

Cardiopatía hipóxica sin enfermedad coronaria

Dr. LEON DE SOLDATI

Hasta hace no mucho tiempo, diagnosticar angina de pecho o infarto de miocardio era sinónimo de "cardiopatía coronaria" o sea de enfermedad cardíaca provocada por una lesión obstructiva, habitualmente aterosclerótica en una o más ramas de las arterias coronarias.

No obstante, ello implicaba desconocer el concepto establecido en la universalmente aceptada Nomenclatura y Criterio para el Diagnóstico de las Enfermedades del Corazón de la New York Heart Association, en cuya 5ª Ed. traducida por el Comité Especial de la Sociedad Argentina de Cardiología (Buenos Aires, 1957) dice claramente en la página 82: "El síndrome anginoso constituye un diagnóstico fisiológico y no es sinónimo de aterosclerosis coronaria. El mecanismo subyacente es la hipoxia del músculo cardíaco; por lo tanto, cualquier factor orgánico o funcional capaz de poner en actividad tal mecanismo, puede determinar un síndrome anginoso". En la 6ª edición americana, repite el mismo concepto, pero en lugar de utilizar el término "hipoxia" usa el de "isquemia", palabra que, teniendo en cuenta su etimología (del griego "ischo" = detener + "haima" = sangre) solo podría utilizarse, a nuestro juicio, cuando hay obstrucción al flujo coronario, con lo cual aparece una limitación en el criterio fisiopatológico expresado en la edición anterior.

En un relato que hice durante el II Congreso Mundial de Cardiología (Bruselas, 1958) en un Simposio sobre el Diagnóstico de las Cardiopatías Coronarias, sugerí la posibilidad de que las catecolaminas estuvieran involucradas en una forma de una angina de pecho sin lesión obstructiva de las arterias coronarias, la que podría producirse — dije — "como consecuencia de un brusco flujo de nor-adrenalina neurogénica o de adrenalina medular suprarrenal dentro del músculo cardíaco. Si la hipoxia miocárdica aguda producida por estas sustancias no puede ser contrarrestada por suficiente flujo coronario, con o sin esclerosis coronaria, el dolor anginoso aparecerá" y agregaba más adelante que "el hipertiroidismo y la avitaminosis B1 podrían facilitar su producción".

Estos conceptos no fueron tenidos muy en cuenta, especialmente cuando una década atrás se produjo, gracias a Mason Sones, el advenimiento de la arteriografía coronaria y se advirtió una llamativa correlación entre las coronariopatías ateroscleróticas obstructivas evidenciadas por esta técnica y el síndrome anginoso. Llegó un momento en que la "angina de pecho" era negada, por muy típico que fuera el síndrome clínico y muy claras las alteraciones electrocardiográficas, toda vez que no apareciera una obstrucción en el árbol coronario o una reducción del calibre de alguna de sus ramas.

Sin embargo, este útil recurso pocos años después de difundirse, permitió precisamente que se sucedieran las observaciones acerca de casos típicos de angina de pecho con arterias coronarias absolutamente permeables a la arteriografía, cosa que ocurre aproximadamente en el 15 % de los anginosos.

Por otra parte, estudios anatómicos desde principios de siglo demostraron clásicos infartos de miocardio, tanto humanos como experimentales en el animal, sin obstrucción coronaria. Y en una publicación reciente que abarca un total de 107 autopsias de pacientes muertos por infarto agudo se destaca la "infrecuencia de trombosis coronaria en pacientes muertos de colapso cardiovascular agudo sin necrosis miocárdica, en aquellos en que la necrosis está limitada al subendocardio o en quienes mueren sin shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca con-

gestiva, y su ocurrencia en cambio en los sitios ya severamente estrechados por placas ateroscleróticas sugiriendo que el trombo es consecuencia más que causa del infarto agudo de miocardio".

Lo expresado lleva a nuevas reflexiones acerca de la "cardiopatías coronaria" con implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.

Si se tiene en cuenta que la "insuficiencia coronaria", fundamento básico de estos síndromes, se define como una pérdida de balance entre oferta y demanda de O₂ por el músculo cardíaco, no resulta difícil admitir que varios mecanismos, aparte de la reducción de flujo sanguíneo coronario que es seguramente, el más frecuente, pueden ser responsables de la angina de pecho o el infarto de miocardio.

Teniendo en cuenta la fisiopatología de estos procesos, y su origen, la mal llamada "insuficiencia coronaria" podría producirse como consecuencia de los siguientes factores, no todos ellos "coronarios" en el sentido estricto:

1. Disminución del flujo sanguíneo al corazón por insuficiencia cardíaca congestiva.

2. Disminución del volumen de sangre circulante por colapso o shock.

3. Disminución del caudal sanguíneo coronario por valvulopatías, estenosis de las arterias coronarias de distinto origen, anomalías congénitas, embolias o trombosis no siempre ateroscleróticas.

4. Flujo sanguíneo normal con tensión de O₂ disminuida (anemia, intoxicación de monóxido de carbono, asfixia, altura) o insaturación de sangre arterial de cualquier etiología.

5. Aumento de la necesidad de O₂ (taquicardia paroxística, esfuerzo extremo o hipertiroidismo).

6. Alteraciones metabólicas a nivel celular, ya que se ha demostrado experimentalmente que la deficiencia de tiamina, la acción combinada de sales de Na y exceso de hormonas corticosteroides durante situaciones de stress, el isoproterenol y las catecolaminas, pueden provocar necrosis miocárdica más o menos localizadas sin obstrucción de las arterias coronarias.

Debe recordarse además que, como ya ha sido demostrado, existe angina de pecho con obstrucción de las arterias coronarias y electrocardiogramas normales y, a la inversa, que se producen oclusiones parciales de las arterias coronarias con reducción de hasta un 50 % de su calibre en hombres jóvenes muertos accidentalmente, sin evidencia clínica de enfermedad isquémica previa.

Será preciso admitir entonces que la "cardiopatía hipóxica" puede ser de dos tipos:

a) **"isquémica o coronaria"**, generalmente por aterosclerosis, seguramente la forma más frecuente en la clínica; o b) **miocárdica primaria**, a nivel celular, cuya etiopatogenia no está aclarada pero que podría responder a varios mecanismos distintos, en forma aislada o conjunta.

Esta última entidad, aunque menos frecuente, no carece de valor nosológico.

Si bien sin arteriografía coronaria que demuestre la permeabilidad arterial no puede ser correctamente diagnosticada, hay algunos elementos que contribuyen a su identificación. Ella es más frecuente en las mujeres en edad premenopáusicas; su electrocardiograma puede demostrar anomalías inespecíficas de la repolarización ventricular, hay poca respuesta a la prueba del ejercicio y sería más eficaz la de hiperventilación, no habría aumento de presión de fin de diástole ventricular en la mayoría de los casos durante el ejercicio ni disinergias ventriculares, alteraciones hemodinámicas frecuentes en la cardiopatía de origen coronario. Por otra parte, su pronóstico sería más benigno pese a que se han demostrado algunos casos fatales a consecuencia de infartos subendocárdicos. Su terapéutica por el momento se basa en los bloqueantes beta-adrenérgicos. No obstante, a este respecto, el tratamiento será verdaderamente científico solamente cuando se aclare el mecanismo fisiopatológico que le da origen.