

LA ARTERIOSCLEROSIS ENFERMEDAD DEL OCCIDENTE

Por el Doctor Georges Debled

Dos grandes causas distintas, pero que pueden actuar simultáneamente, explican el endurecimiento de las arterias: en primer lugar el decaimiento de la musculatura arterial, a continuación su colonización por las grasas. La primera causa la arteriosclerosis propiamente dicha, la segunda, la aterosclerosis.

La arteriosclerosis es el estado patológico caracterizado por el endurecimiento progresivo de las arterias, "sklèrôsis" significa duro en griego.

Este fenómeno causa el aumento de la presión arterial con la edad.

Los cortes anatomopatológicos de una arteria esclerosa demuestran la desorganización de las fibras musculares y su sustitución por tejido fibroso (el tejido de las cicatrices) rígido que contiene fibras colagenosas inextensibles en abundancia, y a veces depósitos de calcio. La resistencia arterial a la propagación de la onda sanguínea aumenta y causa la hipertensión previamente al obstáculo. La pared interna de la arteria, sujeta a una hiperpresión permanente se espesa reduciendo la luz arterial.

El término de arteriosclerosis designa el espesado y el endurecimiento de las paredes arteriales.

La arteriosclerosis es la clave de las enfermedades cardiovasculares. Constituye la primera causa de mortalidad en los países occidentales y en los Estados Unidos (1).

Los hombres se mueren más frecuentemente de las complicaciones artérioescléreas que las mujeres, antes de 65 años. Tras esta edad, el decaimiento afecta a las mujeres tanto como los hombres.

La arteriosclerosis es un fenómeno banal después de cuarenta años. Es la principal causa de mortalidad después de sesenta y cinco años. El anciano de ochenta años presenta generalmente señales de arteriosclerosis. La expresión "se tiene la edad de sus arterias" encuentra aquí todo su significado.

La presión arterial ideal es obviamente la de los hombres de 20 años: 12-8.

El ideal sería conservarlo durante la existencia.

La subida progresiva de la tensión arterial a partir de 25 años plantea la cuestión de una causa que se empeora con el tiempo.

| Variaciones de la presión arterial, en centímetros de mercurio, de 250.000 Americanos en buena salud, en función de la edad | | |
|---|----------------|----------------|
| Edad | Presión máxima | Presión mínima |
| 10 | 10,3 | 7 |
| 15 | 11,3 | 7,5 |
| 20 | 12 | 8 |
| 25 | 12,2 | 8,1 |
| 30 | 12,3 | 8,2 |
| 35 | 12,4 | 8,3 |
| 40 | 12,6 | 8,4 |
| 45 | 12,8 | 8,5 |
| 50 | 13 | 8,6 |
| 55 | 13,2 | 8,7 |
| 60 | 13,5 | 8,9 |

Estadísticas de Hunter, citado por Best y Taylor (2)

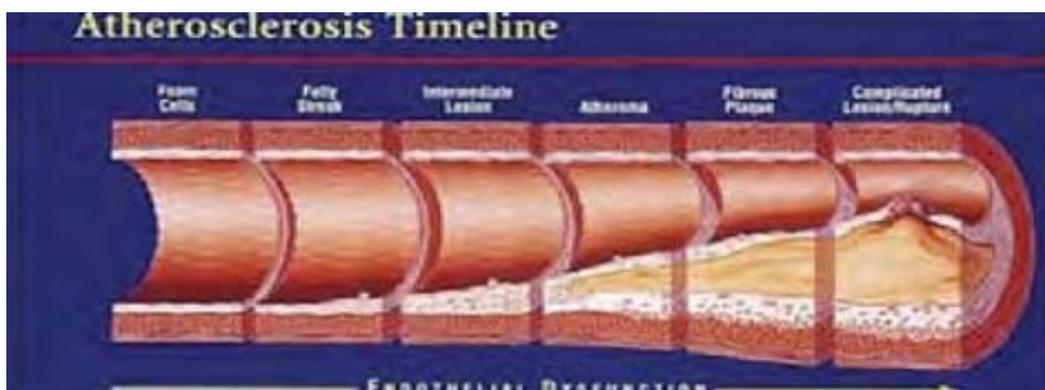
LA ATEROSCLEROSIS

En 1904, *Marchant* inventa la palabra aterosclerosis, "atheroma" significa pulpa en griego, para designar el decaimiento grasiento y fibroso de las arterias. Eminentes autoridades recusaron este término. En la actualidad, la aterosclerosis es una entidad de pleno derecho. Este término es totalmente conveniente para nombrar la forma ateromatosa de la arteriosclerosis.

La aterosclerosis se desarrolla por lugares según la localización de los depósitos de grasas, que se manifiestan en forma de estrías grasientas, placas fibrosas o lesiones complicadas.

Las estrías grasientas aparecen en primer lugar. Son caracterizadas por la acumulación de grasas, principalmente el oleato de colesterol, en las células musculares lisas y por el desarrollo de tejido fibroso, bajo la túnica interna de la arteria. Estos depósitos son visibles a la simple vista y aparecen a cualquier lugar de la red arterial. En todos los niños, los rastros grasientos están presentes en la aorta a partir de la edad de diez años. A veinticinco años, ocupan a veces 30 al 50% de la superficie de la aorta. En esta fase, los depósitos grasientos podrían reabsorberse, pero nada permite afirmarlo.

Las placas fibrosas aparecen entre 30 y 40 años y su número aumenta progresivamente con la edad. Se desarrollan sobre todo en la aorta, las arterias coronarias, las arterias del corazón, y las arterias carótidas, las arterias que irrigan el cerebro. Están constituidas por un núcleo central de las grasas, esencialmente el linoleate de colesterol extracelular, y de restos de células muertas, rodeadas con un gran número de células musculares lisas y de colágeno. Todo ello sobresale en la arteria y causa zonas de turbulencia en la corriente sanguínea.



Según Endo Pat2000 Presentación

La lesión complicada es una placa incrustada de calcio, envase de los tejidos muertos y formando úlceras. Al desarrollarse, puede obliterar completamente la arteria (estenosis), ser la fuente de una embolia a partir de fragmentos que se trasladan y son llevados por la corriente sanguínea. Por fin, la pared arterial debilitada y reducida puede romperse y causar una hemorragia interna.

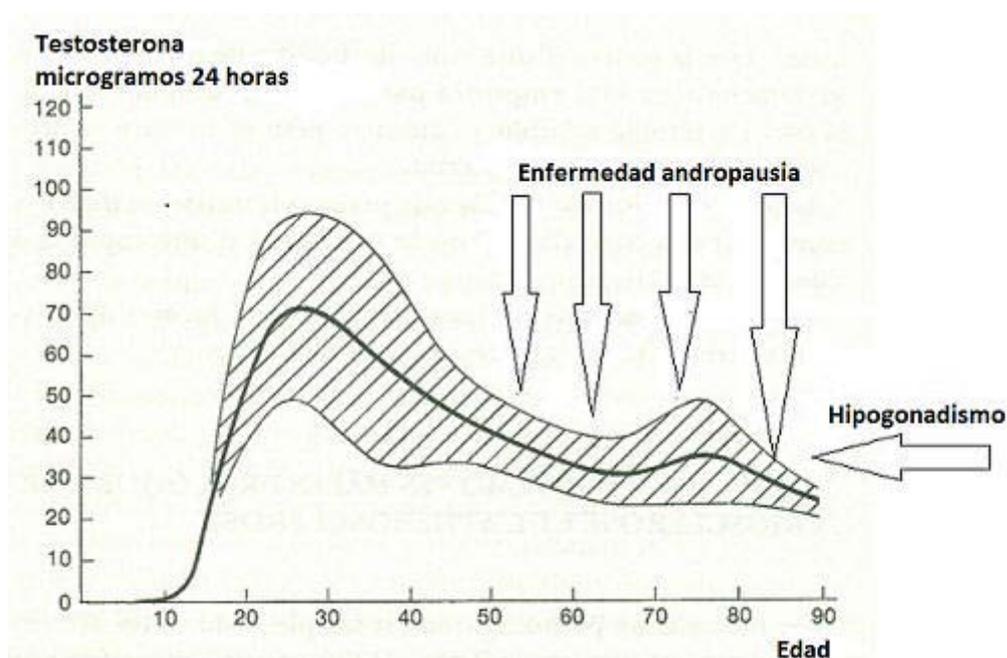
El aumento del número de placas fibrosas y sus complicaciones con la edad, plantea el problema de una causa que se empeora con el tiempo

Las hormonas masculinas actúan sobre las dos formas de arteriosclerosis por dos mecanismos diferentes.

LA FALTA DE HORMONAS MASCULINAS CAUSA LA ARTERIOSCLEROSIS Y LA ATEROSCLEROSIS

El mecanismo patológico es simple. Todas las arterias endurecen progresivamente con el tiempo después de cuarenta años y a veces antes de esta edad.

La secreción de hormonas masculinas por los testículos alcanza lo máximo entre 25 y 35 años y disminuye a continuación poco a poco. En **1965 Morer-Fargas y Nowakowski** demostraron eso determinando la cantidad de testosterona excretada en las orinas por 24 horas a las distintas edades de la vida (3).



MORER - FARGAS F. und NOWAKOWSKI H. - Die Testosteronausscheidung im Harn bei Männlichen Individuen: Publicó Endocrinologica, 49: 443-452, 1965. (3) (Modificado-Georges Debled)

Se encuentra, por término medio, una excreción urinaria de 35 microgramos de testosterona por 24 horas en el adolescente.

Entre 25 y 35 años, esta media es de 70 microgramos. Entre 60 a 70 años, la excreción de testosterona urinaria vuelve a caer a los valores de la adolescencia.

La reducción de la excreción de testosterona se acentúa con la edad y refleja la involución de la función endocrina de los testículos. El estudio *de Morer-Fargas y Nowakowski* suscita varios comentarios.

Las cifras medias de la excreción urinaria de testosterona se establecen según valores extremos. Existe entre 25 y 35 años de los hombres que producen más hormonas masculinas que la media. Otros hombres producen menos a las mismas edades. Estas variaciones son constitucionales. De ahí el interés en conocer las tasas de hormonas masculinos del hombre en esta época de la vida, para poder compararlos, más tarde, a las tasas disminuidas por la edad.

La debilidad de las tasas hormonales, antes de cuarenta años, explica los síntomas de la deficiencia sexual prematura que preocupa especialmente a este período de la vida.

Las tasas hormonales importantes que oscilan en torno a 90 microgramos de excreción urinaria de testosterona por las 24 horas, a veces más, expresan una fuerte masculinidad que no plantea problema. La insuficiencia sexual que se produce más tarde, con la disminución de las tasas hormonales, se considera como normal.

Las variaciones individuales de la excreción urinaria de hormonas masculinas explican las diferencias sexuales entre los individuos. Explican también porqué algunos individuos son afectados por la arteriosclerosis antes que otros.

La onda sanguínea se propulsa por las arterias musculares, constituidas esencialmente por fibras musculares lisas (4). Constituyen un verdadero motor necesario para la propulsión de la onda sanguínea. Su tonicidad depende del aparato contráctil que contienen, en su mayoría constituido de proteínas, y de la presencia de glicógeno (el combustible del músculo liso es el mismo que el del músculo esquelético). Estos dos componentes dependen estrechamente de la cantidad de testosterona disponible. Cuando las aportaciones hormonales disminuyen, las fibras musculares son menos contráctiles y se vuelven finalmente sin fuerzas. Terminan por morir y son sustituidas por tejido fibroso rígido incapaz de propagar la onda sanguínea.

En 1971, Georges Debled demostró un fenómeno similar en la pared del uréter, al lugar dónde se reúne en la vejiga (el uréter terminal). En esta época, se preguntaba porque algunos niños presentaban uréteres muy dilatados (mega-uréteres) sin causa aparente (5-6).

La orina se acumulaba en el uréter dilatado y cruzaba con dificultad su segmento terminal aunque no estaba estrechado aparentemente. Se asignaba el fenómeno a desordenes nerviosos totalmente hipotéticos. Esta anomalía implicaba invariablemente la destrucción de los riñones causada por la hipertensión en el uréter y el riñón. Georges Debled ha comparado la estructura normal del uréter terminal normal a los segmentos incapaces de propagar la onda de orina por [un estudio anatomopatológico referente a más de a cincuenta mil cortes histológicos](#). En todos los casos la musculatura del uréter terminal era defectuosa o la sede de malformaciones, sustituida, generalmente, por tejido fibroso rígido incapaz de propagar la onda urinaria (5-6). Esta teoría ya no se discute hoy.

El fenómeno es similar en las arterias de tipo muscular. ¿Por qué? Todos los hombres finalmente son alcanzados por la arteriosclerosis ya que la producción hormonal después de sesenta años es la misma que la del adolescente.

La producción de hormonas masculinas es suficiente en el adolescente para proporcionar la energía necesaria para sus estructuras musculares. ***Cuando la secreción de hormonas masculinas del sexagenario vuelve a caer a los valores de su adolescencia, sus estructuras musculares más desarrolladas carecen de material energético, proteínas contráctiles y glicógeno, degeneran rápidamente, y son sustituidas por tejido fibroso rígido.***

La arteriosclerosis generalizada se complica de lesiones locales, las placas de ateroma. Se desarrollan sobre todo en las arterias de tipo elástico por un diferente mecanismo, causado también por la falta de hormonas masculinas y dependiente del mecanismo de nutrición de la arteria.

Las pequeñas arterias, menos de 1 milímetro de diámetro, son desprovistas de vasos. La nutrición de sus células está garantizada por difusión o imbibición a partir de la sangre que circula en la luz.

En las arterias más grandes, la difusión de las moléculas nutritivas se hace también por el mismo mecanismo en gran parte de su pared interna, pero reciben también de la sangre por muy pequeñas arterias (les vasa vasorum) para alimentar su túnica externa.

El ciclo infernal de la glucosa excedentaria causa el hyperproduction de colesterol y triglicéridos en la sangre. El colesterol en exceso no puede salir del organismo. Acompañado de las grasas, difunde en la pared interna arterias, preferiblemente en las zonas donde la turbulencia de la sangre es elevada, por ejemplo el cruce de la aorta. Por lo tanto, entra en contacto con las fibras elásticas constituidas de elastina. Esta proteína, por su estructura, posee una fuerte afinidad para los cuerpos grasos y la caliza. Las estructuras elásticas se encargan progresivamente de colesterol, grasas y caliza, perdiendo así su eficacia. La amplificación del proceso llega a la formación de la placa de ateroma.

Cuando la placa de athérome se forma, es ya demasiado tarde pero se puede mejorar lo que permanece de orden a nivel arterial. Es necesario impedir su formación al principio del proceso evitando la acumulación de colesterol y de las grasas. Vimos el papel esencial de las hormonas masculinas y la necesidad de un control riguroso de la alimentación en este reglamento. Uno no va sin otro.

La arteriosclerosis, frecuente en el anciano, causa el estrechamiento de las arterias de los miembros inferiores. Este fenómeno se manifiesta al principio por calambres dolorosos percibidos en la pierna después de una marcha más o menos larga, que desaparece cuando el enfermo se detiene y se descansa. El dolor comienza a la pantorrilla o en el pie y se extiende a veces en toda la pierna. Es acentuada por el frío, la marcha rápida y la subida. Cuando el estrechamiento de las arterias se acentúa, los dolores aparecen incluso durante las primeras horas del sueño y causan a veces

sensaciones atroces e insoportables que pueden más o menos calmarse dejando colgar las piernas fuera de la cama.

La insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores, frecuente en la edad avanzada, es una de las manifestaciones del decaimiento final del cuerpo. Existe medios para remediar esta situación arriesgada. Deben adoptarse se refieren urgentemente a los síntomas y sobre la causa.

En el tratamiento clásico de la insuficiencia arterial crónica la terapéutica es esencialmente sintomática. El tabaco se suprime radicalmente. La obesidad debe combatirse a toda costa. La hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca deben también corregirse.

Es necesario prestar especial atención a la higiene de los pies cortando regularmente las unas y eliminando las micosis que se desarrollan fácilmente sobre un terreno debilitado.

Para mejorar la circulación de la sangre en la pierna, se pueden utilizar medicamentos vasodilatadores. Su eficacia que no es siempre suficiente, la cirugía sigue siendo el último recurso.

Un médico Danés, Jens Moeller (7-8) tratado desde más de treinta años, en su clínica de Copenhague, la gangrena por la administración de hormonas masculinas a fuertes dosis. Su experiencia es determinante.

Es en Dinamarca que la idea se realizó probablemente, durante la Primera Guerra Mundial. Un cirujano famoso, Thorkild Røvsing, según Moeller, habría probado la eficacia de la testosterona sobre la enfermedad circulatoria. Røvsing había curado completamente a un anciano sufriendo de gangrena después de haberle trasplantado los testículos de un hombre joven, difunto de muerte violenta.

Los testimonios de numerosos médicos que visitan la clínica de Moeller son unánimes para certificar la extraordinaria eficacia de las hormonas masculinas para tratar la gangrena (9-10-11-12). La testosterona favorece la cicatrización estimulando la síntesis de las proteínas y aumentando la oxigenación de los tejidos. El mérito de Moeller es haber demostrado eso por su trabajo de pionero.

El poder de construcción de las hormonas masculinas permite curar las úlceras cutáneas más recalcitrantes y curar a los miembros gangrenas sin amputación.

La arteriosclerosis complicada por la aterosclerosis causa toda una serie de complicaciones y mecanismos patológicos responsables de la hipertensión arterial, de la angina de pecho, del infarto de miocardio, de las rupturas arteriales, de los accidentes vasculares cerebrales, de la insuficiencia renal y de la oclusión arterial de los miembros inferiores.

¿Ante la amplitud del desastre, se puede descuidar la prevención por el tratamiento hormonal?

Bibliografía

1. National Center for Health Statistics -Vital Statistics Report, Final Mortality Statistics, 1982.
2. BEST and TAYLOR - -Physiological Basis of Medical Practice : 155 WILLIAMS and WILKINS COMPAGNY BALTIMORE 1950.
3. MORER-FARGAS F. und NOWAKOWSKI H. -Die Testosteronausscheidung im Harn bei Männlichen Individuen : Acta Endocrinologica, 49 : 443-452, 1965.
4. CHEVREMONT M. -Cytologie et Histologie Editions DESOER, LIEGE 1956.
5. DEBLED G. -La Pathologie obstructive Congénitale de l'Uretère Terminal -Thèse d'agrégation de l'enseignement supérieur en Sciences Urologiques, Université Libre de Bruxelles, 18 Mai 1971 : Acta Urol. Belg., 39 : 371-465, 1971.
6. GREGOIR W. et DEBLED G. -Méga-Uretère Congénital : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 18, Rue SEGUIER PARIS Vle 18158 E10 : 4-14 1971.
7. MOLLER J. and Einfeldt - Testosterone Treatment of Cardiovascular Diseases SPINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG NEW YORK TOKYO 1984.
8. MOLLER J. -Cholesterol SPINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG NEW YOK LONDON PARIS TOKYO 1987.
9. CARRUTHERS M. -Danish Experiences in the Treatment of Advanced Circulatory Disease with Anabolic Steroids-Bullitin E.O.C.C.D. 6, 1980.
10. SHILLIGFORD J.P., JOPLIN C.F., JAMIESON C.W. and RUBENS R.- Visit to Dr. Moeller's Clinic-Bullitin E.O.C.C.D., 6, 1980.
11. YARNELL J. -Visit to Prof. Moeller's Clinic, Copenhagen- Bullitin. E.O.C.C.D., 6, 1980.
12. ZETTERQUIST S. -The effect of Active Training on the Nutitive Blood Flow in Exercising Ischemic Legs : J. Clin. Lab. Invest., 25 : 101-111, 1970.