

## Anatomía patológica de la insuficiencia coronaria y del infarto cardíaco

(Con 2 figuras)

por

**Ernesto Herzog**

A pesar de la gran frecuencia de la angina de pecho en todos los países civilizados y tratándose además de un cuadro bien estudiado, todavía sigue como uno de los más discutidos por una serie de problemas aún no resueltos. Como en los últimos años se han conseguido muchos progresos en este capítulo, tanto en clínica como en fisiología, y anatomía patológica, vale la pena de dar cuenta de algunos puntos más esenciales.

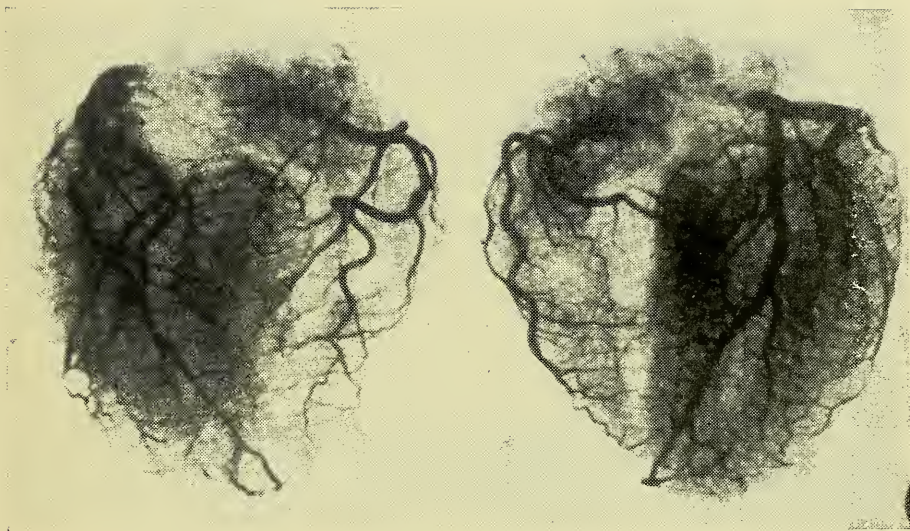
Si nos fijamos primero en la vascularización del corazón, se han obtenido después de las clásicas inyecciones del sistema coronario por los investigadores alemanes **Spalteholz**, **Merkel** y **Jamin** y otros, maravillosos resultados por radiografías después de inyecciones de masa de contraste, tanto en el extranjero como en nuestro continente por **Gross**, **Schlesinger** en Estados Unidos, **Bosco** en Argentina, **Rozas** en Chile y otros más (véase fig. 1). Los resultados han mostrado que las arterias coronarias son arterias terminales funcionales, es decir, que entre las ramificaciones de la arteria coronaria izquierda y derecha, existen ciertos colaterales, los cuales, en algunos casos de obstrucciones del lumen vascular, pueden aumentar en número y suplir hasta cierto punto el defecto. Naturalmente este mecanismo en la mayor parte de los casos no es satisfactorio y en primer lugar no en caso de accidentes vasculares bruscos.

En cuanto a la anatomía patológica, es bien conocido que para que se produzca una insuficiencia coronaria y especialmente el cuadro del infarto cardíaco, es esencial un proceso aterosclerótico de las arterias coronarias, el que prepara el

terreno, produciéndose en forma focal diseminada, es decir, en distintos lugares del territorio coronario, una alteración de la pared vascular que conduce lentamente a una mala irrigación. De esta manera se favorece en estos lugares dañados por el proceso aterosclerótico una trombosis que al final causa la obstrucción completa de un territorio vascular en el músculo cardíaco, produciendo su necrosis, es decir, el infarto. Estos infartos causan clínicamente los típicos ataques de angina de pecho. Mucho más raros son los casos en los cuales se produce el mismo cuadro, por una mesaortitis sifilítica en el comienzo de la aorta, ocluyéndose el ostium de las coronarias. Más raros son todavía los casos, en los cuales una embolía desde el corazón o de la aorta, provoca una obstrucción de un ramo coronario.

Existen trabajos anátomo-patológicos muy importantes sobre el rol que juega la aterosclerosis coronaria como factor etiológico fundamental de la angina de pecho. Uno de éstos es el de **Baehr**, el cual en numerosas autopsias, desde niños de pocos meses hasta adultos sobre 90 años, ha estudiado con un método muy original todo el sistema coronario para encontrar hasta las mínimas lesiones lipoídicas, ateroscleróticas (véase fig. 2). El pudo constatar, como muestra el gráfico, que la aterosclerosis coronaria comienza ya a temprana edad y sigue ascendiendo lentamente, pero a los 50 años la curva se eleva en forma brusca. El ramo descendente de la arteria coronaria izquierda se altera más precozmente por la aterosclerosis y en forma más intensa, después sigue en frecuencia la coronaria derecha. También **Roessle**, en Berlín, encontró ya en jóvenes entre 15 y 24 años un 10,6% de aterosclerosis coronaria y entre 45 y 50 años un 50%. Por supuesto, tenemos que contar en la etiología de la insuficiencia coronaria de la aterosclerosis coronaria con varios factores favorecedores. Así, hace tiempo ya es conocido que justamente en el cuadro de la aterosclerosis en general tienen mucha influencia factores constitucionales, hereditarios y familiares y además grandes estadísticas en los últimos años, como las de **Henschen** en Estocolmo, han mostrado claramente la gran importancia del metabolismo, respectivamente, de la alimentación. En este sentido hablan también nuestras observaciones, basándose en más de 8000 autopsias, que nos mostraron una muy discreta frecuencia del infarto cardíaco en la población general.

Al final no debemos olvidar influencias sociales. El trabajo profesional, temperamento y carácter significan en la patogénesis en un gran grupo de alteraciones coronarias y del músculo cardíaco, un factor por lo menos tan importante como el grado de cada una de las alteraciones coronarias correspondientes (**Buechner**). Así, desde hace tiempo es conocido que los infartos cardíacos, respectivamente la angina de pecho, es más frecuente entre los **trabajadores espirituales**, como médicos, hombres de ciencia, ingenieros, abogados, artistas, políticos y otros, por su vida tan irregular y agitadora. Eso está comprobado también en nuestro país, pues como ya habíamos dicho en nuestro gran material de autopsias, provenientes exclusivamente de las capas sociales bajas, vemos muy rara vez infartos



DORS.

FRONT.

FIG. 1.

Radiografías originales de un corazón humano de un individuo joven y sano (inyección previa de las arterias coronarias con masa de contraste).

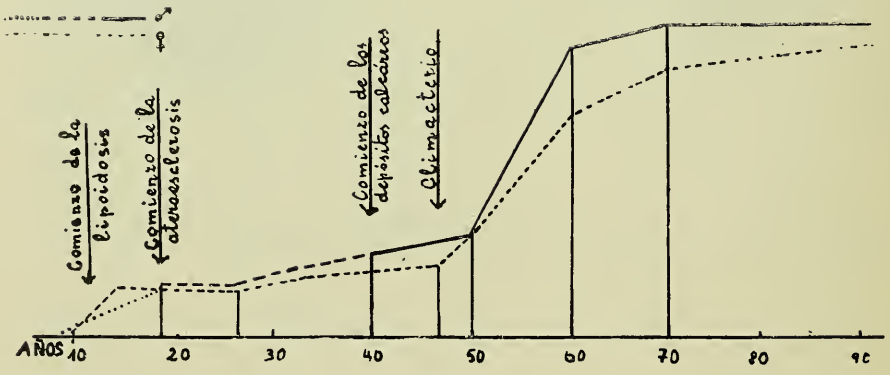
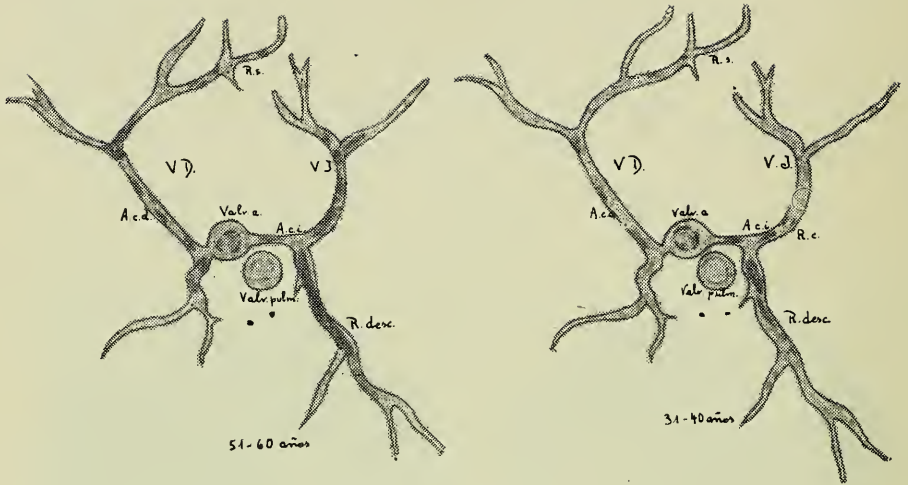


FIG. 2.

Frecuencia de la arterioesclerosis coronaria según Baehr.

Arriba: dos figuras esquemáticas de las coronarias. Las manchas negras significan los focos arterioescleróticos.

Abajo: Gráfico para ilustrar el aumento de la esclerosis coronaria con la edad.

cardíacos y sus secuelas, mientras los especialistas de la medicina interna están de acuerdo que la frecuencia entre los profesionales es bastante notable.

El porvenir de un infarto cardíaco es muchas veces una reabsorción y una transformación cicatricial, lo que depende en primer lugar de su extensión y localización, pero puede también resultar una complicación muy temida, es decir, un aneurisma agudo, frecuentemente localizado en la punta del corazón y debido a la poca resistencia del músculo miomaláxico. Esta parte resblandecida favorece fácilmente una ruptura brusca con muerte consecutiva por hemorragia en la cavidad pericardíaca.

Se distingue dos tipos principales de infartos cardíacos más frecuentes, según los sitios más predilectos de aterosclerosis en las arterias coronarias. Uno, el llamado tipo ventroapical que se debe a la trombosis del ramo descendente, de la arteria coronaria izquierda, y que compromete las partes anteriores del ventrículo izquierdo, del tabique y de la punta del corazón y un segundo tipo dorsobasal, menos frecuente, localizado en las partes basales de la pared posterior del corazón y debido a la trombosis de la arteria coronaria derecha.

La clínica puede diferenciar hoy en día durante la vida los dos tipos de infartos, por electrocardiograma, alterándose el manójo conductor por el mismo proceso miomaláxico del infarto. Trabajos combinados entre patólogos y clínicos, como se hicieron en Alemania por **Buechner**, el sucesor de **Aschoff**, presentan una completa coincidencia localizadora del diagnóstico anátomo-patológico y clínico.

A pesar de esta exactitud del diagnóstico localizador, se observan de vez en cuando casos con fenómenos clínicos muy evidentes de infarto cardíaco, respectivamente insuficiencia coronaria, sin fundamento anatómico correspondiente y viceversa. Estos son casos siempre excepcionales.

Es muy interesante y característico que los ataques graves y muy dolorosos en la región del corazón, se presenten preferentemente en reposo (**angina de decúbito**), muchas veces aún durante el sueño, a diferencia del dolor agudo, condicionado por esfuerzo y llamado generalmente angina de pecho o **angina de esfuerzo**. Por preceder a la formación del infarto, como ya vimos, una trombosis, las condiciones del corazón en reposo deberían ser especialmente favorables. Eso está de acuerdo con más nuevas investigaciones fisiológicas de **Rein** en Alemania, según las cuales se reduce la circulación coronaria a un mínimo durante el sueño y la presión sanguínea desciende. Los dos factores juntos favorecen indudablemente la formación del infarto por insuficiencia coronaria. Mientras que según **Rein** y **Hochrein**, en condiciones normales la circulación coronaria se adapta rápidamente al trabajo del corazón, esa se dificulta o se imposibilita cuando las coronarias están alteradas por aterosclerosis, sífilis o trombosis.

Mucho se ha discutido siempre del clásico dolor de la angina de pecho y existen muchas tesis como, por ejemplo, la del famoso internista vienés **Wenckebach**, el cual habla de una

aortalgia, localizando el dolor en el comienzo de la aorta por procesos sífilíticos, pero los cuales se encuentran en sólo muy discreta parte de los casos. Hoy día tenemos una explicación mucho mejor, en el sentido de que los productos de desintegración en casos de infartos, irritan las numerosas terminaciones sensitivas en el corazón, produciendo así el dolor.

Ahora, en cuanto al mecanismo exacto de la angina de pecho, solamente en los últimos años por **Buechner** en Alemania, se pudo comprobar experimentalmente, que se trata de una anoxemia del músculo cardíaco. Así, **Buechner** y **Lucadou** han conseguido en conejos anemizados y no anemizados, después de un trabajo forzado en forma regular, en determinados territorios predilectos del miocardio, focos de necrosis diseminados. En estos casos existe una aguda desproporción entre demanda y oferta de sangre coronaria, es decir, una insuficiencia coronaria, la cual conduce a la necrosis del músculo cardíaco por anoxemia. Estos hechos están completamente de acuerdo con las observaciones anátomo-patológicas humanas, donde se encuentran los focos de necrosis en los mismos sitios de predilección. Además concuerdan las observaciones experimentales con investigaciones clínicas de autores norteamericanos, que han visto ataques de angina de pecho también en casos de graves anemias. Al final habla en favor de una isquemia la observación de **Herzog**, el cual vió en casos de intoxicación subaguda con óxido de carbono, también pequeños focos de necrosis en el miocardio, lo que se explica por la falta de oxígeno, debido a la formación de carboxihemoglobina. Por sugestión de **Buechner**, examinó **Christ** conejos después de una intoxicación con óxido de carbono y encontró las mismas alteraciones electrocardiográficas, aunque en forma fugaz, tal como en casos humanos de angina de esfuerzo.

En este sentido es también interesante la observación clínica que individuos con alteraciones coronarias u otros procesos cardíacos mueren con frecuencia después de una comida abundante, lo que se ha explicado por cuestión mecánica por parte del estómago lleno o por irritación del vago. Según **Buechner** podría pensarse también en un mayor aflujo de sangre al territorio esplácnico durante la digestión y por eso un vaciamiento relativo del territorio coronario como consecuencia de la hipertensión arterial.

Al final quisiéramos referirnos a la patología del sistema nervioso vegetativo en relación con la insuficiencia coronaria y el infarto cardíaco. Ha sido de esperar que justamente encontrándose el corazón, como se ha dicho, entre las riendas del vago y simpático, y presentando además un gran número de microganglios vegetativos intracardíacos, que estos elementos nerviosos podrían alterarse primitiva- o secundariamente, causando posiblemente cuadros cardíacos como la insuficiencia coronaria, etc. Curiosamente la literatura mundial muestra una pobreza única en este terreno, por lo cual nosotros con nuestro colaborador **Martínez** tratamos de llenar este vacío. En varios trabajos de investigación examinamos los ganglios vegetativos intra- y extracardíacos, en casos de alteraciones patológicas del

corazón y encontramos una serie de hechos científicamente muy interesantes, es decir, francamente patológicos, pero que no permiten todavía sacar conclusiones etiológicas entre las alteraciones nerviosas y cardíacas, pero por lo menos se ha hecho un comienzo que promete nuevos detalles en trabajos futuros.

## R E S U M E N

La investigación del problema de la insuficiencia coronaria y del infarto cardíaco ha progresado mucho en los últimos años por el trabajo coordinado entre fisiología, clínica y anatomía-patológica. El fisiólogo alemán **Rein** y su escuela han podido demostrar que en condiciones normales la circulación coronaria se adapta rápidamente al trabajo del corazón, se reduce a un mínimo durante el sueño y la presión sanguínea desciende. Estos factores favorecen indudablemente la formación del infarto cardíaco por insuficiencia coronaria. Tanto la angina de decúbito como la angina de esfuerzo son favorecidas muchas veces por arterioesclerosis coronaria, mesaortitis con obstrucción del ostium coronario, insuficiencia aórtica, trombosis y embolías. La consecuencia es una falta de irrigación que conduce a una isquemia y con eso a una anoxemia, produciéndose una necrosis parcial del músculo cardíaco en forma de infartos. Está comprobado también experimentalmente por **Buechner** y **Lucadou** que la falta de oxígeno y especialmente una aguda desproporción entre demanda y oferta de sangre coronaria, la insuficiencia coronaria, conduce al cuadro del estado anginoso respectivamente de la angina de pecho. Podemos hoy en día precisar bien la localización de estos focos con el electrocardiograma, por lo menos en muchos casos. Entre las causas figuran factores endógenos constitucionales y también exógenos del ambiente. Entre estos últimos tenemos que hacer responsables la vida muy irregular y hasta viciosa, en primer lugar entre los trabajadores intelectuales. Es un hecho comprobado que la angina de pecho es más frecuente entre los hombres y en primer lugar profesionales, como médicos, abogados, artistas, políticos por su vida tan irregular, intranquila y agotadora, agregándose también el abuso de nicotina, alcohol y café. El dolor en la angina de pecho podría explicarse bien por irritación de las terminaciones sensitivas en el músculo cardíaco por la anoxemia, resp. productos del metabolismo alterado. Investigaciones nuevas de **Herzog** y **Martínez** han mostrado también interesantes alteraciones en los ganglios nerviosos vegetativos intra- y extracardíacos.

## S U M M A R Y

The investigation of the problem of coronary insufficiency and of cardiac infarct has progressed much in the last years, due to coordinate work of physiology, clinic and pathological anatomy. The German physiologist **Rein** and his school were

able to demonstrate that in normal conditions coronary circulation quickly adapts itself to the heart's action, reduces itself to the least during sleep, and blood pressure descends. These factors favour undoubtedly the formation of cardiac infarct by coronary insufficiency. Decubitus Angina as well as effort Angina are mostly favoured by coronary arteriosclerosis, mesoarteritis with obstruction of the coronary ostium, aortic insufficiency, thrombosis and embolisms. The consequence is the non-existence of an irrigation which leads to ischaemia and thus to anoxemia, producing a partial necrosis of the cardiac muscles in form of infarcts. It is also experimentally verified by **Buechner** and **Lucadou** that the non-existence of oxygen and especially a sharp disproportion between demand and offer of coronary blood, leads to coronary insufficiency, the picture of the anginastate, that is angina pectoris. Nowadays we are able to localize electrocardiographically with accuracy these focus, at least in many cases. Among its causes figure constitutional, endogenous factors as well as exogenous, ambient factors. Among the last ones, responsibility lies in irregular life and even vices, particularly among intellectual workers. It is a proved fact that angina pectoris is of more frequency among males, especially professionals, as physicians, lawyers, artists, politicians, due to their very irregular, unquiet and exhausting life, in addition to abuse of nicotine, alcohol and coffee. The angina pectoris pain may be explained very well by the irritation of the sensitive terminations of the cardiac muscles by anoxemia, respectively by the products of altered metabolism. New investigations of **Herzog** and **Martínez** have also demonstrated interesting alterations of the nervous vegetative intra- and extra-cardiac ganglions.