

Importancia de la fibrosis miocárdica en la aterosclerosis coronaria

Por los doctores

FEDERICO MORDEGLIA, JULIAN BASTAROLI y LUIS GANDULLA

INTRODUCCION

El propósito de este trabajo es tratar de determinar, mediante la observación retrospectiva de un material clínico y de autopsias, qué papel desempeña la fibrosis miocárdica en las manifestaciones de la aterosclerosis coronaria.

Las dificultades de este tipo de estudio son considerables. Es necesario estar seguros de que la aterosclerosis es lo suficientemente importante como para alterar la irrigación del miocardio; además, debe tratarse de comparar casos cuya semejanza, excepto en lo que se refiere a la presencia o no de cardiofibrosis, sea lo más absoluta posible; y por último, deben excluirse aquellos factores capaces de originar por sí mismos algunas de las perturbaciones atribuibles a la fibrosis.

Creemos que el planteo seguido en este trabajo, que no hemos visto referido en la literatura ^{1, 2, 3, 4}, puede contribuir al mejor conocimiento del tema en estudio.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los protocolos de 560 autopsias efectuadas en el Instituto de Investigaciones Médicas de la Universidad de Buenos Aires durante los años 1959 y 1965 inclusive, analizándose los correspondientes a 200 casos en los que existían evidencias de aterosclerosis coronaria. De estas 200 necropsias se seleccionaron 118, en las cuales el patólogo consignó la disminución del calibre en el árbol coronario, estudiado desde su origen hasta las ramas mayores nacidas de los troncos principales y de la circunfleja izquierda, y en las que

no existían otras causas capaces de determinar fibrosis miocárdica (miocarditis chagásica, cardiopatía reumática, etc.)

De este material se obtuvieron dos lotes, según existiese o no fibrosis miocárdica, procediéndose luego a eliminar del estudio todos los casos con infarto de miocardio reciente o antiguo y de oclusión coronaria reciente sin infarto.

Quedaron así establecidos dos grupos: 1) Sujetos con aterosclerosis coronaria y reducción de la luz en las ramas coronarias mayores, con fibrosis miocárdica y sin otra causa demostrable de la misma. 2) Sujetos con aterosclerosis coronaria y reducción de la luz de las ramas coronarias mayores, pero sin fibrosis miocárdica. Estos dos grupos fueron a su vez subdivididos, sirviendo los criterios anatomopatológicos de rutina, según presentaran aterosclerosis coronaria "grave" o aterosclerosis coronaria "moderada".

El planteo seguido en la selección de nuestro material de autopsias y el número de casos correspondientes a cada uno de los lotes analizados puede verse en la tabla 1.

Finalmente, los 29 y 24 sujetos con y sin fibrosis miocárdica respectivamente, con aterosclerosis moderada y obstrucción de las ramas mayores del árbol coronario, fueron comparados entre sí en cuanto al sexo, edad, existencia de hipertrofia ventricular izquierda, derecha o global; antecedentes de arritmias, insuficiencia ventricular izquierda, derecha o global, o de hipertensión arterial; presencia de alteraciones electrocardiográficas sugestivas de hipertrofia ventricular izquierda, derecha o global, altera-

ciones de la conducción y trastornos de la repolarización ventricular.

Los resultados fueron analizados estadísticamente.

RESULTADOS

Los resultados se exponen en la tabla 2. De los 53 pacientes con moderada aterosclerosis coronaria y obstrucción de ramas mayores del árbol coronario, pero sin evidencia de infarto, 29 presentaron fibrosis cardíaca (55 %) y 24 no (45 %). En el primer grupo figuraron 22 varones (76 %) y 7 mujeres (24 %); en el segundo grupo hubo 15 varones (63 %) y 9 mujeres (37 %). Fue, por lo tanto, evidente en ambos grupos el predominio del sexo masculino.

En el grupo con fibrosis la edad osciló entre 27 y 84 años, siendo la media de 61; la edad de los varones varió entre 27 y 81 años, con media 61, y la de las mujeres entre 32 y 84, con media 59. En el grupo sin fibrosis la edad osciló entre 33 y 82 años, con media 60; la edad de los varones varió entre 44 y 68 años, con media 59, y la de las mujeres entre 33 y 82 años, con media 60. Como puede apreciarse, el material fue muy homogéneo en este aspecto, pues no hubo diferencia entre los subgrupos.

En el grupo con fibrosis se halló hipertrofia ventricular izquierda en 11 casos (38 %), derecha en 1 (3 %) y global en 6 (21 %). En el grupo sin fibrosis se halló hipertrofia ventricular izquierda en 10 (42 %), derecha en 2 (8 %) y global en 3 (13 %). El estudio estadístico no mostró diferencia significativa entre ambos lotes. Debe notarse que todos los casos con hipertrofia ventricular derecha aislada y ocho de los nueve con hipertrofia global presentaban marcado enfisema y fibrosis pulmonar asociados.

El antecedente de hipertensión arterial se comprobó en 10 de los casos con fibrosis (34 %) y en 6 sin fibrosis (25 %). La diferencia no fue significativa.

En el grupo con fibrosis la evolución mostró insuficiencia ventricular izquierda en 4 (14 %), derecha en 1 (3 %) y global en 6 (21 %). En el grupo sin fibrosis se comprobó insuficiencia ventricular izquierda en 1 (4 %), derecha en 1 (4 %) y global en 3 (13 %). Todos los pacientes con insuficiencia derecha aislada o insuficiencia global presentaban

acentuado enfisema y fibrosis pulmonar asociados. La comparación de estos datos no mostró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Existieron alteraciones del ritmo cardíaco en 8 de los pacientes con fibrosis (28 %) y en 4 de los sin fibrosis (16 %). La diferencia no llegó a ser significativa. Al analizar las arritmias en particular, pudo observarse que de los casos con fibrosis presentaron extrasístoles ventriculares 4 (14 %), extrasístoles auriculares 1 (3 %), fibrilación auricular 1 (3 %), aleteo auricular con bloqueo dos a uno 1 (3 %), y taquicardia auricular con bloqueo 2 (7 %). Mientras que de los casos sin fibrosis presentaron extrasístoles ventriculares 1 (4 %), extrasístolia auricular 1 (4 %), fibrilación auricular 2 (8 %), marcapaso variable 1 (4 %), y taquicardia auricular con bloqueo 1 (4 %). Tampoco la diferencia entre ambos grupos, con referencia a cada una de las arritmias citadas, llegó a ser significativa.

El electrocardiograma de los sujetos con fibrosis demostró hipertrofia ventricular izquierda en 4 (14 %), derecha en 0 (0 %) y biventricular en 1 (3 %). En los pacientes sin fibrosis la hipertrofia ventricular izquierda se evidenció en 1 (4 %), la derecha en 0 (0 %) y la biventricular en 1 (4 %). No hubo diferencia estadísticamente significativa.

El trazado mostró trastornos no específicos de la repolarización ventricular en 1 caso con fibrosis (3 %) y en 4 sin fibrosis (16 %); isquemia subepicárdica en 2 (7 %) con fibrosis y en ninguno sin fibrosis (0 %); lesión subendocárdica en 2 con fibrosis (7 %) y en ninguno sin fibrosis (0 %). El bajo voltaje generalizado se encontró sólo en un caso del primer grupo. La diferencia entre los datos referidos no fue significativa.

En ningún caso sin fibrosis cardíaca hubo trastornos de la conducción, mientras que de los casos sin fibrosis, dos mostraron bloqueo completo de rama derecha (7 %), 2 bloqueo incompleto de rama derecha (7 %), y 2 bloqueo incompleto de rama izquierda (7 %). Con todo, la diferencia tampoco llegó a ser significativa.

DISCUSION

Los dos grupos de pacientes comparados pueden considerarse semejantes, salvo en la existencia o no de fibrosis

miocárdica. La exclusión deliberada de los casos con infarto de miocardio u oclusión coronaria reciente, que por ser más numerosos en los pacientes con cardiosclerosis hubieran además hecho menos comparables los grupos, impidió que las manifestaciones propias de estas condiciones se confundieran con las de la insuficiencia coronaria crónica o la fibrosis.

Al eliminarse los enfermos en los que otra etiología pudiese ser responsable, se obtuvo un lote con fibrosis miocárdica cuya única causa demostrable fue la aterosclerosis coronaria.

La similitud que, al efectuarse el estudio, se demostró en lo que a edad y sexo se refiere, con máxima incidencia de varones y edad media muy próxima a los 60 años, acentuó aún más la semejanza de los lotes.

La evidencia de que la aterosclerosis coronaria era capaz de alterar la circulación coronaria se obtuvo al seleccionar sólo aquellos casos en los que se registró disminución de calibre del árbol coronario, estudiado desde su origen hasta las ramas mayores desprendidas de las descendentes y de la circunfleja izquierda.

Al tenerse en cuenta sólo las autopsias en las que el patólogo consideró a la aterosclerosis "moderada", se reunió un número aproximadamente igual de casos con y sin fibrosis, y en los cuales, además, el compromiso de la circulación coronaria en las arterias mayores era en apariencia comparable. No puede descartarse la existencia de marcadas diferencias en la permeabilidad de las arterias menores, más allá de la zona investigada, pero esto nos parece poco probable.

Los casos de "grave" aterosclerosis coronaria fueron eliminados, porque el franco predominio de ellos en el grupo con fibrosis hubiese disminuído el valor de la comparación numérica de los resultados.

El análisis de varios de los parámetros tabulados (insuficiencia cardíaca izquierda, hipertensión arterial, existencia de arritmias, signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, trastornos de la conducción intraventricular, patente de isquemia subepicárdica, o lesión subendocárdica) mostró una tendencia de los mismos a predominar en el grupo con cardiodfibrosis. Pero el

estudio estadístico no permitió afirmar que tal diferencia fuera significativa.

Aún admitiendo que el examen de un mayor número de casos pudiese aumentar la significación de estas diferencias, debemos aceptar, según nuestros resultados, que no hay evidencias de que la fibrosis miocárdica, en pacientes con aterosclerosis coronaria moderada y disminución del calibre de los vasos mayores, origine de por sí manifestaciones clínicas. Esta ausencia de hechos clínicos propios puede explicarse porque la fibrosis en sí es un proceso "silencioso" desde el punto de vista fisiopatológico, o bien porque en los casos sin fibrosis existen más alteraciones en los vasos coronarios menores, no analizados en este trabajo. Esta última eventualidad nos parece muy improbable.

Una conclusión parecida, con respecto a la importancia de la cardiodfibrosis en la insuficiencia cardíaca del anciano, ha sido recientemente referida por Pomerance⁵.

Resultan interesantes estas observaciones si tenemos en cuenta la importancia que con frecuencia se atribuye a la miocardiodfibrosis, en especial en aquellas cardiopatías en las que no existe un factor isquémico fundamental (miocardiodpatía chagásica, cardiopatía reumática, etc.)

Como corolario de este trabajo puede deducirse que, en los enfermos con moderada aterosclerosis coronaria y disminución de la luz de los troncos de mayor diámetro, las manifestaciones clínicas parecen depender de la reducción del calibre arterial y de la isquemia que ello determina, independientemente de la presencia o no de fibrosis miocárdica.

RESUMEN

Se revisaron los protocolos de 560 autopsias del Instituto de Investigaciones Médicas de la Universidad de Buenos Aires, analizándose 200 en los que se comprobó la existencia de aterosclerosis coronaria. De éstas se seleccionaron 118 con disminución de la luz de las coronarias de mayor diámetro y en las que se excluyó cualquier otra causa capaz de provocar cardiodfibrosis. A continuación se clasificó a estos pacientes en dos grupos, según la existencia o no de cardiodfibrosis, exceptuándose los casos con infarto de miocardio y oclusión coronaria reciente (Tabla 1).

Se compararon 29 y 24 pacientes con y sin fibrosis cardíaca respectivamente, con moderada aterosclerosis coronaria y obstrucción en

ramas mayores, analizándose en ellos la incidencia de hipertrofia ventricular izquierda, derecha y global, antecedentes de hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca izquierda, derecha y global, alteraciones de la conducción y trastornos de la repolarización ventricular (Tabla 2).

El estudio estadístico de los resultados obtenidos no evidenció diferencias significativas en-

tre ambos grupos. Estos datos inclinan a pensar que en los enfermos con moderada aterosclerosis coronaria y disminución de la luz de las arterias coronarias de mayor diámetro, las manifestaciones clínicas tabuladas dependen de la reducción del calibre arterial y de la isquemia que ello determina, independientemente de la presencia o no de fibrosis miocárdica.

TABLA 1 SELECCION DEL MATERIAL ESTUDIADO

1) Total de autopsias:	560.	
2) Con aterosclerosis coronaria:	200.	
3) Con disminución del calibre en ramas mayores y sin otras causas obvias de fibrosis:	118.	
A) Con fibrosis:	82	Sin infarto: 40. Con aterosclerosis coronaria "grave": 11.
		Con aterosclerosis coronaria "moderada": 24.
		Con infarto: 40.
		Con oclusión Reciente sin infarto: 2.
B) Sin fibrosis:	36.	Sin Infarto: 27. Con oclusión Reciente sin infarto: 1.
		Con infarto: 8. Con aterosclerosis coronaria "grave": 3.
		Con aterosclerosis coronaria "moderada": 24.

TABLA 2

Datos comparados en 29 pacientes con aterosclerosis coronaria moderada, disminución de la luz de las coronarias mayores y cardiofibrosis, y 24 pacientes seleccionados con igual criterio, pero sin cardiofibrosis.

	Con Fibrosis Miocárdica (29 casos)	Sin Fibrosis Miocárdica (24 casos)
Sexo: Varones:	76 %	63 %
Mujeres:	24 %	37 %
Edad: Varones:	61 años	59 años
Mujeres:	59 años	60 años
Total:	61 años	60 años
Hipertrofia Ventricular: Izquierda:	38 %	42 %
Derecha:	3 %	8 %
Global:	21 %	13 %
Hipertensión Arterial:	34 %	25 %
Insuficiencia Cardíaca: Izquierda:	14 %	4 %
Derecha:	3 %	4 %
Global:	21 %	13 %
Arritmias: Total:	28 %	16 %
Extrasistolia Ventricular:	14 %	4 %
Extrasistolia Auricular:	3 %	4 %
Fibrilación Auricular:	3 %	8 %
Aleteo Auricular:	3 %	0 %
Marcapaso Variable:	0 %	4 %
Taquic. Auricular con bloqueo:	7 %	4 %
Electrocardiograma:		
Hipertrofia Ventricular Izquierda:	14 %	4 %
Hipertrofia Ventricular Derecha:	0 %	0 %
Hipertrofia Biventricular:	3 %	4 %
Bloqueo Incompleto R. Izquierda:	7 %	0 %
Bloqueo Incompleto R. Derecha:	7 %	0 %
Bloqueo Completo R. Derecha:	7 %	0 %
Isquemia Subepicárdica:	7 %	0 %
Lesión Subendocárdica:	7 %	0 %
Bajo Voltaje Generalizado:	3 %	0 %
Trastor. Inespecíf. Repolar. Ventric.:	3 %	16 %

Nota: Las cifras que figuran en las dos columnas verticales deben relacionarse con el total de casos que encabeza cada una de dichas columnas.

BIBLIOGRAFIA

1. Friedberg, C.: Diseases of the Heart., W. Saunders Comp., Philadelphia and London. 1956.
2. Wood, P.: Diseases of the Heart and Circu-

lation, Eyre and Spottiswoode, London. 1960.

3. Caird, F.: Postgrad. med. J., 39:408, 1963.
4. Rose, G.; Wilson, R.: Brit. Heart J., 21; 511, 1959.
5. Pomerance, A.: Brit. Heart J. 27: 697, 1965.