



INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y ACCIDENTES CEREBROVASCULARES; TENSIÓN LABORAL Y ACV

Pregunta: Si los antecedentes cardíacos, especialmente el padecimiento de un infarto agudo de miocardio, tienen incidencia en accidentes cerebro-vasculares, de qué forma, y si la vivencia de situaciones laborales de tensión y stress pueden desencadenar un ACV.

Respuesta: Esta pregunta abarca dos aspectos diferentes sobre posibles causas de accidentes cerebrovasculares (ACV). En primer término, se plantea la relación entre el infarto agudo de miocardio (IAM) y ACVs, y en segundo lugar, si la vivencia de tensión y estrés laboral pueden desencadenar un ACV.

Respuesta al primer punto: el IAM y otros procesos cardiovasculares pueden desencadenar un ACV. El daño producido al miocardio y al endocardio con la consiguiente aquinesia (falta de contracción) segmentaria en un IAM es el mecanismo de formación de trombos. El trombo suele formarse en los primeros días luego del infarto. El ACV, como consecuencia de embolia cerebral, producido por desprendimiento de un trombo o parte de él, ocurre entre el 2% y el 4% de los casos, siendo su incidencia más frecuente en los infartos extensos de la cara anterior del corazón con severa disfunción ventricular. Otro factor de tromboembolismo cerebral es la fibrilación auricular que puede ocurrir ocasionalmente y como complicación en el IAM ya sea por insuficiencia cardíaca o por daño isquémico de la/s aurícula/s. En los trombos del ventrículo izquierdo, los que presentan mayor riesgo son los móviles que protruyen en la cavidad y especialmente cuando son de formación reciente. En consecuencia, en el IAM, los trombos intracardíacos pueden alojarse tanto en la aurícula como en el ventrículo izquierdo.

En la etapa crónica, si persiste dilatación acentuada del ventrículo izquierdo, la aquinesia, disquinesia o aneurisma ventricular en presencia de severa disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 0,25%) puede favorecer la formación de trombos con riesgo de provocar embolias sistémicas y ACV. En los trombos del ventrículo izquierdo, los que presentan mayor riesgo son los móviles que protruyen en la cavidad y especialmente cuando son de formación reciente.

Por último, aún cuando se ha demostrado el desarrollo de trombos en pacientes con aneurismas ventriculares, como secuela de un IAM, la incidencia de embolización sistémica es baja.

Es importante señalar que los mismos factores etiológicos de la enfermedad coronaria que provocan un IAM también pueden estar presentes en los vasos que irrigan el cerebro (vasos supraaórticos). En consecuencia, un paciente que ha padecido un IAM puede presentar fenómenos trombóticos intravasculares en las arterias cerebrales (infarto isquémico cerebral) o bien padecer una hemorragia cerebral por ruptura de un vaso. Esto último, por lo general ocurre en pacientes con hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, obesidad, tabaquismo, diabetes y dislipidemia, factores que incrementan el riesgo de enfermedad cerebrovascular genuina y ACV.

Bibliografía consultada

Maggioni AP et al. Cerebrovascular events after myocardial infarction: analysis of the GISSI trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Br Med J 1991; 302: 1428-1431.

Johannessen KA y col. Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. Br Heart J 1984; 51: 553-556.

Bodenheimer MM y col. Relation between myocardial infarct location and Stroke. J Am Coll Cardiol 1990; 16:541-544.



Loh E et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 251-7.

Lapeyre ACIII y col. Systemic embolization in chronic left entricular neurisym: incidence and the role of anticoagulation. [J Am Coll Cardiol](#) 1985; 6: 534-538.

Kannel WB, Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality. Results from the Framingham Study. *Cardiology* 1992; 81: 291-298.

Brickner ME. Cardioembolic Stroke. *Am J Med* 1996; 100: 465-474.

Petersen P y col. Embolic complications in paroxysmal atrial fibrillation. *Stroke* 1986; 17: 662-726.

Relación entre el estrés laboral y el ACV.

Muchos investigadores apoyan la hipótesis de que los factores psicosociales cumplen un papel en la incidencia de enfermedad arterial coronaria en la sociedad occidental. Los mecanismos de muchos de estos factores, tales como el estrés, no están bien delineados. Seis estudios prospectivos y muchos otros de control de casos evaluaron la correlación entre la depresión, la ansiedad y el neuroticismo. Estos estudios informan en forma consistente que la angustia emocional precede al desarrollo de los síntomas cardiovasculares. Sin embargo, resulta difícil definir una relación estadística entre estos síntomas y el estrés.

El estrés en la actividad laboral

Los factores relacionados con el trabajo que parecen influenciar la inducción o la exacerbación de la enfermedad vascular coronaria o sistémica incluyen estrés percibido en el trabajo, ambigüedad de roles, autonomía laboral, cambio de trabajo, desempleo y jubilación. Sin embargo, esta causalidad es polémica y varios estudios revelaron un impacto estadístico bajo del estrés ocupacional sobre la morbi-mortalidad cardiovascular. Cuando se detectaba estrés, su impacto demostrable era bajo. La Heart Society de Honolulu no pudo sustentar la hipótesis que los que trabajan en condiciones de mayor estrés tienen un riesgo elevado de desarrollar enfermedad arterial. Este estudio a gran escala de más de 8.000 hombres no demostró una asociación significativa entre la presencia de enfermedad arterial y las demandas del tipo de empleo.

Bibliografía consultada

Jenkins CD. Psychosocial and behavioral factors. In: Kaplan NM, Stamler J (Eds). *Prevention of Coronary Heart Disease: Practical Management of the Risk Factors*. Philadelphia WB Saunders Com. 1983, pp.99.

Davidson DM. Cardiovascular disease and occupation. *Cardiovasc Rev Rep* 1984; 5: 503.

Aro S, Hasan J. Occupational class, psychosocial stress and morbidity. *Ann Clin Dis* 1987; 19: 62.

Reed DM, La Croix AZ, Karasek RA et al. Occupational strain and the incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 495.