ATEROESCLEROSIS CORONARIA

Análisis anatómopatológico de 250 casos

Eduardo Vargas Alvarado *

Introducción

La aterosclerosis coronaria causa anualmente más muertes que cualquier otra enfermedad. El término coronarias para las arterias mayores del corazón fue acuñado por Galeno (138-201 de la Era Cristiana) debido a que rodea externamente la base de los ventrículos en forma parecida a una corona. En 1833, Lobstein (10) fue el primero en usar la palabra arterioesclerosis, que desde entonces se ha aplicado a una variedad de enfermedades de arterias y arteriolas, caracterizadas principalmente por fibrosis o hialinización y algunas veces también calcificación, especialmente asociada con depósitos de material lipóide o ateromatosos primarios o secundarios a cambios escleróticos. La aterosclerosis es una modalidad de la arterioesclerosis. La palabra indica la presencia de material lipóide y de tejido conectivo reactivo. La trombosis es la principal complicación de la aterosclerosis coronaria y también la principal causa de la oclusión de estas arterias. El primer diagnóstico correcto de trombosis coronaria hecho en el paciente vivo y verificado en la autopsia fue informado por Hammer en 1878. El paciente falleció a las 24 horas, y en la autopsia se encontró la obliteración del orificio coronario derecho por trombos originados en la respectiva valva sigmoidea (13). Yater y colaboradores en 1955 (44) sugirieron que en vista de que la trombosis coronaria sólo puede diagnosticarse por la autopsia, era mejor usar las expresiones insuficiencia coronaria con o sin infarto de miocardio cuando se sospechara clínicamente esta entidad. Levy y Bruenn en 1936, (19) y Freedberg y colaboradores en 1948 (7) introdujeron las denominaciones de insuficiencia coronaria y falla coronaria, respectivamente, para indicar trastorno funcional prolongado por grado relativamente severo de isquemia. Por su parte, se usan angor pectoris e insuficiencia coronaria aguda para describir estados funcionales en los que el aflujo sanguíneo coronario no es adecuado a las necesidades del mio-

cardio. Scherf y Golbey en 1954 (32) insistieron que la expresión insuficiencia coronaria aguda sea empleada para describir un síntoma y no para indicar una entidad nosológica. Los cambios macroscópicos de la aterosclerosis en las arterias coronarias se basan fundamentalmente en el trabajo de Wolkoff, de 1929 (43) dichos cambios son:

a) Ateroma: es el primer cambio macroscópico y se presenta bajo la forma de diminutas manchas amarillas de material lipóide, visible debajo de la íntima, redondas y ligeramente elevadas. Son más numerosas en el segundo y tercer decenio de la vida, época en que aparecen como estrías de 1 a 2 cms. de largo que siguen el eje de la arteria.

b) Placas fibrosas: hacia la edad de treinta años, los puntos amarillos, parcial o totalmente, se llegan a cubrir de tejido conectivo vialinizado y forman placas redondas o irregulares de color blanco que hacen relieve en el lumen. (35).

c) Clasificación: en decenios tardíos, raramente antes de los cuarenta años, las placas pueden calcificarse o mostrar ulceración de la íntima, frecuentemente con trombosis secundaria. Los cambios histológicos fueron estudiados por Moon y Rinehart en 1952, (23) quienes los ordenaron en los siguientes estadios:

a) Esclerosis temprana: caracterizada por proliferación fibroblástica subendotelial de la íntima y a veces en la media y fragmentación y destrucción de la membrana elástica interna.

b) Esclerosis moderada: formación de fibras colágenas en placas de la íntima, regeneración de tejido elástico del sustrato mucóide y depósito de lípido y colesterol.

c) Esclerosis severa: caracterizada por "degeneración hialina" del tejido fibroso, depósito de calcio, y hemorragia intramural y trombosis. En resumen, la lesión esencial de la aterosclerosis está en la íntima y se caracteriza por engrosamientos focales (placas) de naturaleza fibrosa y lipídica que tienden a estrechar el lumen y, por medio de ciertas complicaciones, como la trombosis, conducen a la oclusión de las arterias coronarias. Otras complicaciones son la hemo-

* Trabajo presentado para Inscripción de la Especialidad de Anatomía Patológica.

rragia intramural, la ruptura de una placa ateromatosa, y raramente, la formación de aneurisma. En lo que respecta a la trombosis que asociada a la aterosclerosis es la principal causa de oclusión coronaria, algunos creen que no es meramente terminal sino más bien un proceso recurrente. (29) El trombo se formaría sobre la superficie de una placa ateromatosa, se organizaría y vendría a ser incorporado en la íntima. El proceso se repetiría y, de este modo, se llegaría a un estrechamiento gradual del lumen arterial (29). En cuanto a la hemorragia en la placa ateromatosa, puede resultar de un aumento de la presión en los capilares como en la hipertensión, un aumento en la fragilidad de los capilares o de la falta de sostén del tejido circundante degenerado. La hemorragia intramural puede expandir la placa sin romper la íntima y llegar a ocluir la arteria. (12) (40). La ruptura de una placa ateromatosa puede causar la oclusión del vaso en dicho sitio, la formación de un émbolo o la iniciación de un trombo. Los efectos de la aterosclerosis coronaria incluyen: la angina pectoris, la fibrosis miocárdica, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertrofia y dilatación cardíaca y la muerte súbita. El propósito de este trabajo es presentar las principales características anatómicas de la enfermedad en el material de autopsia de la Morgue Judicial de Costa Rica.

MATERIAL Y METODOS:

El material de estudio comprende 250 autopsias en que la causa de muerte fue la aterosclerosis coronaria, realizadas en la Sección de Patología del Departamento de Medicina Legal de la Corte Suprema de Justicia de Costa Rica. Estos 250 casos ocurrieron dentro de un total de 3021 necropsias efectuadas entre el 1º de enero de 1965 y el 7 de mayo de 1969. Estos fallecimientos fueron objeto de autopsia médico-legal por tratarse de muertes súbitas, es decir de muerte natural de personas asintomáticas, o de muertes precedidas de cuadro clínico pero que no tuvieron atención médica o que la tuvieron por menos de 24 horas. El estudio de cada caso incluyó, además de los datos básicos de nombre, edad, sexo y procedencia, información acerca de los síntomas y signos de la enfermedad, tiempo de presentarlos, detalles del episodio final, descripción de autopsia y estudio histológico. La disección de las arterias coronarias se llevó a cabo mediante la sección transversal cada dos milímetros. De rutina se tomó muestra

de las porciones iniciales de cada una de las cuatro grandes ramificaciones arteriales descendente anterior, circunfleja izquierda, derecha y descendente posterior, además de la porción proximal, distal y media de los segmentos obstruidos, así como de las porciones muy estenosadas. Las tinciones usadas fueron hematoxilina y eosina en todos los casos, y en los casos seleccionados (trombosis antiguas y obturaciones) tinciones para fibras elásticas y para diferenciar fibras musculares y conectivas (Azan o Tricrómico de Masson). La estenosis coronaria se agrupó arbitrariamente de acuerdo con el porcentaje del lumen afectado en tres categorías: menos del 50%, entre 50 y 90% y 95% (lumen reducido al mínimo, pero aún visible). En la obliteración, es decir, la ausencia de luz en la arteria, se consideró si era producida por trombo fresco, por trombo reciente y trombo antiguo, de acuerdo con su antigüedad diagnosticable macro y microscópicamente; y en última instancia, obliteración calcificada. Los infartos de miocardio se clasificaron en frescos (menos de 4 días), recientes (entre 4 días y 4 semanas) y antiguos (más de 4 semanas), en base a sus características histológicas de acuerdo con el trabajo de Mallory, White y Salcedo-Salgar de 1939 (21).

RESULTADOS

a) Edad y sexo

La Tabla I ilustra la distribución por edad y sexo de nuestros casos. Los hombres predominaron en una relación de casi 4 a 1, con 198 por 52 mujeres. El quinto, sexto y séptimo decenios fueron los más numerosos para el sexo masculino, mientras en el femenino los fallecimientos ocurrieron dentro del sexto, séptimo y octavo decenios en su mayoría.

También dentro de los hombres se registraron los casos más jóvenes como fue el de un muchacho de 23 años que falleció una hora después de haber experimentado una lipotimia mientras jugaba fútbol (A-68-260). Otros dos casos correspondieron a hombres de 37 años de edad, uno de los cuales falleció después de su única precordialgia, no obstante tener un infarto fresco como se comprobó en la autopsia (A-67-487), y el otro cayó muerto en forma inesperada (A-67-487). Y en el otro extremo cronológico, correspondió al sexo masculino el caso de mayor edad de la serie, un anciano de 100 años que se hizo médico-legal por no haber tenido atención médica de su padecimiento.

TABLA I
DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS PACIENTES

SEXO	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	79-89	
Mujeres	-	-	-	7	13	18	14	52
Hombres	1	5	23	49	65	31	24	198

b) Causa de la muerte y duración del episodio final

En este análisis se consideró el hallazgo anatómopatológico más importante o causa principal del deceso, y se catalogó el episodio final clínico en súbito cuando el fallecimiento fue inmediato sin ser precedido de ningún síntoma; menor de seis horas; y entre seis y veinticuatro horas; de días (entre uno y veintiocho días) y crónico cuando era mayor de cuatro semanas. De este modo, el 46.8% (117 casos) sólo pudo demostrarse una fibrosis miocárdica, y en un 51% (59 casos) la muerte fué súbita. La trombosis fresca sin infarto ocupó un segundo lugar con 32 casos (12.8%), con muerte súbita en dos terceras partes de los mismos. El infarto antiguo causó la muerte en 30 casos (12%),

menos de la mitad de los cuales (46.6%) sucumbieron en forma súbita. La ruptura de una zona de infarto se encontró como causa de muerte de 21 casos, 15 de ellos de muerte súbita, 2 de episodio final de menos de 6 horas y 4 de síntomas que se manifestaron en las últimas 24 horas. La existencia de infarto antiguo y reciente se descubrió en 17 casos, infarto reciente en 15, infarto fresco en 12, infarto antiguo y fresco en 3. En un caso de infarto antiguo se pudo comprobar una trombosis fresca como causa de la muerte, y en otro caso excepción fue posible encontrar un infarto reciente en ausencia de trombosis u obliteración, aunque sí esclerosis de las coronarias. En resumen, que en este aparte predominaron la fibrosis miocárdica como el hallazgo morfológico y la muerte súbita como forma de deceso.

TABLA II

CAUSA DE LA MUERTE Y DURACION DE EPISODIO CLINICO FINAL

CAUSA DE LA MUERTE	TOTAL		Menos de 6 hr.	Menos de 6 a 24 hrs.	días	crónica
	casos	Súbita				
1.- Fibrosis miocardiaca	117	59	4	37	10	7
2.- Trombosis fresca sin infarto	32	23	3	4	2	-
3.- Infarto antiguo	30	14	4	7	2	3
4.- Infarto roto	21	15	2	4	-	-
5.- Infarto reciente y antiguo	17	9	-	7	1	-
6.- Infarto reciente	16	6	1	4	3	17
7.- Infarto fresco	12	3	-	6	3	-
8.- Infarto fresco y antiguo	3	2	-	1	-	-
9.- Infarto antiguo y trombosis fresca	1	1	-	1	-	-
10.- Infarto reciente sin trombosis ni obligación						
TOTALES	250					

TABLA III

NUMERO DE CASOS SEGUN EL PESO EN GRAMOS DEL CORAZON								
	200-250	251-300	301-350	351-400	401-500	401-500	501-550	Otros
MUJERES	6	8	6	12	5	7	4	560 g (1) 600 g (2) 610 g (1)
HOMBRES	3	19	34	59	29	23	13	551-600 (12) 601-700 (4) 701-790 (2)
TOTALES	9	27	40	71	34	30	17	22

c) Peso del corazón

Procedimos a tabular el peso del corazón debido a la relación de hipertrofia cardíaca y aterosclerosis coronaria que muchos autores citan (Tabla VI). Un total de 175 casos se desplazan entre más de 300 y menos de 500 gramos, y el grupo entre 351 y 400 gramos reúne un 28.4% de los casos (71 autopsias). Entre los

casos excepcionales, hay que citar dos corazones masculinos que pesaron 790 y 725 gramos, respectivamente. En general, en este extremo hubo 22 casos (4 femeninos y 18 masculinos) por encima de 550 gramos. En todos, la hipertrofia fue a predominio izquierdo y se descartó el factor hipertensión arterial como una de las condiciones básicas de la selección de esta casuística: aterosclerosis coronaria únicamente.

TABLA IV

DISTRIBUCION DE LA ATEROESCLEROSIS EN LAS CORONARIAS Y SU RELACION CON LA ENFERMEDAD EN LA AORTA

ARTERIA	TOTALES	Menos de 50% ^o	50-90% ^o	Más de 95% ^o	Trombo fresco	Trombo reciente	Obliteración arterial
Descendente anterior	143	6	40	25	22	29	21
Circunfleja izquierda	15	...	2	1	4	3	5
Coronaria derecha	5		-	-	1	2	2
Descendente posterior	23	2	1	3	10	4	3
Derecha a izquierda	64	64	-		-		
TOTALES		72	43	29	37	38	31
AORTA O*	14	1	3	2	4	1	3
AORTA A**	17	1	4	4	2	4	2
AORTA B***	59	21	10	5	8	9	6
AORTA C****	160	49	26	18	23	24	20

* aorta lisa y elástica; ** estrías lipodeas; *** placas fibrosas; **** ulceración, trombosis y calcificación.

d) Distribución de la aterosclerosis

La Tabla IV se ocupa de este aspecto. Además de la rama arterial más afectada, hemos indicado el grado de estenosis (menos de 50^o/o, 50 a 90 y más de 95^o/o), la existencia de trombo reciente o fresco y la obliteración de arteria (tanto por calcificación como por trombo antiguo). Por otra parte, hemos tratado de correlacionar el grado de lesión coronaria con la severidad del proceso aterosclerosis en la aorta. Para esto hemos considerado como grado 0 la íntima libre, grado A la estria lipoidea, grado B la placa fibrosa y grado C para la presencia de ulceración, trombosis o calcificación. Los resultados nos demuestran la arteria descendente anterior es la más frecuentemente afectada, y dentro de ella la lesión más común es la estenosis de un 50 a 90^o/o (40 casos), seguida en orden decreciente de frecuencia por la trombosis reciente, la estenosis mayor del 95^o/o del lumen, la trombosis fresca y la obliteración total de la luz arterial. El segundo lugar, el compromiso de ambas coronarias comprendió 64 casos (25.6^o/o), la afección

de la rama descendente posterior 23 casos (9.2^o/o) y la rama circunfleja izquierda 15 (6^o/o) y finalmente sólo en 5 casos se vió afectada la coronaria derecha. Por otra parte, la aorta, en la mayoría de los casos (160 autopsias) presentó el grado máximo de enfermedad (ulceración, trombosis o calcificación) y en orden descendente 59 casos con placas fibrosas, 17 con estrías lipoideas y 14 libres de enfermedad.

e) Localización de los infartos

Vinculada con la anterior, Tabla V nos demuestra un franco predominio de la arteria coronaria izquierda, en proporción de 3:1 (63 a 22) con la coronaria derecha. Y dentro de aquéllas, la pared lateral del ventrículo izquierdo es asiento de la mayor proporción (27 a 63), en la forma localizada, así como también en aquellos infartos que también comprenden la parte anterior del septum interventricular (21 casos). En la distribución por sexos, el masculino tuvo una preponderancia de casi 5 a 1 (78 a 17).

TABLA V

INFARTOS DE MIOCARDIO

Localización	Hombres	Mujeres	Total
Vent. izq. pared lateral	21	6	27
Septum anterior y pared lateral ventrículo izq.	20	1	21
Septum interventricular	8	2	10
Septum posterior	6	2	8
Vent. izq. pared posterior	10	2	12
Apex	11	4	15
Ventrículo derecho pared anterior	2	—	2
TOTALES	78	17	95

f) Obliteración de orificios coronarios

La Tabla VI presenta 5 casos en que se halló como origen de la lesión isquémica que llevó a la muerte, la existencia de obliteración en 4 y de estenosis en 1. El proceso afectó en igual rela-

ción numérica a ambos orificios, y en el quinto caso simultáneamente a ambos que se presentaban estenosados por placas de ateroma. Con excepción de un caso de un paciente de 37 años, todos los casos ocurrieron entre los 63 y los 72 años de edad. En la distribución por sexos, 4 de los 5 casos correspondieron a hombres.

TABLA VI
OBLITERACION DE LOS ORIFICIOS CORONARIOS

ORIFICIO CORONARIO	SEXO	EDAD	EPISODIO FINAL	HALLAZGO ANATOMICO CARDIACO O CORONARIO
Ostium izquierdo	Fem.	70	1 hora	Infarto roto pared lateral v. izq.
Ostium izq. y der.	Masc.	37	súbito	Trombosis Descendente anterior
Ostium derecho	Masc.	63	súbito	Trombosis descendente anterior
Ostium izquierdo	Masc.	72	1 hora	Aterosclerosis coronaria
Ostium der. e izq. (estenosis)	Masc.	65	súbito	Trombosis Coronaria derecha

g) Complicaciones

En este rubro la Tabla VII muestra 21 casos de ruptura del área de infarto, 16 en hombres y

5 en mujeres, y un único caso de dilatación aneurismática de zona que había sufrido isquemia en el corazón.

TABLA VII
COMPLICACIONES DE ATEROESCLEROSIS CORONARIA

COMPLICACION	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Infarto roto	16	5	21
Dilatación aneurismática	1	-	1

h) Aterosclerosis y diabetes mellitus

Esta asociación sólo la tuvimos en cuatro casos, cuyas edades oscilaron entre 56 y 71 años,

y tres de los cuales eran hombres (Tabla VIII). El proceso de esclerosis arterial se vió complicado fatalmente con trombosis en tres de ellos.

TABLA VIII
ATEROESCLEROSIS CORONARIA Y DIABETES MELLITUS

SEXO	EDAD	EPISODIO FINAL	CAUSA DE MUERTE
Femenino	65	horas	Trombosis circunfleja izquierda
Masculino	56	crónico	Trombosis descendente anterior
Masculino	59	días	Aterosclerosis coronaria
Masculino	71	súbita	Trombosis descendente anterior

COMENTARIO

La incidencia de la esclerosis coronaria en relación al sexo, que en nuestra casuística fue de 4:1 a favor de los hombres, es semejante a las estadísticas americanas (10) (15) (37). La distribución por edades arroja también resultados bastante similares a Levy y colaboradores (19) para quienes el 60% de los casos se presentaron después de los 65 años de edad y el 40% entre 45 y 60 años (42). Aunque predominó la muerte súbita en nuestros casos, los porcentajes de fibrosis miocárdica fueron superiores a los reportados por Moritz y Zamcheck (24) en su estudio de 115 casos de muerte súbita de soldados norteamericanos por aterosclerosis coronaria. Esto puede explicarse a la luz del material de estudio de estos dos trabajos, que fue de individuos jóvenes en el de Moritz y de mayores de 50 años en el nuestro. Las edades elevadas a que pudieron arribar los individuos de nuestro estudio están explicadas por el sustrato anatómico de fibrosis miocárdica que fue predominante como causa de muerte (6). La trombosis fresca fue encontrada en un 12.8% de la serie costarricense, mientras en la de Munk (25) sobre 500 muertes súbitas en Copenhagen 36% tubieron tromobis y 19% infartos frescos, casos estos últimos que en los nuestros sólo llegaron a 4.8% (12 casos). La hipertrofia cardíaca que muestra el 75% del presente estudio (175 autopsias) está de acuerdo con el criterio de Davis y Blumgart (5) quienes demostraron que la esclerosis coronaria conduce a la hipertrofia, presumiblemente porque la interferencia en la nutrición de las fibras miocárdicas, induce el alargamiento y la hipertrofia de estas fibras, opinión que comparte Yalter y colaboradores (45). Harrison y Wood (14) establecieron que la hipertrofia cardíaca es la regla en la enfermedad izquémica del corazón. La localización de la aterosclerosis en la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, preferentemente, está de acuerdo con la opinión de Gould (9) (10) que la explica en función del efecto traumatizante relativamente mayor de la corriente sanguínea en un ángulo de 180° que viene de la aorta ascendente, mientras la corriente en la arteria coronaria derecha está aproximadamente en ángulo recto con la aorta. En cuanto a la relación del grado de aterosclerosis coronaria en comparación con el de la aorta, ya los estudios de Munk (25) en 396 personas y de Morgan (10) en 20 demostraron la discordancia entre la severidad de la enfermedad en las coronarias que puede llegar hasta su oclusión y el grado leve o moderado que se aprecia al mismo tiempo en la aorta de muchos de estos casos (18). La localización más frecuente de los infar-

tos en el ventrículo izquierdo está confirmada en los trabajos de Mallory y colaboradores (21), Yalter et al (44) y Wartman y Hellerstein (40) (15). Por otra parte, Blumgart et al (2) explican la menor frecuencia de infartos en el ventrículo y aurícula derechos en razón de la delgadez de la pared que permite derivar irrigación directamente de la sangre en su cavidad. La existencia de infartos de miocardio sin oclusión coronaria ya que estudiada por Yater y colaboradores (45) y por Wartman y Hellerstein (40) en base al concepto de isquemia miocárdica relativamente prolongada (11). El compromiso de los orificios coronarios fue hallado en un tercio de los pacientes con mesoaortitis sifilítica por Saphir y Scott (31) y por Bruenn (3), y en menor proporción por Turner (38). En los casos nuestros histológicamente no fue posible afirmar esta etiología que ya había descartado el examen de autopsia. La ruptura del área de infarto que describimos en 21 casos, (27) puede ocurrir tan precozmente como en el primer día y tan tardíamente como a las 4 semanas del comienzo del infarto, aunque lo común es que ocurra durante los primeros 7 días. Para Mallory et al (21) ocurre 3 o más semanas después del infarto, es probable que exista una complicación como puede ser otro infarto agudo. Por lo demás, nuestros casos están de acuerdo con la establecido por Krumbhaar y Crowell (16) en el sentido de que la ruptura casi siempre ocurre en un infarto agudo como resultado de oclusión coronaria, que es más común en hombres y personas mayores de 60 años, y que en su mayoría está en el ventrículo izquierdo por el mayor compromiso de la rama descendente anterior y por la presión relativamente más elevada dentro de este ventrículo (38). El aneurisma cardíaco representa un abultamiento de la pared debilitada del corazón en respuesta a la presión en sus cavidades (8). De acuerdo con Sterberg (36) el 85% son causados por oclusión coronaria, y para Monckeberg (22) la mayoría están en el ventrículo izquierdo, siendo raros los del ventrículo derecho y extremadamente raros los de las aurículas. Se desarrollan durante el período de necrosis y reblandecimiento, especialmente en las dos primeras semanas de la oclusión coronaria (39) (33). La asociación de aterosclerosis coronaria y diabetes mellitus (26) (4) que aparece en cuatro de nuestros casos, es en el criterio de Stearns y colaboradores (34) de igual presentación en ambos sexos en diabéticos mayores de 40 años. Para Roof (30), la severidad de la enfermedad vascular está relacionada con la duración y el grado de control de la diabetes. Y en cuanto a la precocidad de la esclerosis en estos enfermos, ya es clásica la aseveración que hiciera Warren en 1938 (40) sobre el hecho de

que los diabéticos desarrollan lesiones aterosclerótica 10 a 12 años más temprano que los no diabéticos. El peligro de inducir trombosis coronaria por insulina en diabéticos ancianos con enfermedad vascular ya fue enfatizado por Blotner en 1930 (1) al informar de infartos de miocardio consecutivos al descenso rápido de hipoglicemia después de administrar dicha sustancia. En nuestros 4 casos de diabéticos, en que tres fallecieron por trombosis coronaria cabe la posibilidad apuntada que no pudo aclararse con la información disponible. Finalmente, el escaso número de pacientes con antecedentes diabéticos se explica por la índole médicolegal de las autopsias analizadas. Este tipo de enfermedad suele tener en nuestro ambiente el adecuado cuidado médico por lo que, de no mediar una muerte violenta, estos pacientes raramente son objeto de estudio en la Morgue Judicial.

RESUMEN

Se presenta un análisis de los principales aspectos anatómopatológicos de 250 casos de aterosclerosis coronaria autopsiados en la Sección de Patología del Departamento de Medicina Legal de la Corte Suprema de Justicia de Costa Rica. Se demuestra el paralelismo con estudios similares efectuados por autores norteamericanos y europeos. Se hace una revisión de conceptos morfológicos sobre las lesiones característica de la enfermedad.

SUMMARY

A study of pathological aspects of 250 cases of coronary atherosclerosis autopsied at Pathology Section, Costa Rica Supreme Court Department of Legal Medicine is presented. Analysis of the data in our study was not significantly different from American and European studies. A review of pathologic considerations is made.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— BLOTNER, H.: Coronary disease in diabetes mellitus *New England J. Med.*, 203: 709-713, 1930.
- 2.— BLUMGART, H.L.; SCHLESINGER, M.J., and DAVIS, D.: Studies on the relation of the clinical manifestations of *angor pectoris*, coronary thrombosis, and myocardial infarction, with particular reference to the significance of the collateral circulation. *Am. Heart J.*, 19: 1-91, 1940.
- 3.— BRUENN, H.G.: Syphilitic disease of the coronary arteries, *Am. Heart J.*, 9: 421-436, 1934.
- 4.— CLAWSON, B.J. and BELL, E.T.: Incidence of fatal coronary disease in nondiabetic and in diabetic persons, *Arch. Path.*, 48: 105-106, 1949.
- 5.— DAVIS, D., and BLUNGART, H.L.: Cardiac hypertrophy: its relation to coronary arteriosclerosis and congestive heart failure, *Ann. Int. Med.* 11: 1024-1038, 1937.
- 6.— ENNOS, W.F., HOMES, R.H., and BEYER, J.: Natural history of coronary atherosclerosis, *Amer. J. Path.* 40: 37-79, 1962.
- 7.— FREEDBERG, A.S., BLUMGART, H.L., ZOLL, P.M., and SCHLESINGER, M.J.: Coronary failure. The clinical syndrome of cardiac pain intermediate between *angina pectoris* and acute myocardial infarction., *J.A.M.A.*, 138: 107-144, 1948.
- 8.— FULTON, M.N.: Aneurysm of the ventricle of the heart, *J.A.M.A.*, 116: 115-122, 1941.
- 9.— GLAGOV, S., ROWLEY, D.A., and KOKUT, R.I.: Hemodynamic factors in coronary atherosclerosis, *Arch. Path.*, 72: 558-571, 1961.
- 10) GOULD, S.E.: *Pathology of the heart*, ed. 3, Springfield, Ill., 1968.
- 11.—GROSS, H., and STERBERG, W.H.: Myocardial infarction without significant lesions of coronary arteries, *Arch. Int. Med.*, 64:249-267, 1939.
- 12.—HAMILTON, J.D.: Intramural hemorrhage and the histogenesis of atherosclerosis. Conference of Work and the Heart, Milwaukee, Wis. University of Wisconsin, 1957.
- 13.—HAMMER, A.: Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien der Herzens, *Wien. med. Wchnschr*, 28: 97-102, 1878.
- 14.—HARRISON, C.V., and WOOD, P.: Hypertensive and ischemic heart disease: a comparative clinical and pathological study, *Brit. Heart J.*, 11: 205-229, 1949.
- 15.—HONR, R.c., J.r., and FINE, G.: In James,

- T.N. and Keyes, J.W., editors: *The etiology of myocardial infarction*, Boston, 1963, Little, Brown, and Co., p. 229.
- 16.—KRUMBRAAR, E.B., and CROWELL, C.: Spontaneous rupture of the heart, *Am. J.M. Sc.*, 170: 828-856, 1925.
- 17.—LASKY, I., I.: The importance of autopsies in workmen's compensation cardiac fatalities, *J. Forensic Sc.*, 14(4): 507-528, 1970.
- 18) LEARY, T., and EARN, J.T.: Two cases of complete occlusion of both coronary orifices, *Am. Heart J.*, 5: 421-423, 1930.
- 19.—LEVY, R.L., and BRUENN, H.G.: Acute, fatal coronary insufficiency, *J.A.M.A.*, 107:97-102, 1936.
- 20.—LOBSTEIN, J.G.C.F.M.: *Traité d'anatomic pathologique*, 1829-33, 1833.
- 21.—MALLORY, G.K., WHITE, P.D., and SALCEDO-SALGAR, J.: The speed of healing of myocardial infarction. A study of the pathologic anatomy in 72 cases, *Am. Heart J.*, 18: 647-671, 1939.
- 22.—MONCKEBERG, J.G.: Die Erkrankungen des Myocards and des spezifischen Muskelsystems. In Henke, F., and Lubarsch, O.: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomic and Histologic*, Berlin, Springer, vol 2, pp. 290-555, 1924.
- 23.—MOON, H.D., and RINEHART, J.F.: Histogenesis of coronary arteriosclerosis, *Circulation*, 6: 481-488, 1952.
- 24.—MORITZ, A.R., and ZAMCHECK, N.: Sudden and unexpected deaths of young soldiers. *Arch. Path.*, 42: 459-494, 1946.
- 25.—MUNK, W.: The pathological anatomy of sudden heart death, *Acta path. et microbiol. Scandinav.*, 23: 107-139, 1946.
- 26.—NATHANSON, M.H.: Coronary disease in 100 autopsied diabetics, *Am. J.M.S.C.*, 183:495-502, 1932.
- 27.—OBLATH, R.W., LEVINSON, D.C., and FRIFFITH, G.C.: Factors rupture of the heart after myocardial infarction, *J.A.M.A.*, 149: 1276-1281, 1952.
- 28.—PATERSON, J.C.: In *Symposium on atherosclerosis*, Washington, D.C. 1954, National Academy of Sciences - National Research Council, p. 65.
- 29.—ROBERTS, W.C., and BUJA, L.M.: Frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction: Study of 107 necropsy patients, *Am. M. Med.*, 52: 425-443, 1948.
- 30.—ROOT, H.F.: Diabetes and arteriosclerosis in youth, *Am. Heart J.*, 35: 860-861, 1948.
- 31.—SAPHIR, O., and SCOTT, R.W.: Observations on 107 cases of syphilitic aortic insufficiency, with special reference to the aortic valve area, the myocardium, and branches of the aorta, *Am. Heart J.*, 6: 56-58, 1930.
- 32.—SCHERF, D., and GOLBEY, M.: An evaluation of the term "coronary insufficiency", *Am. Heart J.*, 47: 928-934, 1954.
- 33.—SHENNAN, T., and NIVEN, W.: Unusually large cardiac aneurysm, *J. Path. e Bact.* 28: 390-392, 1925.
- 34.—STEARNS, S., SCHELESINGER, M.J. and RUDY A.: Incidence and clinical significance of coronary artery disease in diabetes mellitus, *Arch. Int. Med.*, 80: 463-474, 1947.
- 35.—STEMERMAN, M.B., and ROSS, R.: Experimental arteriosclerosis: 1. Fibrous plaque formation in primates; electron microscope study, *J. Exper. Med.* 136:769-789, 1972.
- 36.—STERBERG, M.: *Das chronische partielle Herz-aneurysma*. Wien, F. Deuticke, 76 pp., 1914.
- 37.—STRONG, J.P., and MCGILL, H.C.: Natural history of coronary atherosclerosis, *Amer. J. Path.*, 40: 37-79, 1962.
- 38.—TURNER, K.B.: In collaboration with W.C. Von Glahn and L.C. Collins: *Cardiovascular Syphilis*. In: *Nelson's New Loose-Leaf Medicine*, New York, vol 4, chp. 25, p. 545 D., 1950.
- 39.—WARREN, S.: *The Pathology of Diabetes Mellitus*, ed. 2, Philadelphia, Lea and Febiger, 246 pp., 1938.
- 40.—WARTHMAN, W.B.: *Intramural hemorrhage*

- ge of coronary arteries, Amer. Heart J., 15: 459:470, 1938.
- 41.-WESSLER, S., ZOLL, P.M., and SCHLESINGER, M.J.: The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture, Circulation, 6: 334-351, 1952.
- 42.-WILENTZ, W.C.: Workmen's compensation problems: Causal relationship in cardiac deaths, J. Forensic Sc., 14 (3): 302-308, 1969.
- 43.-WOLKOFF, K.: Ueber die Atherosklerose der Koronararterien des Herzens, Beith. z. path. Ant. u allg. Path., 82: 555-596, 1929.
- 44.-YATER, W.M., BECK, C.S., LEIGHNINGER, D.S., and BROFMAN, B.L.: Symposium on coronary arterial disease, Am. Rev. Tuberc., 71: 904-924, 1955.
- 45.-YATER, W.M., TRAUM, A.H., BROWN, W.G., FITZGERALD, R.P., GEISLER, M.A., and WILCOX, B.B.: Coronary artery disease in men 18 to 39 years of age. Am. Heart J., 36: 334-722, 1948.
-