

Dr. CASELLAS

Es fa molt difícil d'estudiar per separat, és a dir, com a entitats distintes, el cor senil i el cor esclerós, perquè en les edats avançades és molt estrany que no hi hagi un component més o menys greu de lesions degeneratives, localitzades, bé a les artèries coronàries, bé al mateix múscul miocàrdic. Aquesta associació esdevé encara més palesa a les artèries perifèriques, principalment a les del camp cerebral, les de les extremitats inferiors, i també les del ronyó.

Com que el capítol de l'arteriosclerosi no és el motiu del nostre treball, ens limitarem a considerar-ne alguns fets fisiopatològics que en certa manera caracteritzen la involució de l'aparell circulatori.

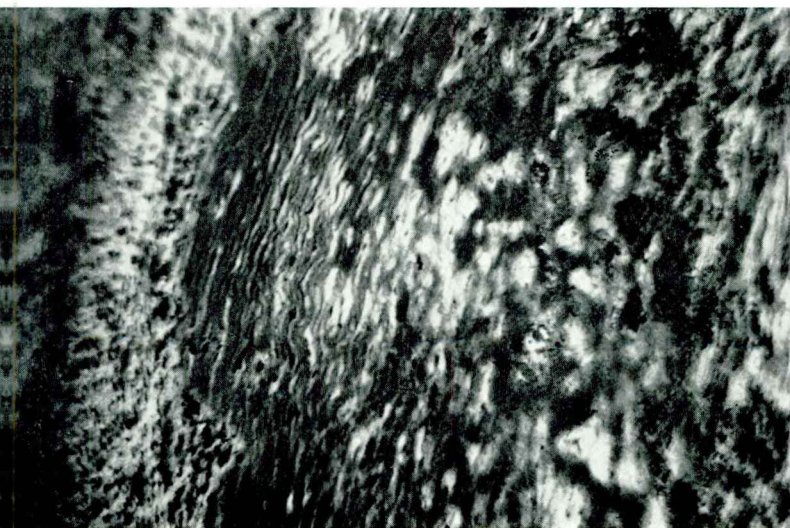
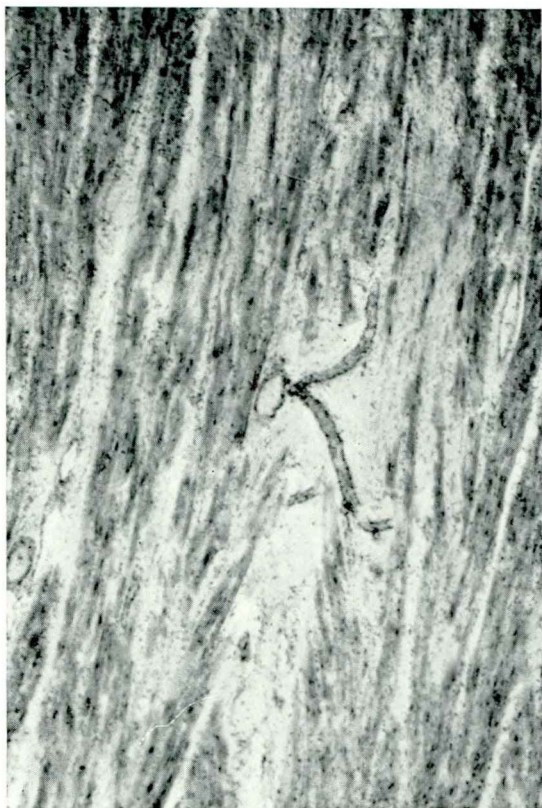
TAULA I

EDAT	ÍNDEX CARDÍAC		
20-29 a. _____	3.72	†	0.28
30-39 a. _____	3.54	†	0.30
40-49 a. _____	2.96	†	0.17
50-60 a. _____	2.78	†	0.13

De molts anys ençà sabem que el dèbit cardíac es redueix progressivament amb l'edat; això no obstant, els mètodes emprats per a determinar-lo pecaven d'imperfectes. En introduir el cateterisme cardíac, aquest fet es confirmà, i han estat obtingudes xifres molt aproximades, com ens ho demostra BRANDFOR BRENER en la Taula I.

Aquesta disminució de l'índex cardíac manté una estreta relació amb el rendiment cardíac, el qual en l'adult normal sabem que és de l'ordre dels 4,5 Kgm/min./m² per a la cavitat ventricular esquerra i d'1 Kgm/min./m² per al ventricle dret. És a dir, que dels quaranta anys endavant hom observa una reducció també progressiva del rendiment cardíac, bé que no d'una manera tan evident com veiérem en referir-nos a l'índex cardíac.

La disminució del rendiment cardíac anirà estretament lligada als canvis bioquímics i anatòmics que sofreix tant la musculatura miocàrdica com la resta dels teixits de l'organisme. Aquests canvis són difícils d'ana-



1. Estriació de les fibres musculars normals del miocardi

2. Esclerosi de les fibres miocàrdiques

3. Lesions ateroscleròtiques d'una artèria coronària. Capes mitjana i interna

litzar, puix que els conceptes més o menys teòrics del múscul cardíac són molts, però són poques les dades d'un valor significatiu. Per això abunden les controvèrsies sobre aquest punt.

A les làmines 1 i 2 hom pot apreciar la fibra miocàrdica de l'adult jove comparada amb la del vell, i podem observar, a més a més del component d'esclerosi associada, les diferències morfològiques de l'estructura en ella mateixa. Partint d'aquests canvis bioanatòmics, és evident que el rendiment d'ambdós cors no ha d'ésser idèntic.

Un fet que mereix d'ésser ben subratllat és l'extrema raresa de la insuficiència cardíaca en el cor senil *per se*; en el cardiosclerós, en canvi, és ben freqüent. En aquest darrer trobem importants cardiomegalies consecutives a la isquèmia crònica, perquè els complicats processos dismetabòlics acaben en una degeneració molt intensa de la fibra miocàrdica, amb

TAULA II

EDAT	RESISTÈNCIES PERIFÈRIQUES
20-29 a. _____	13.7 mm Hg / L / min
30-39 a. _____	14.0 " " " "
40-49 a. _____	18.0 " " " "
50-60 a. _____	21.3 " " " "

la consegüent hipertròfia i dilatació de les cavitats cardíques. Bé que en el cor senil hi ha gairebé sempre un cert grau de degeneració miocàrdica, és possible que l'especial distribució de les lesions en zones de la musculatura poc o no gens afectades permeti una descomposició de forces encara efectives i amb això eviti la dilatació de les cavitats cardíques i, per tant, llur claudicació.

Un altre fet important en la involució senil de l'aparell circulatori (i amb això direm unes paraules del sistema arterial) és que, a mesura que avança la vida, van augmentant progressivament les resistències arterials més aviat en el camp perifèric que no pas en el pulmonar. En la Taula II esquematitzem aquest augment.

L'augment de les resistències esmentades és degut fonamentalment als canvis que experimenta l'estructura de l'arbre arterial, la qual ja sabem que va perdent progressivament el seu mòdul d'elasticitat, entre d'altres factors. Aquests canvis funcionals són deguts a la presència dels tres pro-

cessos degeneratius que d'una manera variable ataquen el sistema arterial, i que són l'ateromatosi, l'arteriosclerosi i l'aterosclerosi.

L'ateromatosi ve caracteritzada per la presència d'acumulacions de greix que poden aixecar l'íntima; però, atès que són recobertes d'endoteli normal i generalment es localitzen als grans troncs arterials, alteren poc les resistències vasculars. Per això quan es produeix en gent relativament jove observem només alteracions molt discretes de les propietats funcionals de les artèries.

L'arteriosclerosi és la que hom coneix des de fa molts d'anys com a veritablement responsable de l'enduriment de les artèries. Atès que afecta una gran extensió de petites artèries, així com també d'arterioles, dóna lloc a un gran augment de les resistències arteriolar. Les plaques arterials són formades per acumulacions de greix, coincidint, però, amb importants proliferacions fibroblàstiques i amb la multiplicació de cèl·lules endotelials que poden romandre intactes. No és rar que dins les plaques esmentades hi hagi zones d'hialinització i de calcificació, i petits trombus que s'han incorporat a la paret arterial a través del pas de fibrina per l'íntima.

L'aterosclerosi (Lám. 3) és el procés que augmenta en un grau màxim les resistències vasculars, ja que, ultra els canvis propis de l'arteriosclerosi, en formar úlceres amb pas de trombus i grumolls esclerosos al camp arteriolar corresponent, dóna lloc a obstruccions més o menys importants, les quals, com és fàcil de deduir, augmentaran encara més les resistències que l'enduriment arterial *per se* ja produeix.

És, doncs, ben comprensible que les xifres tensionals augmentaran juntament amb l'edat; augment que hauria d'ésser regularment progressiu, tant per a la tensió sistòlica com per a la diastòlica, si no fos que sovint s'hi afegeixen d'altres factors, principalment l'augment de les resistències arteriolar que, en afectar determinats sectors, el renal en primer terme, poden fer variar en un moment determinat i d'una manera més o menys brusca l'increment tensional.

Dr. ALEMANY

SEYLE, al V Congrés Internacional d'AHèrgia, projectà fotografies molt demostratives d'animals joves que havien rebut, per injecció intravenosa, grosses dosis de vitamina D i en els quals s'establia una forta calcificació en òrgans diversos, com era la tràquea i l'aorta, després d'una prèvia injecció desencadenant per part de determinades substàncies. Això porta l'autor a considerar que aquestes substàncies desencadenants poden induir a un estat invers a la calcificació patològica, i podrien servir com a mitjà profilàctic contra les calcificacions de la vellesa.