

De momias, faquires y otras hierbas

CARLOS A. BERTOLASI

Durante muchos años, con un criterio evidentemente simplista, se ha restringido el estudio de la cardiopatía isquémica al comportamiento de las arterias coronarias, lo cual ha sido en buena medida correcto y ciertamente útil.

El significado de la placa de ateroma ha sido mejor valorado desde que se conocen sus modalidades evolutivas. Como sabemos, ésta puede ser lenta y progresiva (a través del tiempo) o brusca, como consecuencia de una complicación aguda que abarca desde la lesión endotelial aislada hasta la úlcera profunda, con ulterior activación de elementos formes de la sangre. Todo ello sirvió de fundamento para el desarrollo y mejor indicación de recursos tan útiles como la cirugía de revascularización y más recientemente de la angioplastia transluminal y de los fibrinolíticos, para no citar sino a los más publicitados y conocidos.

De similar importancia, o aun mayor si tenemos en cuenta la relación costo/beneficio, la aspirina, el magnesio, los betabloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora, etc., han influido, junto con la corrección de los factores de riesgo, en la reducción de la mortalidad observada desde 1965 (pico máximo) hasta la fecha. A esto se agrega el estudio de factores funcionales como el tono coronario, la vasomoción y la respuesta de la microcirculación para entender o explicar mejor aun el comportamiento de los pacientes y su evolución a veces paradójica a través del tiempo.

Sin embargo, resulta curioso que el principal involucrado y única víctima de la enfermedad coronaria, el músculo cardíaco, no haya recibido una atención acorde con su jerarquía.

En este sentido podemos decir que desde mediados de este siglo los investigadores han comenzado a recorrer (en sentido inverso) el apasionante camino del desarrollo de la especie humana a través del tiempo.

Se empezó por entender mejor los mecanismos de adaptación fisiológica (desarrollados en cientos de milenios), para estudiar más tarde la respuesta del músculo cardíaco a diversos estímulos (cambios inotrópicos) y más reciente-

mente enfocar la respuesta genética y sus modificaciones (miles de millones de años) como generadora de profundas alteraciones de la función cardíaca.

Todas estas circunstancias obligan al clínico cardiólogo a conocer cada día mejor aspectos básicos que hasta ahora parecían circunscriptos al ámbito del laboratorio de investigación.

Para comprender adecuadamente la respuesta del músculo parecería obvio remarcar la necesidad de conocer su estructura; sin embargo, creo que hemos pensado mucho en la fibra muscular sin brindar la atención que merecen tanto el colágeno como la microcirculación.

De este trípode depende en primera instancia una adecuada función contráctil y la respuesta a la sobrecarga, además de la disponibilidad de una estructura tanto de sostén como de interrelación para garantizar, por último, un adecuado nivel de perfusión.

El exceso (miocardiopatía) o la destrucción (necrosis) de la fibra muscular, la proliferación (radiación) o falta de sostén (*slippage*) del colágeno y la inadecuada perfusión (isquemia), los trastornos en la difusión de gases (mayor distancia) o la falta de crecimiento necesario (angiogénesis) por parte del capilar, confluyen de manera variable para explicar mejor la respuesta a diversas patologías.

A todo este comportamiento que llamaríamos "macro" se agrega la respuesta íntima del miocardio a la isquemia, cada día más lejos de la ley del "todo o nada" y por lo tanto cada vez más cerca de esa respuesta sutil y adecuada (en lo posible) a la situación que se enfrenta.

En ese sentido debemos observar y aprender de la tarea de los investigadores básicos; ellos nos ayudarán a interpretar comprobaciones clínicas frecuentes pero imposibles de inducir en el ser humano por razones éticas.

Desde dichas experiencias hemos ido incorporando términos e interpretaciones de utilidad indudable. Esta información posee a su vez dos vertientes; una vinculada con el mecanismo de la respuesta isquémica y la otra relacionada con su significación fisiopatológica y clínica para

el músculo involucrado.

Soslayaremos aquí por razones de espacio el tema, aún en revisión, de los mecanismos para detenernos brevemente en las consecuencias.

Varios tipos de respuesta, algunas como alternativa gradual y otras como mecanismos absolutamente independientes, interjuegan en el comportamiento frente a la isquemia. Por supuesto, esta última puede involucrar a un episodio único (breve o prolongado), repetido (sostenido o progresivo) y, en fin, variable hasta lo infinito en función del nivel de aporte, de la demanda y de los mecanismos de adaptación.

Enumeraremos en brevísima síntesis la definición clínica y una libre asociación con un símil *ad hoc* que estimamos adecuado para ejemplificar su efecto.

Así tenemos al músculo atontado, donde luego de un período variable de isquemia (siempre transitoria) el flujo coronario se restaura pero la función no lo hace hasta transcurrido un lapso de minutos a días, según el caso. Este fenómeno lo asimilaremos a las consecuencias que sufre el boxeador después de un *knock out*; el golpe cesa pero su consecuencia (contusión cerebral) persiste un cierto tiempo hasta su recuperación.

Esta situación es diferente a la del músculo hibernado, donde el trastorno isquémico es persistente (ni tanto como para inducir necrosis ni tan poco como para no traer consecuencias). Aquí establecemos la similitud con el músculo en huelga, donde la fibra miocárdica no recibe el "pago" (perfusión) necesario y por lo tanto no trabaja y sólo sobrevive en base a sus limitados recursos. Superado el inconveniente, los "obreros" retornan a su tarea y la función cardíaca recupera la normalidad.

Una situación similar, aunque más extrema (posiblemente ya con islotes de células necrosadas no recuperables), está constituida por el músculo embalsamado. La figura de una momia para interpretar la posibilidad de algún tejido preservado en un contexto donde ello parece imposible ayuda a entender esta situación verdaderamente límite.

Un fenómeno todavía en estudio, pero asombroso tanto en su mecanismo como en su consecuencia, es el de la preadaptación. ¿Cómo

interpretar que el músculo "adivine" la posibilidad de que el fenómeno isquémico vuelva a repetirse y por lo tanto regule hacia abajo su consumo "previando" la reiteración de tiempos difíciles? ¿Cómo entender que luego de un episodio de isquemia (pese a la recuperación del flujo) el músculo "ahorre" disminuyendo el consumo normal de fosfatos de alto contenido energético? Aquí surge la figura del faquir, tan acostumbrado a la penuria que ante una oferta "suculenta" decide ahorrar una parte para los tiempos difíciles que seguramente sobrevendrán.

Cuando la preadaptación no es suficiente, como alternativa posible tenemos la **circulación colateral**, que soslayando la obstrucción coronaria permite la sobrevida del tejido, de otra manera seguramente necrótico. La forma inadecuada en que hemos evaluado en el pasado este fenómeno (con métodos rústicos e inapropiados como la angiografía), así como la posibilidad futura de influir en su desarrollo (angiogénesis), hacen de este capítulo, por sí solo, uno de los más apasionantes para el futuro. Al efecto benéfico de la circulación colateral lo equipararemos con un salvavidas arrojado oportunamente, capaz de evitar un desenlace fatal.

En fin, como clínicos debemos reconocer que pensar en boxeadores, huelgas y faquires nos ha ayudado a entender que no existe únicamente músculo sano o necrótico, sino una gama de situaciones que poseen no sólo traducción fisiopatológica, sino también terapéutica.

No ignoramos que estos conceptos iniciales necesitan ser seguidos de un estudio profundo de cada situación en su modalidad particular; mientras ello no ocurra, ésta sería una manera de ir avanzando.

Estoy seguro de que dentro de algún tiempo, quizá no muy lejano, algún lector ilustrado esbozará una sonrisa al releer estas líneas plagadas de ingenuidad, fantasías y desconocimiento. Sin embargo que no se equivoque, lo que para nosotros es la expectativa del futuro, para él será una mera observación de su pasado. Lo invitaríamos a que él mismo continúe imaginando su futuro, porque ello traduce una actitud vital que lleva al progreso y abre nuevos caminos para los que nos han de suceder.