

## Consejo Editorial de la Revista Mexicana de Cardiología: Reflexiones sobre reperfusión miocárdica y clopidogrel

Mario Menéndez Conde\*

Estas reflexiones son mi respuesta a la pregunta sobre reperfusión miocárdica formulada por de Micheli: «puesto que la curación de la cardiopatía isquémica aguda se debe al restablecimiento de una perfusión miocárdica completa, es legítimo pensar que la defunción antes de los plazos fijados arbitrariamente ocurra porque tal reperfusión no se ha logrado o porque el proceso arterioescleroso ha continuado su progresión en las coronarias o porque se han presentado otras circunstancias particulares. Por lo tanto, cabe preguntar: ¿Serían éstas suficientes razones para suprimir drásticamente los procedimientos de reperfusión miocárdica?»<sup>1</sup> Mi respuesta es afirmativa, ya que considero que estas razones son contundentes e irrefutables. Los procedimientos de reperfusión tanto farmacológicos como intervencionistas tienen una alta morbilidad y mortalidad y no está claramente definida su utilidad. No obstante, al obtenerse flujo TIMI 3 con reperfusión mecánica, 5% a 6% de los pacientes presentan un evento cardiovascular en los primeros 30 días.<sup>2</sup> En cuanto a la trombólisis, se ha reportado hemorragia intracerebral en 2.2%<sup>3</sup> y en 3%<sup>4</sup> de los pacientes. Se han acumulado evidencias que sugieren que la reperfusión puede causar lesión irreversible del miocardio posiblemente por un trastorno mitocondrial que afecta al ciclo de Krebs y a la cadena respiratoria que causa hidrólisis del ATP y afecta su síntesis, lo que lleva a la muerte del cardiomiocito.<sup>5</sup> Lo anterior ha llevado a substituir el eufemismo «arritmias por reperfusión» al de lesión por reperfusión.<sup>6</sup>

El grupo de trabajo en reperfusión miocárdica de la Sociedad y Federación Internacional de Cardiología

publica los resultados de la mortalidad a corto plazo en ocho estudios multicéntricos de trombolíticos *vs* control en infarto agudo del miocardio (IAM). La reducción de riesgo absoluto RRA estuvo entre 0.8% y 5.8%, promedio 2.5%.<sup>7</sup> En la mayor parte de los pacientes puede persistir un déficit de riego sanguíneo con efecto de no reflujo en el miocardio afectado, por alteraciones de la microcirculación debidas a microembolias plaquetarias, agregaciones de neutrófilos con liberación de radicales libres y disfunción endotelial con constricción microvascular. Todo esto con flujo TIMI 3 en la arteria responsable del infarto.<sup>8</sup> En un estudio en el que se compara el implante de stent con un programa de ejercicio, al año el porcentaje de pacientes libres de manifestaciones a evitar fue de 70% en los casos con stent y de 88% en los casos con ejercicio, RRA 18%.<sup>9</sup> En un meta-análisis de más de 5,000 pacientes se encontró que la reperfusión intervencionista no redujo los eventos coronarios mayores<sup>10</sup> ni mostró superioridad sobre el tratamiento médico en reducir el riesgo de muerte o infarto del miocardio no mortal.<sup>11</sup>

Deseo que éste sea el inicio de una serie de respuestas en uno u otro sentido a la importante pregunta formulada por el Dr. Alfredo de Micheli, la cual no debe permanecer ignorada.

El CAPRIE es un estudio multicéntrico en el que se compara el clopidogrel 75 mg diarios con aspirina 325 mg al día en la prevención de manifestaciones isquémicas. La RRA a favor del clopidogrel en IAM fue de 0.6% y en enfermedad isquémica cerebral la RRA de 0.25%.<sup>12</sup> Se aconseja asociar el clopidogrel con aspirina. Bayer, para las mismas indicaciones aconseja

\* Miembro afiliado. Sociedad Mexicana de Cardiología.

dar aspirina sola, Bayer sí confía en su aspirina. El precio del clopidogrel es varias veces mayor.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. De Micheli. Editorial. ¿Está justificado el empleo de las soluciones GIK en el infarto miocárdico agudo? *Arch Cardiol Mex* 2008; 78: 243-246.
2. Hausenloy OJ, Yellon DM. Time to take myocardial reperfusion injury seriously. *N Eng J Med* 2008; 359: 518-520.
3. Salazar E. Experiencia en el tratamiento del infarto de miocardio en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Med IMSS* 2004; 42: 61-67.
4. Goldhaber SZ, Visan L, de Rosa M. Acute pulmonary embolism. Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 383: 1386-1389.
5. Piot C, Croissille P, Start P, Thuibault H, Riovtol G, Mewton N et al. Effect of ciclosporine on reperfusion injury in acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 2008; 359: 473-481.
6. Yellon DM, Hausenloy OJ. Myocardial reperfusion injury. *N Eng J Med* 2007; 357: 1121-1125.
7. Grupo de Trabajo en Reperusión Miocárdica. Sociedad y Federación Internacional de Cardiología (ISFC). Reperusión en el infarto agudo de miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 1994; 64: 373-387.
8. Michels AD, Gibson IM, Barron HB. Microvascular dysfunction in acute myocardial infarction: focus on the roles of platelet and inflammation mediators on the no-reflow phenomenon. *Am J Cardiol* 2000; 50B-60B.
9. Hambrecht R, Walther C, Mobious H, Winkler S, Gielen S, Linke A et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109: 1371-1378.
10. Katritsis DG, Ioannidis JP. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in non acute coronary artery disease; a meta-analysis. *Circulation* 2005; 111: 2906-2912.
11. Boden WE, O'Rourke, Took K, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WG et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary artery disease. *N Eng J Med* 2007; 356: 1503-1516.
12. CAPRIE. Steering Committee. A randomized trial of clopidogrel vs aspirin in patients at risk of ischemic events. *Lancet* 1996; 348: 1329-1339.

Dirección para correspondencia:

**Dr. Mario Meléndez**  
Alicante 7, Col. Las Palmas,  
Puebla, Pue. C.P. 72550.  
E-mail: mconde2009@prodigy.net.mx