Am Heart J 18: 747, 1939.
11. Herrick, J. Thrombosis of the coronary artery. JAMA 72: 387, 1919.
12. White, P. Perspectivas P.E.C. Barcelona, 12: 285. Ed. Científico Médica, 1972.
13. Robbins, S. Patología, estructura y funciones. México, 1ra. Ed. Editorial Interamericana, 1975.
14. Blumgart, M. et al. Experimental studies on the effect of temporary occlusion of coronary arteries the production of myocardial infarction. Am Heart J 22: 387, 1941.
15. Vlodaver, Z.; J. Edwards. Anatomía patológica de la aterosclerosis coronaria. Barcelona, P.E.C. 12, Voi. 3, 292. Ed. Científico Médica, 1972.
16. Vlodaver, Z. et al. Pathology of angina pectoris. Circulation 46: 1048: 1972.
17. Blumgart, H.; M. D. D. Schlesinger. Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic fin.
18. Rodriguez, F. et al. Postmortem angiographic studies on the coronary arterial circulation. Incidence and topography of occlusive coronary lesions. Am Heart J 68: 490, 1964.
19. Schlesinger, M. An injection plus dissection study of coronary artery occlusions anastomoses. Am Heart J 15: 528, 1938.
20. Rodriguez, J. Estudio histopatológico de las arterias coronarias y sus ramas. 100 casos. Tesis de Grado. La Habana, 1975.
21. Blumgart, M. et al. Angina pectoris, coronary failure and acute myocardial Infarction. The role of coronary occlusions and collateral circulation. JAMA 116: 91, 1941.

22. *Blumgart, H.; P. Zoll.* Pathologic physiology of angina pectoris and acute myocardial infarction. *Circulation* 22: 301, 1960.
23. *Ehrlich, J.; Y. Shinohara.* Low incidence of coronary thrombosis in myocardial infarction. *Arch Pathol* 78: 432, 1964.
24. *Kagan, A et al.* Coronary artery thrombosis and the acute attack of coronary heart disease. *Lancet* 2: 199, 1968.
25. *Yunos, P.* Infarto cardíaco. Seguimiento por tres años. Tesis de Grado. La Habana, 1975.
26. *Pitt, B. et al.* Location of coronary arterial occlusions and their relation to the arterial pattern. *Circulation* 28: 35, 1963.
27. *Walston, A. et al.* Acute coronary occlusions and the power failure syndrome. *Am Heart J* 79: 1970.