

Historia de un infarto

La comprensión del “significado” del infarto y su papel potencial en la investigación cardiológica

CARLOS D. TAJER¹

Dirección para separatas:
Carlos D. Tajer
ctajer@intramed.net.ar

RESUMEN

La historia de un infarto puede relatarse tanto desde una mirada “biológica” como desde la sociocultural y afectiva. Aunque es una creencia común que los infartos guardan relación con la historia de vida y ocurren en un momento de un significado especial, la unión entre ambas miradas constituye aún una frontera del pensamiento médico. En esta introducción al aporte de la obra del Dr. Luis Chiozza para la comprensión de “por qué enfermamos” se intenta una exploración de una lectura integradora del problema, como resumen de una conferencia dictada en el último Congreso Argentino de Cardiología: “Historia de un infarto. Del endotelio al penal errado”. El ensayo se orienta a explicar el eventual “significado” o sentido conceptual y biológico de la compleja confluencia de factores activados que resultan en un infarto.

REV ARGENT CARDIOL 2004;72: 302-304.

Palabras clave

> Síndromes coronarios agudos - Infarto de miocardio - Angina inestable - Accidente de placa
- Factores psicológicos - Factores socioeconómicos

Pertenece a la creencia popular (y también de los cardiólogos) la asociación entre circunstancias “desfavorables” de la vida y la presentación de una angina inestable o un infarto de miocardio. Sin embargo, existe un abismo que nos impide intentar un puente entre los inmensos avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la placa activa y complicada de la cardiopatía isquémica aguda y los no menos relevantes de la interpretación del significado histórico y vital de la enfermedad infarto en cada uno de los pacientes. Muchas de las propuestas de la literatura internacional (el infarto y la ira, dormir la siesta e infarto, insomnio reciente en mujeres e infarto) semejan una aproximación ingenua, que desnuda la imposibilidad de ubicar estos malestares de la vida en un contexto teórico adecuado.

Durante el Congreso Argentino de Cardiología aproveché la oportunidad de la conferencia que me brindó el Comité Científico, para invitar a un recorrido de la historia de un infarto. (1) Me propuse un viaje atemporal entre la exploración de la disfunción endotelial al contexto socio-histórico-cultural en el cual se enmarcan la arteriosclerosis y el infarto (del endotelio al penal errado), para volver en un intento integrador final a proponer un vínculo entre la rica exploración de la escuela del Dr. Luis Chiozza sobre el significado de la cardiopatía isquémica y el infarto, y la fisiopatología que conocemos.

En forma inesperada, se produjeron dos fenómenos:

1. El modelo “cerraba”, es decir, que dando un significado al desconcierto afectivo vinculado al infar-

to, la compleja fisiopatología adquiría un “sentido” funcional aunque “patológico”;

2. La propuesta repercutió en los participantes de la conferencia dando un permiso, facilitando emerger y quizá dar alguna coherencia a sensaciones y presunciones intuitivas intensas pero de difícil organización.

Las contribuciones del Dr. Luis Chiozza a la comprensión del significado profundo del infarto se han publicado en varios libros (entre ellos, *Por qué enfermamos* y *Cuerpo, afecto y lenguaje*) y se inscriben en una prolífica teoría que ha permitido proponer afectos específicos para un número importante de enfermedades, analizando las “claves de inervación” de diferentes afectos “simples” y “complejos”. Su obra es reconocida nacional e internacionalmente, y sin embargo su difusión en el ámbito de la cardiología clínica aún es reducido.

Sobre la base de la experiencia de la conferencia del Congreso, asumí la propuesta de resumir los conceptos expuestos, que sirva como introducción a la invitación al Dr. Luis Chiozza a publicar en la *Revista Argentina de Cardiología* su interpretación del significado del infarto en el contexto de su teoría psicosomática.

Propuesta sintética de la conferencia (2)

El infarto agudo de miocardio, como manifestación más grave de cardiopatía isquémica aguda, se presenta en la mayoría de los pacientes como un problema clínico brusco, sin aviso o con pocos malestares en las últimas 48 horas. Esta característica puede atribuir-

¹ Jefe de Cardiología del Instituto Alexander Fleming. Director del Grupo Gedic

se a un momento complejo evolutivo de la enfermedad aterosclerótica, un momento accidentado. A mediados de la década de los ochenta, superada la fallida teoría “espasmódica” del infarto, parecía claro que el infarto “era” un accidente de placa aterosclerótica, y la búsqueda se orientaba a la detección de condiciones de vulnerabilidad y “gatillos”. Ya en ese momento el único gatillo comprobable en diferentes series era el “emocional”. Investigaciones posteriores mostraron con claridad que el accidente de placa era una circunstancia frecuente, casi cotidiana en pacientes con factores de riesgo (17% de los fallecidos por otras causas con factores de riesgo cardiovascular presentes tenían accidentes de las placas coronarias ese día), que existían infartos (del 25 al 50%) sin rotura de la placa sino asentando sobre un endotelio activado o erosionado. Esto llevó a que Atilio Maseri propusiera para la comprensión de la cardiopatía isquémica aguda la confluencia de cuatro factores: 1) un estímulo vasoconstrictor y 2) una respuesta constrictora exagerada, en coexistencia con 3) un estímulo trombótico y 4) una respuesta protrombótica exagerada. Esta confluencia de factores era difícil de entender como aleatoria y aún más difícil en el contexto de un “sentido” biológico.

Poner en palabras o conceptos este cuadro nos remite a la enfermedad aterosclerótica endotelial, en la cual se presenta una batalla cotidiana entre noxas y respuestas: dentro de las noxas ubicamos al colesterol, la hipertensión, el tabaquismo y otros factores plasmáticos, quizá la infección, y actúan moduladas de acuerdo con la respuesta del endotelio que tiende a modificar su tono basal vasodilatador, antitrombótico y limitador de la proliferación, a una situación de mayor vasoconstricción, protrombosis y proliferación celular. Este endurecimiento (arteriosclerosis) permite enfrentar la noxa con mayor éxito pero a su vez implica una modificación de la estructura de la pared y el desarrollo de placas de ateroma que de persistir las noxas pueden avanzar a las formas graves de enfermedad.

La actividad de esta batalla está reflejada en el nivel de inflamación que se manifiesta por ejemplo en la elevación de la proteína C reactiva en la sangre de personas que enfermarían años más tarde.

La mayor inflamación indica una mayor actividad noxa-respuesta, sin presumir un agente causal ni mucho menos una “enfermedad inflamatoria”.

¿Cómo explicar que la aterosclerosis se constituya en una enfermedad universal (la mitad de la superficie de la aorta está tapizada de placas ateroscleróticas en el habitante urbano promedio a los 70 años), vinculada a la cultura urbana, y también que el infarto sea una enfermedad exclusivamente humana?

Cuando hablamos de factores de riesgo, en particular de la presión arterial y el colesterol, hemos aprendido en los últimos años que su influencia sobre el riesgo es lineal y no existe ningún punto de corte normal. Al comparar los niveles de presión arterial, peso corporal y colesterol de la población urbana con los hallados en pequeñas comunidades de buen pasar con

un sistema económico primitivo en “etapa de recolección de frutos”, más del 95% de la población tiene mayor peso, presión y colesterol que el habitante promedio de estas comunidades. A lo que debemos agregar el tabaquismo y la exposición a múltiples productos químicos en los alimentos y el aire urbano.

No llama la atención que este modo de vida se constituya en una “noxa”. Pero no son sólo la alimentación o los hábitos de ejercicio, sino múltiples y rápidos cambios en sistemas de vida y valores. Se ha documentado que la pobreza, y más aún la inequidad (ganar menos en una sociedad que gana más, ganar lo mismo pero vivir en un barrio desaventajado), la inestabilidad social (pérdidas del empleo, etc.), tienen un papel importante y se han asociado con el desarrollo de enfermedad coronaria e infarto.

Tomando como ejemplo de “catástrofe” el penal errado por Inglaterra en la definición por penales en el Mundial 1998 contra Argentina, que le significó su eliminación de la copa, se observó un incremento del 25% en el número de infartos en todo el territorio inglés durante varios días, en coincidencia con un incremento de la muerte súbita en Holanda cuando fue eliminado por Francia también por penales en una copa previa.

Es interesante que en experimentos en hembras primates criadas en libertad y respeto, su inclusión en una comunidad cerrada de primates masculinos dominantes, es decir, su degradación, multiplica por 5 el desarrollo de aterosclerosis coronaria.

Tenemos los dos polos: el endotelio inflamado y la sociedad urbana “enfermante”, pero la clara percepción de que el infarto ocurre en un hombre o mujer determinado, y se inscribe en su historia única.

Años atrás, en la Unidad Coronaria del Hospital Argerich el Dr. Ricardo Schneider nos ayudó a escuchar las historias de vida vinculadas con el infarto, que surgían con mucha facilidad si el interrogatorio se hacía en las primeras 48 horas de evolución. Era un elemento común a estas historias una experiencia reciente que se mostraba para el paciente como una herida pública a la imagen que tenía de sí mismo, que Ricardo llamaba “colapso narcisista”.

Mantener la mirada abierta, el contacto personal y la consulta de múltiples pacientes con angina inestable o infarto con el Dr. Ricardo Grus me fueron acercando a la teoría de Chiozza, y a ampliar la interpretación del “episodio” en el contexto de un carácter determinado y una teoría dinámica.

Resumido en pocas palabras, para estos autores la circunstancia histórica individual vinculada al infarto se relaciona con la confluencia de una situación vivida como degradación pública (lo contrario de condecoración), en la cual es difícil atribuir las culpas (no es culpa de los otros pero tampoco totalmente propia), y la situación es vivida como algo que requiere una corrección inmediata y que simultáneamente es imposible.

Esta confluencia genera un estado de desconcierto afectivo y la inminencia de un afecto “ignominioso”,

insoportable. El infarto es un intento por limitar el nacimiento o la manifestación de este "protoafecto". Metafóricamente, se estrangula el corazón, como reservorio simbólico del afecto, en un intento de excluirlo aunque le represente la muerte. Este afecto no debe ser vivido. El artículo que sigue del Dr. Luis Chiozza me exime (afortunadamente) de explicar más este concepto.

Sin embargo, con este brevísimo resumen algunos aspectos del puente entre la fisiopatología y la historia de vida pueden ser planteados como tentativa.

Pensemos en términos de programa. La insuficiencia cardíaca es interpretada inicialmente por el organismo como "hipovolemia" poniendo en acción todos sus recursos para enfrentarla: activación del sistema renina angiotensina para la reabsorción de agua y sal y vasoconstricción, retención de agua y sal por mecanismos renales, descarga adrenérgica para aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Todos mecanismos extraordinariamente útiles en la hipovolemia real, como la inducida por hemorragias, y notablemente "patógenos" en la condición real de la insuficiencia cardíaca: de hecho, casi todo el tratamiento contemporáneo no se orienta a mejorar el deterioro miocárdico en forma directa sino a inhibir el sistema renina angiotensina (inhibidores de la ECA y AT II), la actividad adrenérgica (betabloqueantes) y la retención renal (diuréticos). Interpretados en forma individual, cada uno de estos mecanismos implican una "equivocación", pero son sólo la aplicación de un programa a un fenómeno que no se ajusta al original pero que es interpretado como tal.

¿Cual sería el programa de la cardiopatía isquémica aguda?

El intento de excluir el afecto, sellar la herida, impedir el flujo, impedir el surgimiento de ese protoafecto insoportable que se refiere anatómicamente al corazón, activaría el programa de activar el endotelio coronario en forma general, vasoconstricción (estímulo y respuesta exagerada), protrombosis (agregación plaquetaria, inflamación protrombosis). Este enfoque daría sentido a la confluencia inexplicable de múltiples mecanismos activados, como hemos observado en el ensayo clínico desarrollado por el Comité de Investigación de la SAC: incremento de la proteína C reactiva, del PAI, del complejo tpa-PAI, del dímero D, del fibrinógeno, sumado a lo que sabíamos de respuesta vasoconstrictora exagerada a estímulos como la hiperventilación.

Esta propuesta puede tener consecuencias importantes en la práctica clínica y la investigación fisiopatológica

1. Cuando enfrentamos un paciente con angina inestable, en el cual el evento grave aún no se produjo, facilitar que el "afecto insoportable" emerja aunque de otra manera podría desactivar el programa y mejorar la evolución. Aun sin cifras estadísticas

que permitan comprobarlo, ésa ha sido la impresión evolutiva en varios pacientes en los que efectué consultas para su tratamiento psicoterapéutico "agudo". Por supuesto que estrategias psicoterapéuticas con esta orientación podrían constituir una colaboración importante en la prevención de nuevos eventos coronarios.

2. Entender que en cada infarto hay una historia de vida en un momento particular puede permitirnos una mejor "simpatía" con el paciente y una mejor dimensión del vínculo para colaborar en su recuperación. Ignorarlo puede llevarnos a no comprender y de tal manera ayudar poco a la recuperación.
3. Desde el punto de vista de la investigación fisiopatológica, recorrer el camino de los mecanismos de funcionamiento del programa entendiendo su sentido o lenguaje, puede facilitar mucho la exploración desde la filogenia a la patogenia, que oriente "qué buscar" (¿cómo se activa el endotelio cuando el paciente ingresa en el contexto infartante?, etc.).

Este es sólo el comienzo de un camino de investigación, que parece tener un extraordinario potencial creativo para la cardiología.

SUMMARY

The history of an infarction: comprehension of the "meaning" of infarction and its potential role in cardiological research

The history of an infarction can be expressed either from a biological or from a cultural and emotional viewpoint. Even though it is a common belief that infarction keeps a close relationship with life history and happens at an especially meaningful moment, the synthesis between these two perspectives still remains a frontier in medical thought. This introduction to the work of Dr. Luis Chiozza concerning the comprehension of "why we get ill" aims at an integrated look of the problem, as a summary to the lecture given at the last Argentine Congress of Cardiology: "The history of an infarction. From endothelium to a missed soccer penalty", a paper oriented at the explanation of the conceptual meaning of the complex confluence of activated factors that lead to infarction.

Key words: Acute coronary syndromes - Myocardial infarction - Angina, Unstable - Vulnerable atherosclerotic plaque - Psychological factors - socioeconomic factors

BIBLIOGRAFÍA

1. La Conferencia "Historia de un infarto" quedó registrada en el CD del último Congreso de la Sociedad Argentina de Cardiología.
2. La bibliografía de la Conferencia, que está en proceso de redacción final, abarca más de 150 citas. Por razones de brevedad, no haré citas en esta introducción. Está a disposición de quien la solicite a ctajer@fibertel.com.ar