

TEMAS DE ACTUALIDAD

INSUFICIENCIA CORONARIA Y AGRANDAMIENTO CARDIACO

por los doctores

B. MOIA y J. BRONSTEIN

Desde hace mucho tiempo se viene discutiendo si la insuficiencia crónica de la circulación coronaria es o no capaz de originar agrandamiento cardíaco, en especial del territorio miocárdico cuya irrigación está en déficit.

A pesar de las múltiples investigaciones realizadas, los distintos autores no han podido, sin embargo, ponerse todavía de acuerdo, prevaleciendo en general la opinión, de que el hallazgo de manifiesto agrandamiento cardíaco en un enfermo con un padecimiento coronario, debe hacer pensar en que existe o ha existido otro factor habitual de agrandamiento cardíaco, por ejemplo, la hipertensión arterial.

Así, Carr ¹, seleccionando meticulosamente un gran número de autopsias, llega a la conclusión de que la arterioesclerosis coronaria no es causa de hipertrofia cardíaca. En el mismo sentido, Horine y Weiss ² estudiaron durante un plazo que osciló entre 5 meses a 10 años, 20 pacientes portadores de una obstrucción coronaria certificada por la clínica y la electrocardiografía y cuyo corazón se presentaba de tamaño normal; hicieron observaciones radiológicas seriadas y 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 hipertrofia.

Por el contrario, Boas ³ piensa que, si bien el infarto único de miocardio excepcionalmente provoca hipertrofia cardíaca, ésta puede presentarse en los casos de episodios múltiples agudos o subagudos, sucedidos a repetición.

Williams ⁴ se pregunta si el desarrollo de la hipertrofia exige como condición *sine qua non* la existencia de una circulación coronaria adecuada, idea que rebate Carr, por el hecho de que corazones con esclerosis coronaria pueden hipertrofiarse si intervienen otros factores capaces de hacerlo.

Por otra parte, Carr y Weiss adjudican a la hipertensión arterial el principal papel en la producción de la hipertrofia cardíaca, y dicen que el infarto de miocardio al provocar la caída de la presión muchas veces por debajo de lo normal y en forma permanente, hace aparecer al enfermo como normotenso y obliga a atribuir la hipertrofia cardíaca a otras causas concomitantes. El mismo Weiss cree que la esclerosis coronaria, por analogía a lo que sucede con otros órganos del cuerpo, debe llevar teóricamente a la atrofia cardíaca.

En el mismo sentido de los autores arriba mencionados se expresa Maun⁵, quien encuentra en 1645 autopsias 411 casos con grados variables de esclerosis coronaria. De los estudios realizados llega a la conclusión de que la fibrosis miocárdica no es causa de hipertrofia cardíaca ya que no existe una relación entre el peso del corazón y la intensidad de la esclerosis coronaria.

Algo más ecléctico es Palmer⁶, que al estudiar un grupo de 200 pacientes que sobrevivieron a un ataque de trombosis coronaria, observó que el factor más importante del agrandamiento cardíaco es la hipertensión arterial y que la coronariopatía aislada, ya sea el infarto o la esclerosis arterial, sólo fué causa de agrandamiento cardíaco en un 18,6 % de los casos (de los cuales 4 tenían aneurisma cardíaco, 3 bloqueo de rama y los otros 4 agrandamiento, aparentemente debido exclusivamente a la isquemia miocárdica). Además, el 36 % de los enfermos estudiados, no mostró en ninguna circunstancia, agrandamiento cardíaco, a pesar de haber sido seguidos durante un período por lo menos de tres años y haber tenido varios ataques posteriores.

En realidad el criterio más discrepante es el de Bartels y Smith⁷, pues del cuidadoso examen necroscópico de los corazones en 42 casos de infarto de miocardio, en los cuales se pudo eliminar todas las demás causas conocidas o presumibles de agrandamiento cardíaco, en especial la hipertensión arterial, encontraron que en 37 (88 %), existía acentuado agrandamiento cardíaco, sobrepasando el peso de estos corazones al peso calculado para los sujetos normales en una cifra media de 132 gs.

A nuestro modo de ver, esta diversidad de opiniones se origina fundamentalmente por el hecho de que no es común encontrar en las autopsias del adulto, casos puros y exclusivos de insuficiencia de la circulación coronaria, con o sin infarto de miocardio en los cuales

se pueda eliminar con absoluta seguridad la coexistencia de otros factores etiológicos capaces de originar, por sí solos, agrandamiento cardíaco.

Es curioso, en ese sentido, que no se hayan tenido hasta ahora en cuenta como dato fundamental para aclarar las relaciones entre insuficiencia coronaria y agrandamiento cardíaco, lo que sucede en los casos de nacimiento anómalo de las coronarias en la arteria pulmonar.

Sabemos que este nacimiento anómalo, que por derivar sangre venosa, insaturada de O_2 , al vaso afectado, implica insuficiencia coronaria, puede comprender a la coronaria izquierda (mucho más frecuentemente), a la coronaria derecha o a ambas coronarias. Según sea el tronco involucrado varían las manifestaciones cardíacas, siendo, de acuerdo con las descripciones de la literatura, en los casos de nacimiento anómalo de la coronaria izquierda donde se observa la mayor repercusión sobre el corazón. De las estadísticas publicadas se desprende que la mayoría de los portadores de esta anomalía, mueren muy precozmente y sólo en un escaso porcentaje llegan a la edad adulta.

En los niños, la necropsia reveló gran aumento del peso del ventrículo izquierdo hasta 4 veces las cifras normales y dilatación del mismo. El examen histológico mostró graves alteraciones del miocardio (degeneración miocárdica y fibrosis, semejantes a lo que se ve en la esclerosis coronaria), engrosamiento del endocardio subyacente e hiperplasia de la íntima de las pequeñas arterias de la pared del ventrículo izquierdo. En cambio, en el ventrículo derecho, irrigado por la coronaria derecha nacida de la aorta, las alteraciones eran mínimas (hipertrofia y dilataciones ligeras atribuibles a insuficiencia del ventrículo izquierdo y probablemente a prominencia del tabique interventricular hacia la derecha) y no se observó desarrollo de circulación colateral⁸.

En los adultos no hubo alteraciones en el miocardio ni en el endocardio; en cambio se registró notable desarrollo de la circulación colateral⁸.

Los dos únicos casos descriptos de nacimiento de la coronaria derecha en la arteria pulmonar, llegaron a la edad adulta y murieron de causa intercurrente no hallándose cambios patológicos en el miocardio. Por el hecho de no haber encontrado desarrollo de cir-

culación colateral, se cree que la falta de lesiones anatomopatológicas debe atribuirse a que el oxígeno de la sangre venosa es suficiente para satisfacer las necesidades del ventrículo derecho que despliega menor trabajo ⁸.

En los dos casos de nacimiento anómalo de ambas coronarias la autopsia mostró un gran ventrículo y el examen histopatológico reveló degeneración miocárdica de ambos ventrículos ⁸.

De lo expuesto más arriba, vemos, que en el nacimiento anómalo de la coronaria izquierda se produce una situación similar a la de la esclerosis coronaria, que trae como consecuencia insuficiencia de la circulación coronaria, que es incapaz de satisfacer las necesidades del ventrículo izquierdo. *Esta anoxia del ventrículo izquierdo* provoca en el niño, donde por la rapidez de la evolución no hay tiempo para el desarrollo de circulación colateral, una hipertrofia del mismo ventrículo y graves lesiones miocárdicas, como degeneración y fibrosis (semejantes a las observadas en la esclerosis coronaria); en cambio, cuando hay tiempo para el desarrollo de colaterales, como ocurre en el adulto, la hipertrofia y las lesiones miocárdicas son mínimas.

Siendo la anoxia del miocardio el resultado final, ya se trate de la esclerosis o de nacimiento anómalo de la coronaria izquierda, y siendo esta anoxia la causa íntima de las modificaciones observadas en el corazón en el nacimiento de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar, creemos, por analogía, que de esta manera queda demostrado que la esclerosis coronaria es, indudablemente, un factor importante en la producción de agrandamiento cardíaco.

El hecho de que en la patología habitual del adulto, este agrandamiento cardíaco no pueda ponerse de manifiesto en un gran número de casos podría ser atribuido a que, en estas circunstancias, los vasos afectados son muy pocos o de pequeño calibre o, lo más probablemente, a que la lesión de los mismos se ha desarrollado en forma lo suficientemente lenta como para permitir un desarrollo pronunciado de la circulación colateral.

De todo lo dicho se desprende, entonces, que la insuficiencia coronaria puede originar por sí y sin la intervención de otros factores concomitantes, agrandamiento cardíaco clínicamente manifiesto y que, por lo tanto, el hallazgo de tal asociación en ausencia de hipertensión arterial, no es testimonio obligado de que la elevación

de la presión haya existido con anterioridad y esté ausente en el momento del examen, como consecuencia del proceso coronario mismo o de otras causas menos habituales.

BIBLIOGRAFIA

1. Carr J. C. — "Am. Heart J.", 1935, 10, 389.
2. Horine E. F. y Weiss M. M. — "Am. J. Med. Sc.", 1935, 189, 858.
3. Boas E. P. — "Am. Heart J.", 1935, 10, 401.
4. Williams W. R. — "Am. Heart J.", 1935, 10, 401.
5. Maun. — "J. Lab. & Cl. Med.", 1941, 26, 1239.
6. Palmer J. H. — "Canad. Med. Ass. J.", 1937, 36, 387.
7. Bartels E. C. y Smith H. L. — "Am. J. Med. Sc.", 1932, 184, 452.
8. Bronstein J. — En prensa.