

MONOGRAFIAS MEDICAS

Aterosclerosis*

LUIS MÉNDEZ†

El término ha sido ya consagrado para designar una enfermedad metabólica que consiste en la infiltración de depósitos lipoides en la subíntima y que "irrita" las células vecinas, particularmente las de músculo liso, lo que trae consigo reacciones destructivas y reparativas con proliferación celular, fibrosis y calcificación (figs. 1 y 2). Debe distinguirse de la simple ateromatosis, en la que quedan circunscritos los depósitos de colesterol sin las reacciones señaladas (fig. 3); también debe distinguirse de la degeneración senil de las arterias y de la hiperplasia de la media arteriolar, que se encuentra en la hipertensión arterial.

Por lo que ve a los mecanismos que la producen, se han invocado numerosos factores que en la actualidad se deben señalar como de riesgo mayor: la hipertensión arterial, el exceso de colesterol y de triglicéridos circulantes, debido o no a trastornos del metabolismo, y el tabaquismo. Como riesgos adicionales, de carácter no tan definitivamente comprobado, se consideran entre otros la predisposición racial y familiar, la vida sedentaria, las neurosis por frustración o por impulsos reprimidos. La importancia de cada uno de estos factores y su predominio, han dado

lugar a controversia, pero a mi modo de ver, por los estudios histológicos, epidemiológicos y clínicos, así como por la experimentación en animales, han quedado firmemente establecidos.

1. *Hipertensión arterial.* En todos los territorios vasculares en los que se exagera la fuerza que impulsa la sangre, se encuentran reacciones ateromatosas, como se ve, en la circulación menor, en todos aquellos casos en que por cardiopatía congénita o adquirida hay aumento de la tensión arterial pulmonar. En las arterias sistémicas, el ateroma predomina en los sitios que sufren grandes presiones, como son los segmentos de acodamiento, de bifurcación y, particularmente los coronarios, en los que a la presión intraluminal hay que agregar la exterior a las paredes por la contracción sistólica ventricular. La comprobación epidemiológica es irrefutable si se considera cómo ha cambiado la historia natural de la hipertensión arterial esencial, porque con la supervivencia mayor de los hipertensos es más prolongado el sufrimiento de las arterias. También se ha visto que la frecuencia, la gravedad y la época de aparición de las aterosclerosis y de sus complicaciones se modifica si se dominan y se abaten las cifras tensionales.

2. *Hiperlipidemias.* En este capítulo lo que se ha dicho y escrito resulta abrumador. Hay quienes no consideran que este factor sea tan importante, por-

* Presentada en las XIX Jornadas Médicas Nacionales de la Academia Nacional de Medicina, celebradas del 18 al 21 de enero de 1978 en la ciudad de Morelia.

† Académico titular. Instituto Nacional de Cardiología.

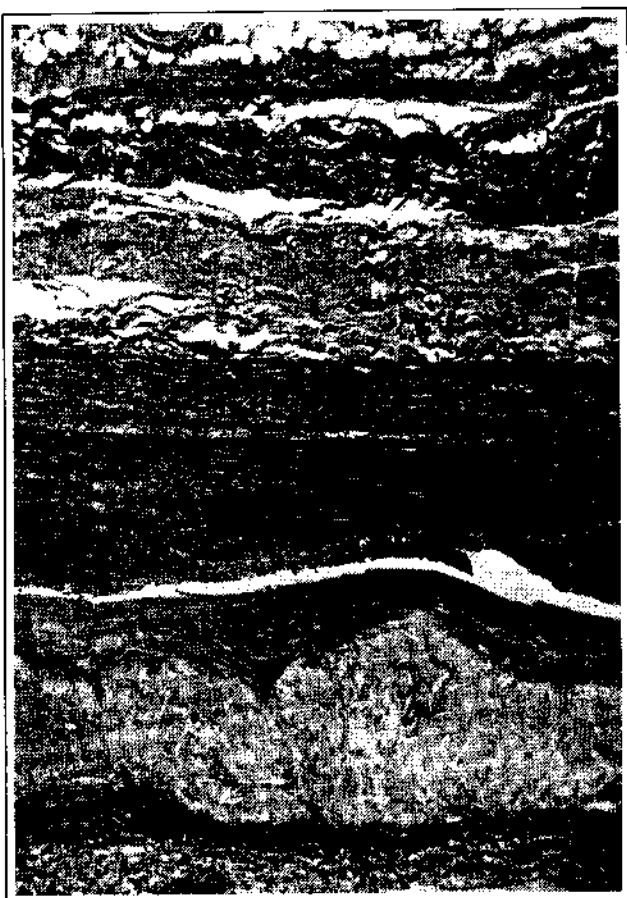


Figura 1. La parte inferior corresponde a la adventicia, la parte media de la capa muscular y la parte superior a la íntima con fibrosis y depósitos de grasa (porción más clara). Masson 100 X.



Figura 2. Se observan numerosos macrófagos entre bandas de fibrina y tejido conjuntivo en el seno de la íntima del vaso. Masson 250 X.

que no siempre hay correlación entre nivel de cuerpos grasos y lesión ateromatosa; estos casos son de excepción y en ellos no se considera el juego de los otros factores de riesgo.

Existen pruebas epidemiológicas de que en las poblaciones que consumen mayor cantidad de grasas saturadas es mayor la prevalencia de ateroma y que, en esas mismas poblaciones, épocas de restricción alimentaria como las que ocurrieron durante las dos guerras mundiales, decrecieron la frecuencia y la gravedad de la enfermedad, para volver a aumentar al levantarse el racionamiento. Conviene agregar que hay nuevas contribuciones para aceptar la importancia de las hiperlipidemias. Entre ellas destaca la de Lie,¹ quien comunica que en los injertos de safena en pasos aorto-coronarios en sujetos normo e hiperlipémicos con más de 75 meses del injerto y con 99 piezas de necropsia, se encontró ateroma en la vena injertada sólo en 11.25 por ciento de los normales, mientras que en los hiperlipémicos se encontró en 76.6 por ciento.

En nuestro medio, con ser alta la prevalencia de aterosclerosis, se ve con mucho menor gravedad en las clases sociales cuyos recursos económicos les impide alimentarse con exceso de grasas y proteínas.

Los mecanismos de transporte de las grasas han quedado bien establecidos por Fredrickson (fig. 4) en los que se destaca el tipo de lipoproteínas que se cargan de colesterol y de triglicéridos. Su clasificación ha sido aceptada por la Organización Mundial de la Salud, y sabe que los grupos II y IV son los más aterogénicos. En cuanto al aumento en el transporte de lipoproteínas por otros mecanismos, hay que señalar aportaciones recientes al hablar del tabaquismo y de la susceptibilidad celular.

3. *Tabaquismo.* Pocos son los que no reconocen el efecto deletéreo del tabaco para el organismo en sus múltiples repercusiones digestivas, pulmonares, nerviosas, endocrinas y sobre todo, vasculares. La epidemiología, la clínica y la patología comprueban continuamente la correlación entre tabaquismo y aterosclerosis. Hay que agregar la aportación reciente de Benditt,² quien al encontrar un carácter monoclonal de las placas ateroscleróticas comprueba que al circular en las lipoproteínas algunos cuerpos del tabaco del tipo del benzopireno, arrastran mutágenos y cuerpos grasos, que van a impregnar las células susceptibles. Una demostración fehaciente es la de que en mujeres embarazadas y fumadoras se encuentran en la circulación placentaria dichas sustancias en proporción al tabaquismo; viajan juntos los pirenos, el colesterol y los triglicéridos.

Hay autoridades médicas reconocidas universalmente que quieren restar importancia a los factores de



Figura 3. Grasa en células mesenquimatosas cultivadas *in vitro*. Obsérvense las pequeñas granulaciones en el seno del citoplasma celular y los grandes conglomerados en forma de gotas entre las células. 250 X.

riesgo señalados y que se la dan sólo mayor a los procesos trombóticos, en los que intervienen los factores de coagulación junto con la carga eléctrica de endotelios y de plaquetas y las sustancias que éstas contienen. Es de considerar que la trombosis juega un papel importante en la aterosclerosis, pero lo más probable es que sea favorecida, si no es que siempre precedida de las alteraciones provocadas por los factores ya señalados.

Se debe mencionar la mayor susceptibilidad del sexo masculino, así como la asociación frecuente con obesidad, diabetes e hiperuricemia.

Clínica

Es frecuente que la aterosclerosis avanzada quede asintomática durante mucho tiempo y que sea hasta la aparición de alguna de sus consecuencias, como la disminución de flujo arterial, la ruptura o la distensión aneurismática, cuando se inicie la sintomatología.

En ocasiones, sólo la exploración, con la búsqueda de sufrimiento arterial e isquemia regional, da la clave para el diagnóstico.

Según sus etapas evolutivas, son cuatro las formas que deben ser tomadas en cuenta:

- Alteraciones patológicas comprobables, asintomáticas.
- Modificaciones de los vasos, demostrables por exploración física o por métodos especializados, principalmente los radiológicos.
- Por la insuficiencia arterial, cuya sintomatología se subordina a la región y a los tejidos comprometidos.
- Por un accidente súbito de isquemia, con sufrimiento tisular, aunque no haya siempre oclu-

GRADO DE DENSIDAD	LDL		HDL	
	0.9	1.00	1.065	1.21
Sf 10				
VOLUMEN Y APARIENCIA	LDL		HDL	
	LDL		HDL	
COMPOSICIÓN	LDL		HDL	
	LDL		HDL	

Figura 4. Clasificación de lipoproteínas.

sión total del vaso tributario o, lo que es menos frecuente, ruptura vascular con hemorragia, haya o no antecedentes de dilatación aneurismática.

Lo habitual en la clínica es que se llegue al diagnóstico porque el enfermo acude al médico al encontrarse en las dos últimas etapas; pero en los exámenes de revisión y en las encuestas epidemiológicas se puede reconocer la arteriosclerosis en las etapas a y b. Además, se puede inferir, en presencia de uno de los riesgos mayores o de varios de éstos, junto a riesgos coadyuvantes.

El clínico debe estar alerta para el diagnóstico oportuno, al recordar los ocho puntos siguientes:

Dureza, elongación y sinuosidades de las arterias accesibles a la palpación.

Elevación del cayado aórtico, soplo sistólico o cambios del segundo ruido en el foco correspondiente.

Opacidad anormal de las gruesas arterias, visible a los rayos X y estrechamientos y sinuosidades demostrables por arteriografía.

Tensión arterial con gran diferencial, siempre que se descarten otros padecimientos que abaten la tensión diastólica.

Disminución de la amplitud del pulso y auscultación de soplos en distintos segmentos arteriales.

Manifestaciones isquémicas demostrables por diversos métodos; la más frecuente, la del miocardio, por la electrocardiografía, tanto de reposo como la de esfuerzo, y en casos especiales la llamada "dinámica" consistente en el registro permanente del electrocardiograma durante varias horas de actividad de la persona en estudio.

Reflejo exaltado del seno carotídeo, que es poco frecuente, pero que cuando aparece se manifiesta por lipotimia o pérdida del conocimiento, con bradicardia

e hipotensión arterial. Se presenta con los movimientos bruscos de la cabeza o cuando se hace masaje sobre el sitio de bifurcación de las carótidas, con lo que a veces se provocan cuadros convulsivos, particularmente si hay arteriosclerosis cerebral.

Insuficiencia de distintos órganos, tanto en el encéfalo como en las vísceras abdominales, que no encuentre explicación por alteración directa del parénquima y que se infiera que obedezcan a mala irrigación sanguínea.

Como la arteriosclerosis es un padecimiento crónico de la edad relativamente avanzada, no es raro que coincida con otros padecimientos, las más de las veces con influencias recíprocas, y en pocos casos, sólo como fenómenos concomitantes; hay que discriminar en cada caso todo lo que resulte atribuible a la arteriosclerosis, lo que sea directa o indirectamente debido a ella y las alteraciones de carácter casi siempre degenerativo, pero con reacciones diversas, de los órganos comprometidos.

Además de los accidentes y de la involución de muchos órganos por la arteriosclerosis misma, que se expresan en la mayoría de las veces con síntomas bien definidos, se debe tener presente que ella disminuye la capacidad general del organismo para adaptarse adecuadamente a cambios del ambiente o a trastornos de la homeostasis. Por ello el arteriosclerótico es más vulnerable a todas las influencias que amenazan su salud y su vida.

La evolución de los procesos ateromatosos habitualmente se supedita a los hechos siguientes:

1. Extensión, localización y reacciones sobre diferentes segmentos de la red arterial.

2. Asociación con otros padecimientos, particularmente con aquéllos que modifican la coagulación de la sangre.

3. Por las consecuencias, ya sean en los miembros o en las vísceras, de una interrupción del flujo sanguíneo y por la capacidad de preservar el metabolismo de los tejidos comprometidos.

4. En las vísceras, por la concurrencia frecuente de alteraciones parenquimatosas (infecciones, degeneraciones y otras) que coinciden con la insuficiencia arterial.

5. Arteriosclerosis generalizada, con disminución global y paulatina de las funciones en todo el organismo, particularmente del sistema nervioso central, lo que se ve con relativa poca frecuencia, ya que lo habitual es que alguno de los accidentes de la arteriosclerosis, en cualquier otro órgano, impide que transcurra el tiempo de evolución suficiente para llegar a tal decaimiento orgánico general.

Se ha intentado hacer una cuantificación de la magnitud

de la arteriosclerosis según el grado de endurecimiento en los vasos accesibles a la palpación o a las deformidades de las imágenes arteriográficas.

Sin embargo, como el proceso es de intensidad muy variable en los diversos segmentos de todo el árbol arterial, lo que sucede a menudo por el proceso en sí y por complicaciones ligadas a él, como el aumento de depósitos de fibrina y de agregación plaquetaria en los puntos estrechos, resulta que puede ocurrir un accidente arterial grave en un sitio determinado como el corazón, los miembros o el encéfalo, con estado relativamente satisfactorio de las arterias del resto del organismo.

En clínica, más que clasificar el grado de intensidad de la arteriosclerosis, la atención se enfoca a considerar el grado de alteraciones funcionales y anatómicas que son su consecuencia y que repercuten, también en grado variable, sobre funciones vitales.

Con el propósito de servir a la clínica, en epidemiología se debe hacer un esfuerzo para que sea posible el descubrimiento de aquellos casos en los cuales los factores de riesgo presentes ya hayan causado alteraciones evidentes en las funciones orgánicas.

Las encuestas en distintas comunidades, particularmente en grupos susceptibles, como son los de varones con un género de vida propicio al padecimiento, permitirán, en gran medida, hacer el diagnóstico antes de la aparición de complicaciones muchas veces irreversibles. Si el endurecimiento arterial al que se haya llegado, pocas veces puede disminuirse, en cambio, muchas veces es posible preservarlo de una evolución rápida, así como evitar obstrucciones o rupturas del vaso, lo mismo que propiciar el desarrollo de circulación colateral que baste para nutrir los órganos sin tener que llegar a los extremos que obligan a la búsqueda de solución quirúrgica.

Prevención y tratamiento

Del reconocimiento de los factores de riesgo y de la posibilidad de descartar o atenuar cada uno, se derivan las medidas preventivas racionales que deben ser afirmadas continuamente por las instituciones de salud y por cada médico en ejercicio:

1. La abstención de fumar.

2. Alimentación balanceada con una proporción pequeña de grasas saturadas y de alimentos que llevan colesterol y triglicéridos. Si la dieta no basta en las personas con aterosclerosis de significación clínica, se puede recurrir a los medicamentos pero nunca después de haber probado la eficacia de la dieta sola. Para el efecto conviene tener presentes las indicaciones de Zorrilla y Hernández,³ que se resumen a continuación.

Mecanismos de reducción de triglicéridos endógenos y lipoproteínas de muy baja densidad (prebeta).	Mecanismos de reducción del colesterol y lipoproteínas de baja densidad (beta).
I. Disminución de ingreso al plasma - a). Disminución de la salida de ácidos grasos libres (AGL) procedentes del tejido adiposo y disminución secundaria de secreción hepática. » Acido nicotínico » Insulina » Clofibrato (?) - b). Disminución de la síntesis hepática. » Clofibrato - c). Disminución del flujo de substratos al hígado. » D-tiroxina (AGL) » Biguanida (glucosa) II. Aumento de salida del plasma. - a). Aumento de lipasa de las lipoproteínas. » Oxandrolona » Progestágenos » Insulina » Heparina » D-tiroxina (?) » Acido nicotínico (?)	I. Disminución de ingreso al plasma. - a). Interferencia a la liberación hepática de las lipoproteínas. » Clofibrato (?) » Acido nicotínico (?) - b). Interferencia con las síntesis hepáticas del colesterol. » Clofibrato » Estrógenos » Otros II. Aumento de la salida del plasma. - a). Aumento del catabolismo y excreción del colesterol. » D-tiroxina » Clofibrato (?) - b). Interferencia con la reabsorción del colesterol. » Colestiramina » Neomicina » Otros - c). Interferencia con la absorción del colesterol. » Colestiramina

3. Tratar la hipertensión arterial. Este padecimiento ya es dominable en buena medida y de la eficacia con que se maneje dependen la disminución en intensidad y en número de las complicaciones ateroscleróticas.

4. Tratar todos los dismetabolismos que afectan la nutrición, entre ellos la diabetes y la obesidad.

5. Comportamiento equilibrado entre trabajo, ejercicio físico, esparcimiento intelectual y bienestar emocional.

Son estos los elementos que el conocimiento actual pone en nuestras manos para hacer menos grave y menos amenazante la enfermedad de nuestra época,

que predomina sobre todos los otros padecimientos del adulto, aunque éste se encuentre en edad poco avanzada.

REFERENCIAS

1. Lie, J. T.; Lawrie, G. M. y Morris, G. C.: *Aorto-coronary bypass. Saphenous vein graft atherosclerosis*. Amer. J. Card. 40: 906, 1977.
2. Benditt, E. P.: *Implications of the monoclonal character of the human atherosclerotic plaques*. Beitr. Path. 158: 405, 1976.
3. Zorrilla, E. y Hernández, M.: *Lípidos séricos en la clínica*. México, Ed. Interamericana, 1973, p. 194.