

Sobre recientes adquisiciones en el estudio del corazón arterioescleroso y de la patología coronaria

Numerosos y originales aportes han hecho a este tema el calificado grupo de relatores de la última reunión anual de la "American Heart Association". Dado su interés, en lugar de reproducir los extractos de las comunicaciones, hemos creído más conveniente ordenarlos en la forma de esta pequeña monografía de síntesis, para brindar al lector un cuadro de conjunto que facilite su ilustración y lectura.

Comenzando por el estudio del *corazón arterioescleroso*, Hollingsworth y Mc Namara ¹, en cuidadosas investigaciones realizadas sobre autopsias de individuos cuyos corazones presentaban los hallazgos habituales de las enfermedades miocárdicas, con exclusión rigurosa de la sífilis, reumatismo, hipertensión y sepsis, llegan a la conclusión que, prácticamente en cada caso, al lado de la esclerosis cardíaca, existían lesiones del mismo tipo en casi todos los órganos de la economía. En el corazón, esta esclerosis afectaba en forma más severa y más frecuente a los grandes vasos, mientras que en el riñón y bazo, ambos, pequeños y grandes, eran prácticamente atacados por igual. En orden decreciente se encontraron comprometidas las glándulas suprarrenales, páncreas, cerebro, pulmón, etcétera.

En sentido inverso, Brown y Levine ², creen que el hecho de encontrar marcada arterioesclerosis periférica, no significa, "por sí", la existencia necesaria de esclerosis coronaria, por lo que sugieren que el término de "corazón arterioescleroso", debe ser abandonado o depurado en su expresión.

Las alteraciones coronarias que se encuentran habitualmente en estos tipos de corazones, serían la resultante de procesos intrínsecos, que incluyen el infarto de miocardio y reacciones inflamato-

rias asociadas. Ello haría, según Leary ³, que se desconozca el proceso primitivo, no complicado por reacciones secundarias. Para conseguir tal intento, el autor estudia las arterias de sujetos que han "caído muertos", llegando a la conclusión que la lesión standard en la *esclerosis coronaria*, es la ateroescclerosis, resultante de un depósito de lipoides en la capa subendotelial de la íntima y su fagocitosis por las llamadas células lipoides, cuya presencia en los jóvenes estimularía el crecimiento de tejido fibroso, que estrecha la luz arterial, siendo en este caso, habitualmente, la muerte súbita por trombosis. En los viejos, estas células no estimulan la fibrosis y se acumulan en grandes masas, cuya nutrición se torna deficiente, por lo que van a la autólisis y necrosis, lo que origina los llamados "abscesos aterosomatosos", cuya ruptura en la luz arterial, provoca, habitualmente, su obstrucción que lleva a la muerte súbita.

Fuera del corazón, Zeek ⁴, ha demostrado en la *aorta* la relación existente entre el grado de ateroma y el porcentaje de las diversas sustancias lipoides. Desde luego, que para que estas alteraciones lipoideas se produzcan, son necesarios años y años, a través de una perturbación metabólica de mayor o menor grado. Por eso que el incremento diario de tales sustancias, como sería la ingestión de huevos y leche, no puede repercutir mayormente sobre el curso de la enfermedad.

Volviendo a las lesiones coronarias, la ruptura de los "abscesos", se vería favorecida por el *espasmo* de estos vasos, que haría una verdadera expresión y expulsión de la sustancia semilíquida. Que esta es la realidad y no un simple artificio de preparación, lo certifica el hecho de que estas sustancias lipoides se encuentran, con gran frecuencia, en el interior de trombos más o menos organizados. Por otra parte, la circunstancia de que el lecho de los "abscesos" se encuentre en general relativamente vacío o con poca sangre, depondría en favor de la teoría por espasmos, y no de la ruptura por presión de dentro afuera.

Tanto en éste como en otros casos, con o sin *esclerosis arterial*, el autor cree que tales espasmos coronarios, pueden ser, directa o indirectamente, los culpables de la mayoría de las muertes súbitas.

En lo que se refiere a las causas responsables de esta *esclerosis y degeneración*, Root y Sharkey ⁵, estudian la influencia de la *diabetes*, llegando a la conclusión de que, si bien la arterioesclerosis no

es causa habitual de diabetes, es muy frecuente que los que padecen de esta enfermedad, desarrollen cardiopatías del tipo arterioescleroso. Por ello, tendría importancia el correcto tratamiento de la diabetes, como elemento profiláctico. Ello estaría de acuerdo, asimismo, con las estadísticas de Nathanson ⁶, pero no con las de Levine ⁷, quien comparando con los no diabéticos no encuentra mayor incidencia de lesiones coronarias en los diabéticos, hayan sido éstos bien o mal tratados. Katz ⁸ hace resaltar asimismo, que muchas veces cuando ambas enfermedades coexisten, el tratamiento severo de las perturbaciones del metabolismo hidrocarbonado, acarrea peorías subjetivas y objetivas muy llamativas del estado cardíaco.

Otro factor etiológico de capital importancia parece ser la *hipertensión arterial*. En efecto, Nuzum, Elliot y Evan ⁹, encuentran que el 45 % de 155 hipertensos no seleccionados, presentan evidencias clínicas de esclerosis coronaria (diagnóstico confirmado en la autopsia en más del 90 % de los casos). Por otra parte, en el 66 % de los hipertensos, que en vida no acusaron los síntomas reveladores de un compromiso coronario, se encontraron, sin embargo, alteraciones típicas, en la necropsia. Estos hallazgos patológicos se acompañaron casi constantemente de grandes cambios en los vasos del resto de la economía. Sin embargo en algunos casos de lesiones vasculares extendidas, las coronarias estaban normales.

Abriendo un paréntesis recordaremos un reciente trabajo de Appelbaum y Nicholson ¹⁰, quienes sobre 168 casos de afecciones oclusivas de las coronarias encuentran, al lado de los casos en que la enfermedad está única y exclusivamente relacionada con las lesiones que venimos de describir, 10 pacientes en los cuales la sintomatología clínica se explica por la aortitis sífilítica con oclusión de los orificios coronarios. Sólo en uno de estos casos se encontró un trombo que ocluía la rama mayor de la coronaria derecha.

En un grupo heterogéneo de 8 individuos, en 4 la oclusión se vinculó a una endocarditis vegetante con embolización de las coronarias, en 2 a una periarteritis nudosa y en los restantes a invasión neoplásica y arteritis reumática.

Aclarados estos conceptos etiológicos, entraremos a discutir dos puntos muy interesantes cuales son los que se refieren a las relacio-

nes entre esclerosis coronaria por una parte e *hipertrofia cardíaca y fibrilación auricular por la otra.*

Carr ¹¹, después de una meticulosa selección de autopsias llega a la conclusión de que la arterioesclerosis general o especialmente pronunciada a nivel de las coronarias no es causa suficiente de hipertrofia cardíaca. En el mismo sentido Horine y Weiss ¹², siguieron durante un plazo que osciló entre 5 meses y 10 años, mediante estudios radiológicos sucesivos iniciados inmediatamente después del ataque, 20 pacientes con diagnóstico clínico indudable de obstrucción coronaria cuyo corazón se presentaba de tamaño normal. Durante este lapso de tiempo, ninguno de ellos desarrolló evidencias de hipertrofia cardíaca, ni dilatación aguda o aneurisma cardíaco. Tampoco el bloqueo cardíaco de origen arterioescleroso se mostró capaz de originar tal hipertrofia. Boas ¹³ piensa, sin embargo, que si bien la hipertrofia sigue excepcionalmente al infarto de miocardio solitario, ésta puede ocurrir en los casos de episodios múltiples agudos o subagudos, sucedidos a repetición. Williams ¹⁴ se pregunta entonces si para el desarrollo de la hipertrofia, es condición necesaria una circulación coronaria adecuada, idea que el mismo Carr desecha desde que corazones con esclerosis coronaria pueden hipertrofiarse si intervienen otros factores capaces de hacerlo. Además, Carr y Weiss creen que la hipertensión arterial es la causa más frecuente de hipertrofia cardíaca; luego el infarto cardíaco produciendo una baja marcada de la presión arterial, puede hacer aparecer al sujeto, posteriormente, como normotenso, obligando a atribuir la hipertrofia cardíaca a otra causa. Weiss piensa finalmente que, por analogía con lo que sucede, habitualmente, en otros órganos, la coronariopatía debería llevar teóricamente a la atrofia cardíaca.

En cuanto al problema de la *fibrilación auricular*, Brown y Levine ², estudiando los protocolos de autopsia de todos los casos de fibrilación auricular, excepción hecha de aquellos de origen reumático, llegan a la conclusión de que, las alteraciones coronarias no pueden interpretarse como la causa única o más importante de tal arritmia, aún cuando éstas se encuentren con inusitada frecuencia en el grupo de los fibrilados con hipertensión actual o pasada. Es llamativo que esta hipertensión figura en sus estadísticas como factor etiológico de fibrilación en el 63 % de los casos. Yater ¹⁵, seña-

la, asimismo, que, mientras que el bloqueo aurículoventricular y de rama se vinculan muy frecuentemente a la esclerosis coronaria, ésta relación desaparece cuando se considera la fibrilación auricular. En efecto, sobre 145 fibrilados que llegaron a la necropsia, sólo dos, que eran al mismo tiempo hipertensos, tenían marcadas alteraciones de estos vasos.

Además de las estrechas relaciones existentes entre los *síndromos anginosos* y las afecciones coronarias Smith, Paul y Rathe ¹⁶, encuentran, también, idéntica vinculación entre los hallazgos patológicos arteriales y las otras manifestaciones clínicas, de entre las cuales, se destaca la disnea paroxística y la insuficiencia cardíaca congestiva, que vendrían a constituir el cuadro clínico más frecuente. Pardee ¹⁷ y Oille ¹⁸, encuentran también un elevado porcentaje de insuficiencias cardíacas iniciales o secundarias, directamente vinculadas a la coronariopatía. La disnea paroxística constituye para este último autor una de las manifestaciones más comunes de la afección coronaria, quizás de mayor importancia que el dolor. Las estadísticas de todos estos investigadores, demuestran en ese sentido que la aparición de la insuficiencia cardíaca, hace el pronóstico más severo, que cuando el síndrome doloroso evoluciona aisladamente.

Deponen en el mismo sentido, encuestas bien depuradas como las de Wedd y Smith ¹⁹, quienes no conceptúan al síndrome anginoso como una seria complicación de la cardiopatía arterioesclerosa. Levine ²⁰, que participa de ideas semejantes, llega a la conclusión que los anginosos que más viven son los que tienen alteraciones electrocardiográficas y aquellos que nacen de padres longevos. El factor herencia adquiere, para este autor, capital importancia, y lo interesante es que existirían ciertas evidencias que indican que las madres (aun cuando las mujeres sufren menos de angina de pecho que los hombres), transmiten más fácilmente a sus hijos la vulnerabilidad vascular.

Siguiendo con la angina de pecho, los estudios patogénicos experimentales de Katz ²¹, le llevan a la convicción de que, los productos químicos engendrados durante el catabolismo de la actividad muscular por anoxemia, actuarían excitando las fibras dolorosas aferentes del plexo nervioso pericoronario. De la misma manera podrían actuar también ciertos estímulos mecánicos, como por

ejemplo, una brusca elevación de la presión arterial. Las diversas variaciones, en cuanto a la intensidad del dolor según los estímulos y aún mismo la falta de reacción dolorosa observada en ciertos infartos y en casos de alteraciones coronarias graves, podría explicarse, teniendo en cuenta que, el proceso de arterioesclerosis al extenderse a la adventicia, incluiría a los receptores y fibras nerviosas que, hiperexcitables en un comienzo, se tornarían finalmente inexcitables, a medida que el proceso destructivo avanza. En el caso de las aortitis, el compromiso de los plexos nerviosos que rodean la boca de las coronarias, explicaría satisfactoriamente las manifestaciones dolorosas, sin necesidad de llegar a la oclusión de las mismas.

Los casos de flebitis migratoria, con síndrome anginoso intercurrente, citados por Andrews ²², Pardee ¹⁷ y Oille ¹⁸, harían suponer que, al lado de las lesiones arteriales habría que conceder un lugar a las venosas.

El valor de los datos suministrados por el *electrocardiograma* ha sido ampliamente discutido, Barnes ²³, sin negar importancia a la IV derivación, recuerda la utilidad de estudiar en forma combinada en las derivaciones standard, las deflexiones ventriculares iniciales y finales. Sprague y Orgain ²⁴, hacen un estudio comparativo entre las alteraciones E. C. G. y los hallazgos patológicos, llegando a la conclusión que el E. C. G. de pacientes con arterioesclerosis coronaria, pero sin infarto de miocardio, no suministra pruebas definidas de la severidad del proceso. A la misma conclusión llegan Saphir y sus colaboradores ²⁵, para quienes el E. C. G. tomado en las derivaciones standard y aún en forma seriada, no sirve para decir, con exactitud, si existe o no una trombosis coronaria o un infarto de miocardio, pues las alteraciones típicas pueden vincularse a otra causa de isquemia, como sería, por ejemplo, una insuficiencia cardíaca brusca, incapaz de mantener en una arteria lesionada, la circulación coronaria adecuada. Por razones semejantes creen que tampoco el E. C. G. es capaz de determinar con exactitud el sitio de la lesión.

Whitten y Herndon ²⁶, obtienen E. C. G. de pacientes con ataques anginosos inducidos por el ejercicio, encontrando en ellos las alteraciones habitualmente descritas. Pero es interesante anotar el dato de que, los mismos ejercicios, producen en corazones

sanos, ligeros cambios eléctricos, aún en ausencia de dolores anginosos.

En un estudio comparativo entre los hallazgos E. C. G. de la angina de pecho y de la hipertensión arterial, Nuzum, Elliot y Evans ²⁶, encuentran que la desviación del eje eléctrico a la izquierda ocurre, más frecuentemente, en los casos con síntomas clínicos de esclerosis coronaria, y que además, si bien es cierto que alteraciones aisladas de T₁ o T₁₁, son comunes en la hipertensión arterial, cuando ellas coexisten, deben interpretarse como probable evidencia de ataque coronario.

La importancia de la IV derivación ha sido nuevamente puesta de manifiesto por Katz, Bohning y Land ²⁷, para quienes, gracias a este recurso, no sólo se puede, en algunos casos, establecer el diagnóstico de infarto de miocardio, sino que puede contribuir al de la localización entre los de cara anterior y posterior. Bellet ²⁸, sostiene que en esta derivación, sobre todo cuando se estudian los infartos de la cara anterior, se producen alteraciones de la onda T, que persisten cuando en las otras derivaciones ya se han borrado.

En lo que se refiere a *tratamiento*, aparte de la interesante ponencia sobre digital que, por su importancia resumiremos aparte en la sección Análisis de Revistas, citaremos las conclusiones a que arriban Simth, Paul y Rathe ²⁹, clínicamente, y Fowler, Hurewitz y Smith ³⁰, experimentalmente, con los productos de la serie xántica. Los primeros, enzalsan las virtudes terapéuticas de la *teofilina*, y los segundos demuestran que, por la acción de la *teofilina etileno-diamina*, se produce en el corazón de perros perfundidos, un marcado aumento de la circulación coronaria, como no lo hace ninguna de las otras drogas ensayadas. Tanto en los casos de infartos agudos por ligadura coronaria, como en los crónicos, se observan también notables mejorías circulatorias en las zonas lesionadas, seguramente porque la droga promueve el desarrollo de una extensa circulación colateral.

También muy interesantes resultan las investigaciones de Nathanson ³¹, quien en sus trabajos experimentales, estudia el efecto que diversas drogas ejercen sobre los dos mecanismos habituales de la muerte súbita y el síncope de los portadores de afecciones coronarias: el paro y la fibrilación ventricular. El paro ventricular pro-

ducido por la compresión sinocarotídea, puede ser prevenido por la administración de diversas drogas, todas ellas de estructura relacionada a la de la epinefrina. En sentido inverso, la quinidina puede impedir la aparición de ciertos ritmos ventriculares' prefibrilatorios generados por la inyección endovenosa de epinefrina. Esta misma sustancia, la quinidina, poseería una marcada acción vagoparética, neutralizando en consecuencia la inhibición vagal del corazón.

Para terminar haremos mención de las últimas impresiones recogidas por Blumgart y sus colaboradores ³², con la *tiroidectomía* en el tratamiento del corazón arterioescleroso. Nuestros lectores conocen ya, por las diversas referencias aparecidas en nuestras páginas, el optimismo con que tales autores preconizaron este método. Hoy, depurando las estadísticas, llegan a la conclusión de que, la presencia de perturbaciones renales, infecciones pulmonares crónicas y edemas intratables, aumentan enormemente el riesgo operatorio, por lo que tales pacientes deben desecharse. Pocos resultados pueden esperarse también, de aquellos pacientes en los cuales el metabolismo basal preoperatorio es bajo. Esto suele observarse sobre todo en los anginosos. La hipertensión, aún cuando no se modificó después de la operación, no constituye una contraindicación. La oclusión coronaria, siendo habitualmente una etapa más en el curso de una coronariopatía generalizada y progresiva, hace que el médico deba ser reservado con respecto a los resultados que pueden obtenerse. Por el contrario en los reumáticos, que raramente tienen oclusión coronaria, y metabolismo basal bajo, los resultados son siempre, muy superiores. Sin embargo, sobre 36 arterioesclerosos, 10 han conseguido una mejoría tan radical y persistente, que les ha permitido volver a sus ocupaciones. Conviene, finalmente, señalar que, de los 18 fracasos, todos presentaban los factores desfavorables a que hemos hecho mención.

BLAS MOIA.

BIBLIOGRAFÍA

¹ HOLLINGSWORTH E. W. y MC NAMARA W. L.: *How often is arterioesclerotic heart an isolated arterioesclerotic manifestation?* — Am. Heart J., 1935, X, 394.

² BROWN M. G. y LEVINE S. A.: *The relation of coronary arterioesclerosis to*

CORAZÓN ARTERIOESCLEROSO Y PATOLOGÍA CORONARIA

- auricular fibrillation with special reference to the term "arterioesclerotic heart disease". — Am. Heart J., 1935, X, 389.*
- 2 LEARY TH.: *Pathology of coronary sclerosis.* — Am. Heart J., 1935, X, 328.
 - 4 ZEEK P. M.: *The chemistry and morphology of normal and atheromatous aortas.* — Am. Heart J., 1935, X, 393.
 - 5 ROOT H. F. y SHARKEY T. P.: *Arterioesclerotic heart disease in diabetes.* — Am. Heart J., 1935, X, 390.
 - 6 NATHANSON M. H.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 403.
 - 7 LEVINE S. A.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 402.
 - 8 KATZ L. N.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 402.
 - 9 NUZUM F. R., ELLIOT A. H. y EVANS R. D.: *A clinical and pathological study of coronary sclerosis: Its incidence in hipertension and angina pectoris.* — Am. Heart J., 1935, X, 367.
 - 10 APPELBAUM E. y NICHOLSON G. H. B.: *Oclusive diseases of the coronary arteries.* — Am. Heart J., 1935, X, 662.
 - 11 CARR J. G.: *The relation of arterioesclerosis to hypertrophia of the heart.* — Am. Heart J., 1935, X, 389.
 - 12 HORINE E. F. y WEISS M. M.: *Arterioesclerotic heart disease: Coronary thrombosis and its effect on the size of the heart.* — Am. J. Med. Sc., 1935, CLXXXIX, 858.
 - 13 BOAS E. P.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 401.
 - 14 WILLIAMS W. R.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 402.
 - 15 YATER W. M.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 400.
 - 16 SMITH M., PAUL W. D. y RATHE H. W.: *Significance of the coronary circulation in arterioesclerotic heart disease.* — Am. Heart J., 1935, X, 390.
 - 17 PARDEE H. E. B.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 406.
 - 18 OILLE: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 406.
 - 19 WEDD A. M. y SMITH R. E.: *Observations on prognosis in angina pectoris.* — Am. Heart J., 1935, X, 392.
 - 20 LEVINE S. A.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 409.
 - 21 KATZ L. N.: *Mechanism of pain production in angina pectoris.* — Am. Heart J., 1935, X, 322.
 - 22 ANDREWS: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 406.
 - 23 BARNES A. R.: *Factors which obscure electrocardiographic diagnosis in localization of acute myocardial infarction, and recent observations permitting greater accuracy of diagnosis.* — Am. Heart J., 1935, X, 391.
 - 24 SPRAGUE H. B. y ORGAIN E. S.: *Electrocardiograms in coronary sclerosis and occlusion.* — Am. Heart J., 1935, X, 392.
 - 25 SAPHIR O., PRIEST W. S., HAMBURGER W. W. y KATZ L. N.: *Coronary arterioesclerosis, coronary thrombosis, and the resulting myocardial changes.* — Am. Heart J., 1935, X, 567 y 762.
 - 26 WHITTEN M. B. y HERNDON J. H.: *Changes in the electrocardiogram resulting from induced attacks of angina pectoris.* — Am. Heart J., 1935, X, 392.

- ²⁷ KATZ L. N., BOHNING A. y LANDT H.: *The value of the electrocardiogram in interpreting coronary disease.* — Am. Heart J., 1935, X, 394.
- ²⁸ BELLET S.: Disc. en Am. Heart J., 1935, X, 408.
- ²⁹ SMITH F. M., PAUL W. D. y RATHE H. W.: *Theophyllin in the treatment of arterioesclerotic heart disease.* — Am. Heart J., 1935, X, 393.
- ³⁰ FOWLER W. M., HUREWITZ H. M. y SMITH F. M.: *The effect of theophyllin ethylenediamin on experimentally induced cardiac infarction in the dog.* — Am. Heart J., 1935, X, 395.
- ³¹ NATHANSON M. H.: *Observations on the pathology and pharmacology of syncope and sudden death in coronary disease.* — Am. Heart J., 1935, X, 393.
- ³² BLUMGART H. L., RISEMAN, J. E. F., DAVIS D. y WEINSTEIN A. A.: *Treatment of angina pectoris and congestive heart failure by total ablation of the normal thyroid. XVI. Results in arterioesclerotic heart disease.* — Am. Heart J., 1935, X, 596.