

Miocardio atontado: un buen ejemplo de interacción entre la investigación básica y clínica

RICARDO J. GELPI¹

La disfunción ventricular posisquémica, más conocida como "miocardio atontado", es una de las entidades fisiopatológicas con repercusión clínica más relevantes que han aparecido en la cardiología en los últimos años. La razón de semejante importancia radica en el hecho de que la terapia por reperfusión se ha convertido en rutina, por lo menos en los países industrializados, incluida la Argentina. Es redundante hablar de la importancia de los trombolíticos, de la cirugía de revascularización o de la angioplastia.

Por otro lado, y no menos importante, es el hecho de que esta entidad fisiopatológica es un buen ejemplo de cómo la investigación básica influye en la cardiología clínica y a su vez de cómo, de la interacción entre la investigación básica y clínica, surgen los grandes adelantos de la medicina. Esta entidad fue descrita originalmente en el laboratorio del doctor Stephen Vatner, quien por ese entonces trabajaba en la Universidad de Harvard; el trabajo original se publicó en el *American Journal of Physiology* en 1978. (1) Pocos años más tarde, el doctor Braunwald, en un artículo aparecido en 1982 en *Circulation*, (2) acuñó el término "miocardio atontado" para esta entidad. Si bien al principio se describió como una disfunción ventricular posisquémica reversible secundaria a isquemia por bajo flujo, en la actualidad se sabe que el miocardio atontado también se puede inducir por aumento de la demanda metabólica, con lesión coronaria o sin ella. (3) El punto clave no sería la disminución de flujo, sino una alteración de la relación entre la oferta y la demanda de oxígeno, y como es bien conocido esa relación se puede alterar con modificación de flujo o sin esta. Sin embargo, es claro que la gran mayoría de los trabajos realizados tanto en investigación básica como clínica han uti-

lizado modelos experimentales de isquemia por bajo flujo coronario, incluido el trabajo original del doctor Vatner. Cuando se estudia el miocardio atontado, obviamente puede hacerse desde distintos puntos de vista y con objetivos diferentes. Quizás el objetivo más tentador sobre el cual se ha trabajado mucho y se continúa haciéndolo en la actualidad es el de conocer los mecanismos involucrados tanto en la génesis del miocardio atontado como los involucrados en la protección de esa disfunción, ya sea a través de mecanismos fisiológicos como farmacológicos. Sin embargo, hay otros objetivos no menos relevantes; uno de ellos es la importancia de la duración del período isquémico para inducir el miocardio atontado y otro es el tiempo necesario para la recuperación total de la función miocárdica. No obstante, estos objetivos también se han estudiado en la mayoría de los trabajos con modelos de bajo flujo coronario. La importancia del trabajo de Redruello y colaboradores (4) radica en que estos autores se abocaron a estudiar el tiempo de recuperación del miocardio atontado en pacientes con cardiopatía isquémica sometidos a ejercicio. Si bien estos pacientes ya presentan un déficit de flujo por su patología coronaria de base, es evidente que la isquemia causante del miocardio atontado tiene su origen en el aumento de la demanda metabólica por ejercicio. La conclusión de que el tiempo requerido para la recuperación de esta población de pacientes es de aproximadamente 3 horas contribuye al conocimiento de la patogenia del miocardio atontado. El hecho de que este hallazgo se haya realizado en un modelo por aumento de la demanda, que como ya se mencionó es donde menos se ha investigado, resalta la importancia de la investigación. Quizás, en el futuro, una posible continuación de esta línea de inves-

¹ Laboratorio de Fisiopatología Cardiovascular, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

tigación deba enfocarse a encontrar el tiempo de recuperación en pacientes coronarios mas homogéneos, por ejemplo, tomar solamente pacientes con angina estable o inestable. Esto contribuiría a homogeneizar las lesiones coronarias y, por lo tanto, la disminución del flujo coronario. Dado que son pacientes con un déficit de flujo basal, queda la duda de cuanto de miocardio atontado y cuanto de miocardio hibernado, en el concepto clásico de esta entidad, existe en estos pacientes, pero esta es una disquisición que escapa de los objetivos del trabajo de Redruello y colaboradores. (4)

BIBLIOGRAFIA

1. Heyndrickx GR, Baig H, Nellens P y col. Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusions. *Am J Physiol* 1978; 234: H653-H659.
2. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66:1146-1149.
3. Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation* 1990; 82: 723-738.
4. Redruello M, Traverso S, Hasson I y col. ZEI atontamiento posisquémico desencadenado por un esfuerzo revierte precozmente o se prolonga en el tiempo? *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 510-518.