

LA DISTENSION DE LOS GRANDES VASOS Y SU FISIOPATOLOGIA (*)

(Nota previa)

Dres. Carlos V. Stajano y J. J. Scandrogllo

Esta breve comunicación tiene por objeto aportar respuesta a incógnitas formuladas con anterioridad, sin haberlas podido entonces resolver, respecto a la aparente inocuidad de la distensión aguda experimental, en las paredes de los gruesos vectores vasculares. Creemos aportar a esta sociedad nuevos hechos de interés.

Hace varios decenios que nos esforzamos a través de sucesivas publicaciones, por jerarquizar el papel de la injuria distensiva como factor etiológico, dentro de la patología general (1922-1963).

La vía experimental nos ha permitido corroborar hechos de la clínica, hasta entonces no consignados. Hemos puesto de relieve procesos patológicos de la vasomotricidad dentro de la vida intersticial de los parénquimas, dando cuenta del componente vascular e histiocitario que entra en juego en la elaboración patológica de los procesos más diversos. Nuestra orientación experimental tuvo el propósito de reproducir en el animal, las mismas noxas que la propia naturaleza pone en juego, despertando síntomas y edificando lesiones. La fisiología pura ha utilizado excitantes externos o internos extraños: toxinas bacterianas, tóxicos diversos, agentes mecánicos, choques eléctricos, galvanizaciones, etc., etc. proporcionando a la fisiología general, estable y sólido fundamento. Nuestro modesto método experimental ha tenido como guía la observación de los hechos de la clínica, reproduciendo en el animal las injurias que el propio organismo abastece y hemos estudiado sus respuestas. La noxa objeto de nuestra búsqueda, ha sido la distensión aguda, subaguda o prolongada a través del tiempo, provocando por vía refleja, respuestas en la expansión capilar de los intersticios "in situ", cercanos o distantes, al sitio de la agresión. Sucesivas conquistas, fueron abriendo renovados horizontes no sólo en la Patología y sus clínicas, sino también sugiriendo terapéuticas, permitiendo augurar promisorias normas de prevención en la Medicina del futuro.

(*) Trabajo presentado en la ½ hora previa en la Sociedad de Cirugía el día 21 de junio de 1963.

La constante y uniforme respuesta histio capilar (fluxión intersticial) en todas las localidades, tejidos y vísceras de nuestra economía, nos ha autorizado a formular leyes de fisiopatología general a las cuales se ajusta en forma idéntica la patología del hueso, cerebro, riñón, pulmón, etc, etc. así como de todo tejido vivo de nuestra constitución orgánica. Son acontecimientos constantes, que surgen como consecuencia de un mismo proceso elemental y general, dominando la esencia de toda la patología existente, conocida.

En comunicaciones anteriores encaramos la acción distensiva aguda dentro de los territorios vasculares, arteriales y venosos, poniendo de relieve su repercusión en la vasomotricidad de los parénquimas afectados, tales como el pulmón, riñón, intestino y partes blandas, como receptoras del impacto tensional, vascular en que se hace presente la fluxión intersticial con sus componentes constantes histiocapilares. Del mismo tenor es la evolución de acuerdo a etapas conocidas y su reversibilidad, que hemos señalado en los casos agudos, así como la irreversibilidad parcial o total, en las agresiones iterativas o de prolongada actuación, dando secuelas irreductibles de diferente entidad.

Otros nuevos capítulos de Patología Vascular, deberán ser incorporados al consenso de la clínica. Me refiero a los fenómenos de correlación entre el sistema arterial y el sistema venoso, cuyas leyes hemos enunciado, permitiendo definir el dinamismo de los reflejos venosos de origen arterial y viceversa, los reflejos arteriolares de procedencia venosa; a) Reflejos endovásculo intersticiales; b) Reflejos arterio venosos; c) Reflejo venoso-arteriolares.

Nuevo aspecto

Hace varios años, consignamos en nuestros protocolos sucesivas preguntas que no tuvieron respuesta. De ellas surgieron interrogantes que no logramos entonces interpretar, frente al resto de lo observado en el curso de las experiencias. Nos referimos a la absoluta ausencia de procesos fluxivos en las paredes de los grandes vasos que habían soportado grandes distensiones. La interpretación quedó en suspenso, y sólo consignamos los hechos.

El hecho positivo y trascendente fue el comprobar que las manifestaciones fluxivas se hacen presentes solamente en la expansión capilar terminal de los grandes vectores; los gruesos troncos simulaban ser simplemente conductores dado que en las etapas agudas no acusan vestigios lesionales de sufrimiento. Vimos luego que no eran así. Estudiamos durante dos años la fluxión intersticial de los parénquimas, para retomar con otra finalidad el estudio de las paredes de los grandes vasos con las interrogantes planteadas.

Volvimos a cortar venas cava, aorta abdominal, renales, mesen-

téricas, venas y arterias uterinas y ováricas y a pesar de infinitos cortes, sólo comprobamos la absoluta integridad de sus paredes.

En realidad un eslabón más había escapado a nuestra primera etapa de búsqueda, dado que el impacto reaccional del vaso se hace fuera de él. Es en la capilaridad de los vasa vasorum respectivos, que reconocimos recién como el área reactiva la que responde al impacto de la hiperpresión, en forma similar a la capilaridad de los demás parénquimas afectados.

La vida nutricia del grueso vector depende de la eficiencia de los vasa-vasorum así como la degeneración de sus túnicas por la isquemia, la fibrosis, la calcificación sobre tejidos muertos dependientes de esa implicancia de esa capilaridad vital.

La fluxión intersticial crónica de los vasa-vasorum, configura el sustratum de la enfermedad vascular. Omitimos sus particularidades por haberlo descrito en diversas oportunidades en diversos sectores de la capilaridad visceral, en sus etapas agudas reversibles y en las prolongadas con sus secuelas constantes.

Sin embargo completando esta nota previa aportaremos en breve los documentos histológicos de las organizaciones fibrosas y degenerativas de los gruesos vasos, lo que nos permitirá comprender el mecanismo de las groseras lesiones generadas por la hipertensión maligna en vasos y parénquimas. Consideramos a la hipertensión tanto arterial como venosa, como una verdadera orgía de la vasomotricidad.

Del mismo modo hemos podido comparar la hilación de los procesos de la hipertensión en la eclampsia con su sintomatología aguda y reversible, con la similar sucesión de acontecimientos que en cadena se suceden en el curso de la hipertensión maligna progresiva y mortal. La una en su agudeza procede en horas o breves días, la otra en su cronicidad, procede en meses o poco más, pero el proceso es idéntico en su encadenamiento funcional.

La angiología quirúrgica no escapa a las sugerencias de esta investigación. La sollicitación frecuente o repetida de los vasa-vasorum, por incidencias muy diversas de orden local o general, obligarán al patólogo y al clínico a abandonar sus objetivos puramente morfológicos en sus interpretaciones mecanicistas, para transformar el panorama de esta patología que nos sigue abrumando con sus tremendas incógnitas, y con lagunas que la fisiología y fisiopatología no han logrado aún colmar.

La isquemia arteriolar y capilar por esclerosis progresiva del dispositivo capilar nutricional, da cuenta del proceso degenerativo y de desintegración progresiva de las túnicas y paredes de los gruesos vectores, tanto en las formas segmentarias como en las formas gene-

ralizadas y difusas. La isquemia, la anoxia tisular, el menor aporte arteriolar con sus tormentas venosas concomitantes e infaltables, la fluxión histiocapilar del intersticio, van elaborando en forma lenta la degeneración de las tunicas parietales, con la fibrosis que sustituye muscular y elástica o la desvitalización y la muerte local por segmentos con la calcificación consiguiente.

La clínica revela como epílogo tardío el aneurisma, palpable o doloroso, el pseudoaneurisma por rotura vascular o fisuración, y no infrecuentemente la muerte brusca, sin haberse sospechado la elaboración aclinica de un proceso de tal entidad.

Estos nuevos hechos dentro del ámbito vascular nos confirman con su aporte que la fluxión intersticial refleja es el efecto activo de toda inflamación aséptica y el motor de elaboración lesional de toda la patología, mediante el inverosímil dinamismo del medio intersticial con su capilaridad sensible a los fines de la vida y apta a su vez para crear con sus propios medios la enfermedad o la lesión, tal cual lo enunció sin ser escuchado Claude Bernard, hace más de un siglo, siendo eclipsadas luego sus ideas por las conquistas luminosas de Pasteur.

Por otra parte, los oscuros capítulos de la patología cardiovascular congénita, tanto en el sector miocárdico como en el sistema arterial, con sus ubicaciones constantes y topografías precisas, será necesario investigarlas en las enfermedades vasculares del embrión en su inicial desarrollo, y es el estudio de los vasa-vasorum regionalmente dispuestos, los que aclararán las atresias de desarrollo de tabiques y las perforaciones consiguientes, así como la estrechez cicatrizal de la coartación aórtica, cuya constancia de forma y ubicación topográfica no está seguramente sujeta al azar.

El noble trabajo anatómico "La vaina aórtico-torácica" de nuestro socio y compatriota Dr. Luis Alberto Praderi, en su tesis de adscripción, nos permitió incorporar numerosos hechos y conocimientos respecto a la anatomía normal de los sistemas de vasa-vasorum. Su trabajo ilustrado con magníficas preparaciones anatómicas honran no solo a su autor sino a la propia Facultad de Medicina, y nos ha permitido conocer lo que infructuosamente no encontramos en la bibliografía universal, así como en los diversos tratados de anatomía a nuestro alcance.

Las arterias coronarias son auténticos vasa-vasorum del miocardio tubular primitivo. Procesos patológicos vasculares embrionarios, de localización topográfica, general a no dudarlo, las atresias segmentarias de tabiques con sus comunicaciones anormales, del mismo modo la coartación de aorta, siempre en el mismo sitio y su doble infundíbulo, siempre similar, da cuenta de la atresia evolu-

tiva segmentaria, seguramente de origen vascular, siendo precisamente en el cruce de la segunda arteria intercostal, fuente normal de vasa vasorum los que sufrientes por comprensión o anomalías de distribución, o por procesos especiales determinan la esclerosis infundibular de esta malformación, generada en las primeras etapas del embrión.

Citamos estos hechos como simple presunción y como incentivo para el investigador, que logrará despejar las tantas incógnitas dentro de la actual patología cardiovascular.

Conclusiones:

- 1) El vector arterial o venoso es eminentemente reflexógeno.
- 2) La fisiología normal ha demostrado los mecanismos de adaptación de la presión endovasal, mediante sutiles reflejos de regulación funcional.
- 3) La Patología, la Clínica y la Anatomía Patológica nos han enseñado a través de la era anatómico-clínica, los procesos viscerales, parenquimatosos y vasculares consecutivos a la hipertensión maligna irreductible.
- 4) No es vedado incursionar sobre el origen primero de la hipertensión, pero una vez establecida, ella genera trastornos funcionales y crea lesiones orgánicas de irreversible evolución, incompatibles con la vida.
- 5) Vencido el umbral de tolerancia, la hiperpresión determina por su vía refleja, fluxiones intersticiales en el área terminal capilar de los parénquimas afectados.
- 6) La hiperpresión dentro de los grandes vasos repercute en el área capilar de los vasa vasorum en cuyo ambiente se desarrolla la fluxión histiocapilar.
- 7) Su evolución subaguda o crónica, fibroesclerosa da razón de la degeneración y desintegración de las diversas tunicas vasculares.
- 8) La fisiología y fisiopatología de los vasa vasorum no es revelable sólo por la experimentación animal, ya que en la clínica nos está vedado el verificar. Desde la etapa reaccional de iniciación, hasta sus etapas finales, así como la verificación de los límites entre la reversibilidad y la irreversibilidad de los procesos, solo es verificable por el estudio seriado.
- 9) La resistencia del grueso vector frente a la injuria distensiva es solo aparente y momentánea. El impacto distensivo lo afecta como a todo parénquima por intermedio de su propia capilaridad arterio-capilar nutricia.

Dr. Suiffet: Son mis deseos asociarme a las palabras del Dr. Abó, en lo que respecta a las felicitaciones que merece nuestro Maestro y viejo pionero de la Sociedad de Cirugía, demostrando un interés interminable por los problemas de la patología, dirigidos a un tema que ha sido motivo de preocupación durante toda su vida de trabajo. Respecto a las preparaciones histológicas que mostró el Dr. Stajano, queríamos recordarle que cuando estudiamos en su Clínica los problemas de las Trombosis Venosas Agudas, la histopatología de las paredes venosas de la Vena Femoral trombosada, mostraba alteraciones iguales a la que termina de exponer el Prof. Stajano. Hay vaso-dilatación, relleno de los vaso-vasorum con elementos sanguíneos; eritrodiapedesis; edema; infiltración intersticial. En aquel momento, interpretábamos eso como una reacción conjuntivo-vascular de los vaso-vasorum, frente a la agresión por el cuerpo extraño que represente en sí el trombo dentro de la luz vascular. Expresión morfológica de un proceso inflamatorio que siempre fue aséptico. Nunca pudimos encontrar un elemento bacteriano que demostrara que había infección. Con esta vista que nos proporciona el Prof Stajano, podemos pensar que esa interpretación pudiera no ser la correcta y que esa anatomía patológica derivaba de la distensión que ocasiona el relleno de un segmento venoso por un trombo situado dentro de la luz. Y de nuevo lo felicito al Prof. Stajano.

Dr. Cosco: Yo quería cumplir conmigo mismo al adherirme a las felicitaciones al Dr. Stajano joven por su entusiasmo y ejemplo extraordinario de inquietud y de trabajo.

Dr. Stajano: Agradezco como invaluable emulación, lo dicho por mis viejos alumnos de mi Clínica. En esa época de docencia activa, acumulamos hechos y experiencias y también nos inquietaron las múltiples incógnitas de acontecimientos que no nos era dado entonces interpretar. En este ciclo de la vida que me resta, lo dedico a realizar lo que no pude hacer tan intensamente como hoy, en el terreno experimental.

Es el área intersticial, un campo inmenso de realidades fecundas, y en eso están; con el estímulo de sucesivas conquistas que interesan a todas las especialidades Médicas y Quirúrgicas, dado que la Patología intersticial es el cimiento básico de todas ellas, y es la llave maestra que permite el conocer fronteras. Espero seguir aportando sin cesar, mis granitos de arena a esta honorable Sociedad.