

Arteriosclerosis hemodinámica experimental de la arteria coronaria *

Dres. E. C. PALMA, M. PASSANO DE MOIZO, A. GUEVARA,
W. PERILLO, E. FERNANDEZ y P. GONZALEZ VIERA

La patogenia de la arteriosclerosis no ha sido aún establecida de manera incontrovertible.

Múltiples teorías han sido desarrolladas, pero la más aceptada la vincula a una alteración del metabolismo lipóidico. Sin embargo, una patogenia de naturaleza general no explica la irregularidad de las lesiones arteriales y su predominancia segmentaria.

Virchow (1), en 1856 desarrolló la teoría de la imbibición, con penetración directa de la grasa de la sangre circulante en la pared arterial.

Poco después (2) (1858), amplió su teoría dándole valor al trauma mecánico producido por la onda sanguínea que irritaría la túnica interna, y produciría la degeneración grasosa secundaria de la pared arterial y luego su impregnación con sales calcáreas. Este concepto ha tenido aceptación. No se comprende como un mecanismo patogénico general para todo el sistema arterial, produciría solamente lesiones localizadas y en ciertos lugares; por otra parte, las lesiones de envejecimiento del sistema arterial, vinculadas a la onda sistólica y al desgaste natural de las paredes arteriales, originan lesiones anatomopatológicas diferentes, con fibrosclerosis difusa de las arterias y sin ateromas.

Una patogenia traumática diferente fue desarrollada por nosotros a partir de 1950 (3, 4, 5, 6, 7, 8) como consecuencia de la observación de las lesiones arterioscleróticas de la arteria femoral en el canal de Hunter. Se consideró que la pared de la arteria sufría un traumatismo crónico al ser tomada entre un tejido externo duro, el tendón del tercer adductor, que actuaría como yunque y el ariete de la expansión sistóli-

ca producida por la fuerza hidráulica de la sangre circulante. Esta patogenia "hemodinámica" de la arteriosclerosis femoral, fue comprobada experimentalmente (9, 10).

El tejido grasoso que rodea difusamente a las arterias del organismo, ha sido descrito como un sistema específico con funciones de facilitación de la expansión parietal sistólica y protección de las arterias frente a la fuerza interna hemodinámica (11).

El concepto del origen hemodinámico de la arteriosclerosis fue extendido a la aorta abdominal, cuya cara posterior está en contacto con la columna vertebral, pudiéndose reproducir experimentalmente sus lesiones (12, 13).

Un segundo mecanismo de arteriosclerosis hemodinámica fue descrito en los casos en que dos arterias del organismo tienen sus paredes en contacto. En estos casos las paredes de las dos arterias están sometidas al martilleo simultáneo de las fuerzas hemodinámicas de la sangre circulante, que en cada sistole expanden sus paredes una contra la otra (13, 14). Estas lesiones arterioscleróticas se producirían: a) en las bifurcaciones arteriales, cuando las dos ramas continúan en contacto por un cierto trecho (bifurcación de ilíaca primitiva, bifurcación de carótida primitiva, etc.); b) cuando dos arterias están en contacto por cualquier razón (arterias coronarias y arteria pulmonar, arterias lumbares y aorta, etc.) (13, 14). Estas lesiones pudieron ser reproducidas experimentalmente en las arterias lumbares (13).

Hemos tratado de producir experimentalmente, por el mecanismo hemodinámico, lesiones arterioscleróticas en las arterias coronarias.

En el perro, la arteria coronaria izquierda nace de la aorta a la altura del seno de Valsalva izquierdo por dos ramas, una anterior y otra posterior, que corres-

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. E. Palma y del Instituto de Patología de la Facultad de Medicina, Prof. J. J. Estable.

ponden a las arterias interventricular anterior y aurículoventricular izquierda o circunfleja. La arteria coronaria izquierda anterior (interventricular) contornea por la izquierda el tronco de la arteria pulmonar, corriendo en el desfiladero, entre ella y la pared de la aurícula izquierda y su orejuela; luego desciende a lo largo del surco interventricular anterior. La arteria circunfleja o coronaria izquierda posterior, corre en el mismo desfiladero, pero es más posterior, alejada de la arteria pulmonar y próxima a la aorta, en su comienzo, contorneando la pared de la aurícula izquierda y su orejuela, para luego correr a lo largo del surco aurículoventricular izquierdo. Para producir lesiones arterioscleróticas hemos facilitado el contacto entre la coronaria y la arteria pulmonar, mediante la resección de la grasa que rodea a las coronarias, a la vez que favorecíamos su aproximación a la pulmonar, mediante dos puntadas de acercamiento entre la pulmonar y la aorta, por encima del nacimiento de las coronarias.

EXPERIENCIAS

Fueron realizadas en tres perros adultos, jóvenes, sin taras ni lesiones arterioscleróticas.

Anestesia general con Pentotal intravenoso. Toracotomía transversal anterolateral izquierda, en el cuarto espacio intercostal, con sección del cuarto cartílago en su parte anterior, sin resección costal ni ligadura de los vasos mamaros internos. Reclinamiento del pulmón. Apertura longitudinal amplia del pericardio, 2 cm. por delante del nervio frénico. Se resecó el tejido grasoso que envolvía a las arterias coronarias izquierdas (interventricular anterior y circunfleja izquierda), quitándole su envoltura adiposa en la zona del surco entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, y desnudándolas desde su origen en la aorta, hasta que alcanzaban respectivamente los surcos interventricular anterior y aurículoventricular izquierdo. Luego se aproximaron los troncos arteriales de la pulmonar y de la aorta mediante dos puntadas con hilo 5-0, que tomaban la adventicia de estos vasos y se colocaban por encima del pasaje de las arterias coronarias. La primera puntada iba del tronco de la pulmonar a la aorta, un poco por encima y por detrás del

nacimiento de las coronarias izquierdas; la segunda puntada iba desde la zona de nacimiento de la arteria pulmonar izquierda en su parte inferior, a la aorta, a 3 mm. por encima y a la izquierda de la puntada anterior. Sutura del pericardio y cierre de la pared torácica, por planos, sin drenaje.

RESULTADOS

La intervención fue bien tolerada. No se produjeron infartos, ni signos clínicos de insuficiencia cardíaca.

Los *electrocardiogramas postoperatorios* mostraron más tarde algunas alteraciones:

—En la observación 1, el electrocardiograma (ECG) preoperatorio mostró un trazado normal, con corazón en posición semivertical. A los seis meses de la intervención se observaron modificaciones en la configuración y amplitud de la onda T, que tendía a ser simétrica y más elevada en D2, D3 y aVF, y más negativa en aVR y aVL. Un año después se mantenían las mismas modificaciones, pero al año y medio, la onda T tendía a aplanarse en casi todas las derivaciones y estaba invertida en V5.

—En la observación 2, el ECG previo fue normal. Seis meses después de la intervención la onda T estaba invertida en D2, D3 y aVF, lo mismo que en las precordiales izquierdas, con depresión de S-T. Los ECG, al año y al año y medio, mostraron la onda T francamente bifásica, con la fase negativa precediendo a la positiva.

—En la observación 3, el ECG preoperatorio fue normal. Un año después la onda T era negativa en D2, D3 y aVF. Al año y medio de la intervención los trazados precordiales izquierdos mostraron franca depresión, con T isoeletrica; la onda T era negativa en V5.

Con los valores de las tres observaciones hemos compuesto un cuadro de conjunto, donde se aprecian las modificaciones con respecto al trazado preoperatorio. No se observan mayores variaciones en la despolarización auricular, ni en la ventricular. Las principales modificaciones se observan en la repolarización ventricular, con franco aplanamiento de T y aun inversión.

Luego del último trazado ECG (un año y medio) los perros fueron sacrificados mediante inyección de formol intravenoso.

El *examen anatomopatológico* mostró lesiones en las arterias coronarias.

El estudio macroscópico de la arteria coronaria izquierda anterior ha mostrado en estas experiencias lesiones importantes en sus paredes, las que se encontraban engrosadas todo a lo largo de la zona en relación con la arteria pulmonar. La cara opuesta de la arteria, en relación con la pared de la aurícula izquierda, mostró lesiones, pero más discretas, con sólo un moderado engrosamiento parietal. Las áreas intermedias de la circunferencia de la pared de la arteria eran de aspecto normal.

La arteria coronaria en su origen aórtico y en su parte inicial, era de aspecto normal, apareciendo en engrosamiento parietal a los 2 ó 3 mm. de su origen, en la zona situada entre la arteria pulmonar y la pared de la aurícula. Las lesiones eran progresivamente crecientes hasta llegar a hacerse importantes a los 10 ó 12 mm.; luego disminuían progresivamente, a medida que la arteria coronaria salía del desfilaro entre la arteria pulmonar y la aurícula, hasta desaparecer en la zona del surco interventricular.

El estudio histológico de la arteria coronaria izquierda anterior, en cortes seriados, mostró lesiones importantes. En los primeros milímetros la arteria coronaria no presenta lesiones. A los 2 mm. de su origen se observa un engrosamiento discreto de la pared de la arteria en la zona próxima a la arteria pulmonar, con espesamiento de la íntima por hiperplasia del tejido subendotelial; el resto del contorno de la pared arterial no presenta lesiones. A los 8 mm. de su origen, la arteria coronaria izquierda anterior continúa bien próxima a la arteria pulmonar y su pared está algo más engrosada en la zona vecina por hiperplasia del tejido subendotelial de la íntima y del tejido intersticial de la túnica media; hay además procesos involutivos, hialinización del tejido conjuntivo intersticial y de las fibras musculares de la túnica media y degeneración de las fibras elásticas. La zona de la pared que enfrenta a la aurícula está un poco engrosada y presenta lesiones semejantes, pero mucho más discretas. El resto de la circunferencia de la arteria es de reducido espesor y sin lesiones. A los 12 mm. de su origen la arteria continúa junto a la pulmonar y presenta sus máximas lesiones: la pared está francamente engrosada en la zona ve-

cina a la arteria pulmonar y también en el sector que se relaciona con la orejuela. Hay espesamiento de la íntima por hiperplasia del tejido subendotelial; en las zonas profundas de la íntima hay áreas con procesos involutivos importantes. La limitante elástica interna es irregular, discontinua y fragmentada. La túnica media presenta hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial, a la vez que procesos degenerativos, con hialinización intersticial y de las fibras musculares, y degeneración y fragmentación de las fibras elásticas. La limitante elástica externa es irregular, fragmentada y con alteraciones degenerativas. La adventicia se encuentra engrosada, con densificación y fibrosis, a la vez que degeneración de las fibras conjuntivas. En el sector de la pared en relación con la orejuela se encuentran lesiones semejantes, pero mucho menos intensas. El resto de la circunferencia de la pared arterial no está engrosado, y por el contrario se encuentra atrófico.

El estudio macroscópico de la arteria coronaria izquierda posterior (circunfleja) ha mostrado que sólo en los primeros milímetros de su recorrido tenía relación con la pared de la aorta, para relacionarse luego con la pared de la aurícula y la orejuela, hasta alcanzar luego el surco aurículoventricular. Se encontraron lesiones de engrosamiento parietal muy discretas, en los primeros milímetros de recorrido, en la zona de pared en contacto con la aorta, siendo normal el resto de la circunferencia del vaso.

El estudio histológico de la arteria coronaria izquierda posterior, efectuado en cortes seriados, mostró que las lesiones aparecían a unos 2 mm. de su origen, en la zona de la pared de la arteria situada junto a la aorta; disminuían luego progresivamente a los 5 ó 6 mm. y desaparecían a los 7 u 8 mm. en que el aspecto de la arteria se volvía completamente normal, en el surco aurículoventricular. Existía hiperplasia del tejido conjuntivo de todas las túnicas de la arteria. En la íntima el endotelio estaba conservado y existía hiperplasia del tejido conjuntivo. En la túnica media había además de hiperplasia conjuntiva, fibrosis y hialinización de las fibras conjuntivas y elásticas, y degeneración de fibras musculares. La adventicia se hallaba engrosada y con fibrosis.

CONSIDERACIONES

El tejido grasoso que rodea a las arterias coronarias es constante y predomina en troncos primarios, para decrecer a medida que disminuye la importancia de sus ramas.

En nuestras experiencias la resección del tejido grasoso que rodea a las arterias coronarias izquierdas del perro, mostró que favorecía la aparición de lesiones productivas y degenerativas en las paredes de las coronarias.

Estos resultados concuerdan con lo establecido en 1959 [Palma (13)] en otras arterias del organismo (femoral y aorta abdominal), en base a observaciones clínicas y experimentales, y en que se describió a la grasa y a las vainas conjuntivas periarteriales como elementos de protección de las paredes de la arteria frente a los traumatismos hemodinámicos.

El tejido grasoso que rodea a las arterias coronarias, sería necesario para el buen funcionamiento de estos vasos. Desempeñaría una función importante de protección de las coronarias, con relación a los traumatismos hemodinámicos.

Los dos grandes troncos arteriales que emergen del corazón, la aorta y la arteria pulmonar, están rodeados en su origen por las aurículas y sus orejuelas. En su primera porción, estos dos troncos arteriales se arrollan parcialmente en espiral, uno en el otro. Estos hechos determinan que las arterias coronarias, luego de nacer en la cara anterior de la aorta, deban contornearse el tronco de la pulmonar (fig. 1) y correr en un desfiladero entre las paredes de las aurículas y la arteria pulmonar, antes de alcanzar la base de los ventrículos y situarse en los surcos interventricular o auriculoventricular.

En nuestras experiencias las dos puntadas de aproximación efectuadas entre la aorta y la arteria pulmonar (fig. 1b) por encima del nacimiento de las coronarias han tenido como finalidad acentuar la vecindad entre la arteria coronaria izquierda y la arteria pulmonar, y acercar sus paredes. Por este medio indirecto se ha hecho posible el contacto suave entre ambas arte-

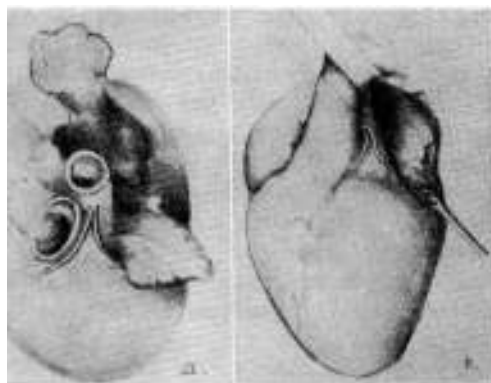


FIG. 1.— a) Coronaria izquierda anterior (interventricular) (1) contorneando a la arteria pulmonar (2) y corriendo en el surco entre esta arteria y la pared de la aurícula (3). Coronaria izquierda posterior (circunfleja) (4) deslizando en el mismo surco, pero menos próxima a la arteria pulmonar. b) Sitio de colocación de las puntadas para aproximar las arterias pulmonar y aorta, y hacer que las coronarias izquierdas se encuentren más juntas a la pared de la arteria pulmonar.

rias sin necesidad de desplazar, ni actuar, sobre las coronarias. Los puntos de aproximación entre la aorta y la pulmonar, actúan solamente reduciendo la amplitud del desfiladero normal que existe entre la arteria pulmonar y la pared de la aurícula, y a lo largo del cual transcurren las arterias coronarias izquierdas.

Las lesiones experimentales que se produjeron en las arterias coronarias eran a la vez productivas y degenerativas, tomando las tres tunicas del vaso, pero predominando en la túnica interna y luego en la túnica media. La hiperplasia del tejido conjuntivo subendotelial de la íntima, la alteración y fragmentación de la limitante elástica interna, la hiperplasia conjuntiva intersticial de la túnica media, la degeneración y fragmentación de las fibras elásticas y musculares, fibrosis de la adventicia, etc., corresponden a lesiones arterioscleróticas de grado mediano, que se asemejan a las de las arterias coronarias humanas.

Las lesiones arterioscleróticas experimentales producidas en la arteria coronaria izquierda anterior no se han presentado de manera difusa, existiendo áreas con alteraciones importantes y zonas indemnes. El estudio de la topografía de estas lesiones muestra dos hechos importantes: 1º) longitudinalmente la arteria no presenta lesiones en los primeros milímetros de

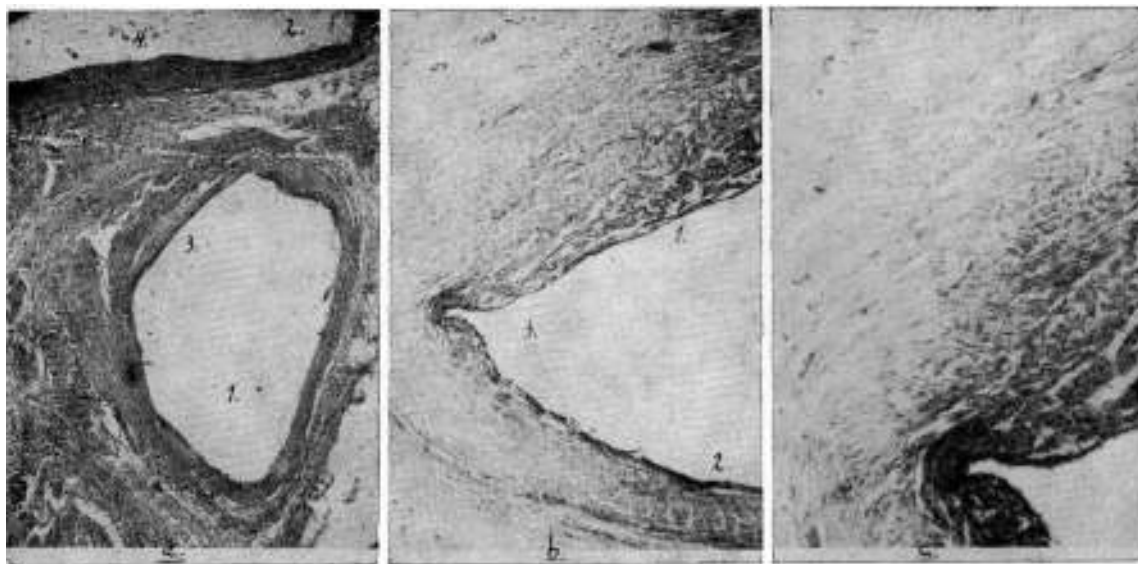


FIG. 2.—a) Corte de la arteria coronaria izquierda anterior (interventricular) (1), junto con una parte de la pulmonar vecina (2). La coronaria tiene sus paredes engrosadas en la zona próxima a la pulmonar (3), que está también algo espesada (4). Se observa engrosamiento de las tres túnicas de la arteria coronaria, predominando el aumento de la íntima. b) Corte que muestra la diferencia de aspecto de la pared de la coronaria, en la zona junto a la pulmonar (1) y en la pared opuesta (2). La primera tiene gran engrosamiento de todas sus túnicas, con hiperplasia intersticial del tejido conjuntivo, especialmente del tejido subendotelial de la íntima. La segunda es de aspecto prácticamente normal. Se aprecia la transición (3) entre una y otra zona de la pared. c) El corte anterior visto a mayor aumento muestra gran hiperplasia conjuntiva subendotelial de la íntima e hiperplasia conjuntiva intersticial de la túnica media, con lesiones degenerativas de sus fibras musculares y elásticas.

su recorrido, ni tampoco luego de emerger del desfiladero entre la arteria pulmonar y la pared de la aurícula. Las lesiones se encuentran en la zona del desfiladero y ellas han sido mayores en las áreas en que la vecindad entre la coronaria y la pulmonar es más inmediata; 2º) transversalmente, el estudio histológico muestra desigualdad de lesiones en la circunferencia de la pared arterial. La zona en relación con la arteria pulmonar presenta engrosamiento parietal y lesiones productivas y degenerativas importantes. La zona opuesta, vecina a la pared de la aurícula, presenta lesiones del mismo tipo, pero mucho menos importantes. Las zonas intermedias de la circunferencia de la arteria no están engrosadas y son normales o con discreta atrofia.

Las lesiones arterioscleróticas observadas en la arteria coronaria izquierda posterior (circunfleja) fueron del mismo tipo que las de la coronaria izquierda anterior, pero mucho menos importantes y limitadas a los primeros milímetros de la arteria. Se las observó solamente en el comienzo de la coronaria, en la zona en relación con

la pared de la aorta. La arteria coronaria izquierda posterior, a diferencia de la anterior, se aleja del contacto con la pulmonar y sólo se halla en vecindad de la aorta en el comienzo de su recorrido.

Las lesiones arterioscleróticas experimentales, producidas en las coronarias mediante la resección del tejido grasoso y aproximación de los vasos, presentan características de gran interés desde el punto de vista patológico.

La resección del tejido grasoso periarterial constituye indudablemente un hecho anómalo para las arterias coronarias, pero que por sí solo no explica las lesiones arterioscleróticas que se han producido: a) hay segmentos de arterias coronarias desprovistas de envoltura grasosa y que no presentan lesiones arterioscleróticas, tal como ocurre con la coronaria izquierda anterior en su parte inicial o más allá del desfiladero entre la pulmonar y la aurícula; b) en una misma porción de arteria coronaria con lesiones arterioscleróticas y enteramente desprovisto de envoltura grasosa, hay partes de la circunferencia de la pared

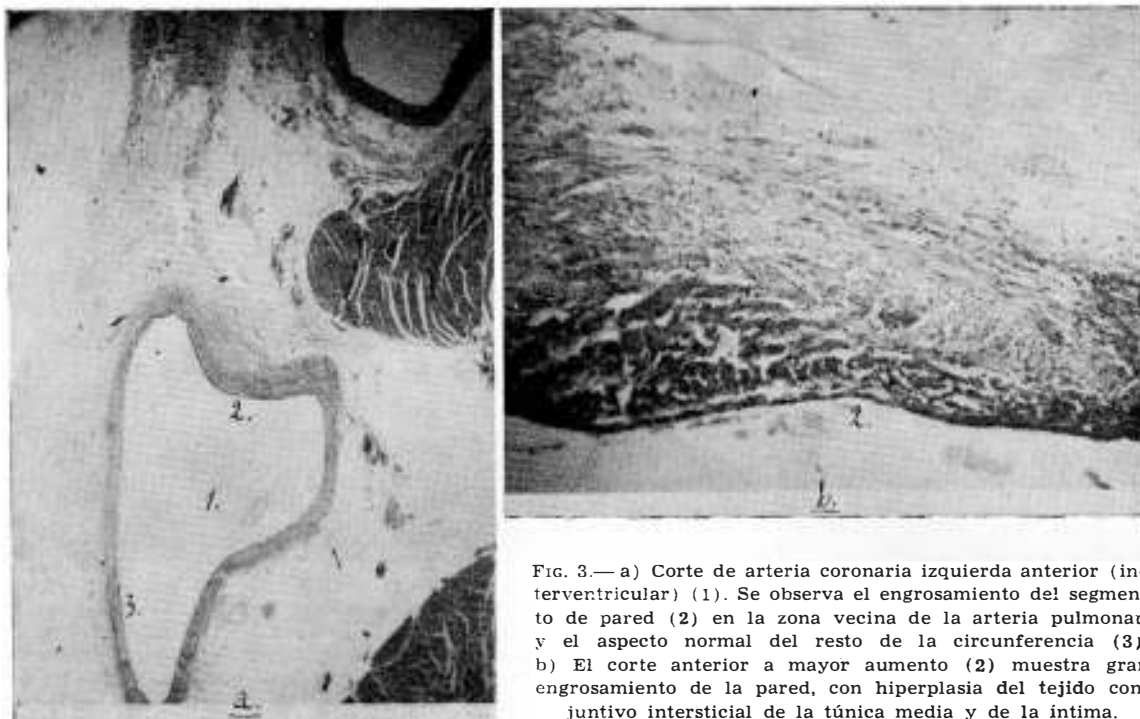


FIG. 3.— a) Corte de arteria coronaria izquierda anterior (interventricular) (1). Se observa el engrosamiento del segmento de pared (2) en la zona vecina de la arteria pulmonar, y el aspecto normal del resto de la circunferencia (3). b) El corte anterior a mayor aumento (2) muestra gran engrosamiento de la pared, con hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial de la túnica media y de la íntima.

que presentan lesiones importantes y hay otras que son normales o con pequeñas lesiones degenerativas.

Las lesiones arterioscleróticas experimentales de las coronarias presentan características similares a las que se han logrado producir experimentalmente por el mecanismo hemodinámico en la arteria femoral (10), en la aorta abdominal (12) y en las arterias lumbares. En estas últimas se logró producir lesiones arterioscleróticas importantes, por el mecanismo de la vecindad inmediata con la aorta (12).

El análisis de las lesiones producidas en las coronarias muestra hechos de gran importancia: a) maniobras locales son capaces de producir lesiones arterioscleróticas sin necesidad de que actúen causas generales productoras de arteriosclerosis; b) las lesiones se encuentran situadas a lo largo de la zona de arteria coronaria en contacto con la arteria pulmonar; c) los cortes histológicos transversales de arteria coronaria muestran que la pared presenta grandes diferencias en diversas partes de su circunferencia, pues en tanto la zona en contacto con la arteria pulmonar presenta lesiones importantes, la zona opuesta, vecina a la aurícula, presenta sólo lesiones discretas y

las porciones intermedias están indemnes o con leve atrofia.

Estos hechos concuerdan con lo observado en las arterias lumbares en contacto con la aorta (12) y constituyen una nueva demostración de que dos arterias en vecindad inmediata generan lesiones arterioscleróticas por el mecanismo hemodinámico. El latido sistólico sincrónico de la sangre en dos arterias adyacentes, puede dar origen a lesiones en las áreas en contacto. Tomadas entre el martilleo sincrónico de dos fuerzas hidráulicas, hemodinámicas, actuando en direcciones opuestas, estas áreas de las paredes arteriales sufren un traumatismo crónico, que da origen a la hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial y a lesiones degenerativas.

La diferencia en la importancia de las lesiones que se observan en la arteria coronaria izquierda anterior entre su cara en contacto con la arteria pulmonar y la vecina a la pared de la aurícula es comprensible, pues en tanto la primera sufre un traumatismo hemodinámico crónico intenso, al ser tomada entre dos fuerzas hidráulicas opuestas y sincrónicas, como son el latido de la arteria pulmonar y el de la coronaria, no ocurre lo mismo con la pared

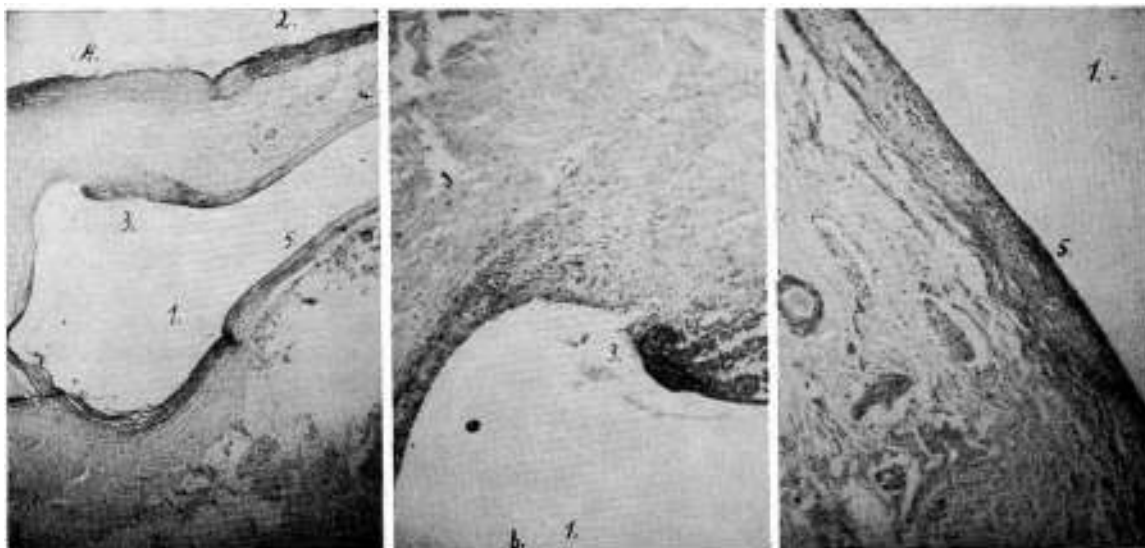


FIG. 4.— a) Microfotografía topográfica de coronaria izquierda anterior (interventricular) (1) y arteria pulmonar (2). Se observa engrosamiento parietal en el segmento de arteria coronaria (3) situado junto a la pulmonar (4). La pared de la arteria coronaria sin contacto con la pulmonar es de aspecto histológico normal (5). b) Microfotografía a mayor aumento de la coronaria de la preparación anterior (1), mostrando un segmento de arteria coronaria (2) vecina a la pulmonar, con gran hiperplasia intersticial de las tres tunicas de la pared, especialmente de la túnica interna. c) La zona de la arteria coronaria que no se halla junto a la arteria pulmonar es de aspecto histológico normal.

proxima a la aurícula, pues aquí los movimientos parietales no son sincrónicos, distendiéndose la pared de la aurícula izquierda de manera progresiva y no simultánea con el latido coronario.

Las comprobaciones experimentales que hemos descrito tienen gran importancia en relación a los hechos observados en patología humana.

Las lesiones arterioscleróticas de las coronarias del hombre no se producen de manera difusa, sino que aparecen inicialmente sobre todo en las porciones proximales y en las zonas de las bifurcaciones. Las lesiones de la arteria coronaria izquierda son mucho más frecuentes que las de la coronaria derecha, predominan en el tronco de la arteria y en la parte inicial de su rama interventricular y luego en la aurículoventricular izquierda. La gran mayoría de las oclusiones coronarianas se originan en el tronco de las coronarias o en los primeros 2 cm. de la rama interventricular o de la aurículoventricular izquierda. Estas localizaciones predominantes de las lesiones,

corresponden topográficamente a las zonas de las arterias coronarias más vecinas a la arteria pulmonar (y también a las zonas de las bifurcaciones arteriales), tal como se observa en la arteriosclerosis hemodinámica experimental.

Las ramas periféricas de las coronarias no presentan inicialmente lesiones arterioscleróticas, aun cuando existan lesiones severas en las ramas principales. Este hecho paradójal es importante y no se comprende como puede ser explicado por las teorías humorales, metabólicas, de sobrecarga lipídica, etc., pues las características químicas y biológicas de la sangre que circula por todo el sistema arterial coronario son idénticas.

Las lesiones arterioscleróticas de las coronarias humanas comienzan en la túnica interna, donde aparece un engrosamiento parietal, con proliferación del tejido conjuntivo intersticial y luego degeneración de sus capas profundas, e infiltración lipídica. La fibrosis y las alteraciones degenerativas de la túnica media siguen en importancia a las de la íntima. El engrosamiento de la túnica interna no es uniforme, sino que aparece y predomina en un

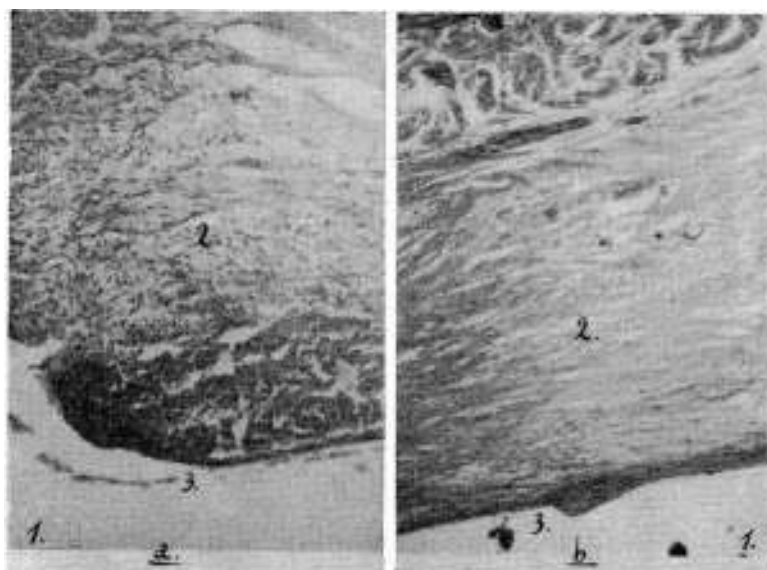


FIG. 5.—a) Segmento de arteria coronaria próximo a la arteria pulmonar (1). Engrosamiento de la túnica media con hiperplasia conjuntiva intersticial (2). Importante hiperplasia del tejido subendotelial de la íntima. b) Segmento de arteria coronaria próximo a la arteria pulmonar (1). Fibrosis y hialinización de la túnica media (2). Pequeño engrosamiento de la íntima (3).

sector de la circunferencia del vaso, reduciendo excéntricamente su luz. Habitualmente se le observa en la cara vecina a la arteria pulmonar, o en la zona de las bifurcaciones coronarias. Estos hechos concuerdan con la teoría hemodinámica de la arteriosclerosis.

La patogenia de la arteriosclerosis coronariana no ha sido aún probada experimentalmente, de manera definitiva.

Pero la teoría hemodinámica debe ser tomada en seria consideración. Las características topográficas y anatomopatológicas de la arteriosclerosis de las coronarias del hombre y la producción experimental de lesiones importantes en el perro, mediante la aproximación de las arterias coronaria y pulmonar, constituyen elementos de juicio de gran valor.

El tronco de las arterias coronarias y la parte inicial de sus ramas se encuentran muy próximas a la arteria pulmonar, a la que contornean corriendo en el surco entre pared de la aurícula y la pulmonar. El tejido adiposo y las vainas periarteriales constituyen elementos de protección para la pared de los vasos coronarios, pero circunstancias diversas pueden aproximar excesivamente estos vasos haciendo insuficiente el resguardo que le brinda el tejido adiposo. Esto podría ocurrir en los casos de aumento de volumen de los ventrículos que distendiesen longitudinalmente las arterias coronarias; o de dilatación de la

aurícula de la arteria pulmonar o de ambas a la vez; o modificaciones respectivas del volumen y posición de la aorta y la pulmonar; o anomalías congénitas de los vasos, etc., etc.

Si este concepto patogénico hemodinámico de la arteriosclerosis coronariana fuese probado definitivamente mediante experiencias complementarias, ello abriría un horizonte nuevo para la profilaxis y terapéutica de la arteriosclerosis coronaria.



FIG. 6.—Corte de la arteria circunfleja (coronaria izquierda posterior) (1), a 4 mm. de su origen, junto con un segmento de la pared aórtica vecina (2). En la zona de contacto hay engrosamiento de las paredes de la coronaria (3) y de la aorta (4). Se observa hiperplasia del tejido conjuntivo subendotelial de la íntima; hiperplasia conjuntiva y fibrosis de la túnica media, con discretos fenómenos degenerativos de sus fibras musculares y elásticas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se han producido lesiones experimentales en las arterias coronarias izquierdas mediante la resección de su tejido graso perivascular, y la aproximación de la arteria Pulmonar, mediante el procedimiento indirecto de colocar dos puntadas de acercamiento entre la aorta y la pulmonar.

2) Luego de un año y medio, las coronarias presentaban engrosamiento de su pared, localizado fundamentalmente frente a la arteria pulmonar, y en menor grado frente a la aurícula. Había espesamiento predominante de la íntima, con hiperplasia conjuntiva subendotelial y degeneración de sus capas profundas; alteración y fragmentación de la limitante elástica interna; hiperplasia conjuntiva intersticial de la túnica media, con degeneración de fibras musculares, conjuntivas y elásticas.

3) Consideramos que estas lesiones coronarias experimentales son debidas al martilleo sistólico de la corriente sanguínea sobre las paredes arteriales de los vasos en contacto (arterias pulmonar y coronaria), impulsándolas sincrónicamente una contra otra. Llamamos a estas lesiones "arteriosclerosis hemodinámica de las coronarias".

4) Las lesiones arterioscleróticas de las arterias coronarias del hombre, localizadas fundamentalmente en sus porciones proximales y sus zonas de bifurcación, podrían ser producidas por el mecanismo "hemodinámico". Ellas predominan en el tronco de la coronaria izquierda y la parte inicial de su rama interventricular anterior y de la circunfleja, que se hallan junto a la arteria pulmonar. Histológicamente el engrosamiento de su pared predomina en la zona vecina a la pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. Virchow, R.: Cited from Aschoff, L.: *Lectures in Pathology*, New York 1924, Paul B. Hoeber, Inc., p. 131. Cited from Aschoff, L.: *Tratado de Anatomía Patológica*, Barcelona 1955, Editorial Labor S. A., T. II, p. 67.
2. Virchow, R.: Cited from Long, E. R.: *The Development of our knowledge of arteriosclerosis*. In Cowry, E. V.: *Arteriosclerosis. A survey of the problem*. New York, The Mac Millan Co., 1933, p. 19-52.

3. Palma, E.: Arteriopatías estenosantes del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del 3er. adductor. *Bol. Trab. Acad. Argent. Cir.*, 34: 771-787, 1950.
4. Palma, E.: Arteriopatías estenosantes y obstructivas del miembro inferior. *VII Congr. Inter-Amer., Cir.*, 2: 248-269, 1950.
5. Palma, E.: Stenosed arteriopathy of the Hunter canal and loop of the adductor magnus. *Amer. J. Surg.*, 83: 723-733, 1952.
6. Palma, E.: Stenosed femoral and iliac arteriopathy. *Angiology*, 5: 500-527, 1954.
7. Palma, E. y Passano de Moizo, M.: Arteriopatías hemodinámicas. *III Internat. Congr. Cardio-Vasc. Surg.* Atlantic City, 1957. *VIII Congr. Urug. Cir.*, 63-104, 1957. *Angiología*, 11: 259-265, 1959.
8. Palma, E.: Hemodynamic arteriopathy. *Angiology*, 10: 134-143, 1959.
9. Palma, E. y Passano, M.: Arteriopatía estenosante experimental en el perro. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 1953.
10. Palma, E.: Femoral and iliac stenosing arteriopathy. *II Congr. Inter. Soc. Angiol.*, 299-332, 1954.
11. Palma, E.; Passano, M.; Perillo, W.; Fernández, E.; Rodríguez Martínez, R. J.; Pedemonte, O. y González Viera, P.: Arterioesclerosis de la aorta abdominal. Producción experimental por el mecanismo hemodinámico. *Soc. Cir. Urug.*, T. XXXIII, Nº 3-4: 110-118, 1962.
12. Palma, E. y Passano de Moizo, M.: Arteriosclerosis of the abdominal aorta. Experimental lesion produced by the hemodynamic mechanism. *The Journal of Cardiovascular Surgery*, V. 3, Nº 6: 436-446, 1962.
13. Palma, E.: Función de las vainas y tejido celular periarterial. *XXI Internat. Congr. of Physiological Sciences; Abstracts of Communications*, 9-15 August 1959, p. 204, Buenos Aires.
14. Palma, E.: Locations of hemodynamic arteriosclerosis. *Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie*, T. XXI, Nº 1: 81-89, 1962.

DISCUSION

Dr. Bosch: Quiero felicitar vivamente al Prof. Palma y colaboradores, por las ideas y fundamentalmente por los hechos que nos aportan en materia de hipótesis de trabajo, sobre la patogenia de la arteriosclerosis. Creo, indiscutiblemente, como lo han expresado los autores, que los documentos que nos traen hoy fortalecen sin lugar a dudas el mecanismo por ellos tan originalmente descrito.

Dr. Lockhart: Es conocida la frecuencia de la lesión de la arteria renal en su origen, donde el impacto hemodinámico puede ser importante y fundamental, configurando toda una

patología en un sector vascular tan particular; habiéndose constituido un capítulo nuevo, el de las hipertensiones nefrovasculares, que evidentemente deben estar relacionadas o por lo menos es un factor que puede entrar en juego con el factor hemodinámico, interviniendo en la constitución de esos procesos arteriales, que se encuentran situados primordialmente en el segmento inicial de la arteria renal, prácticamente a la salida de la aorta.

Dr. Stajano: La arteritis de causa mecánica, traumática, directa, como lo probó el Dr. Palma en la patología de la arteria femoral, al nivel del canal de Hunter, el nódulo inflamatorio al nivel de subclavia, que es similar al de la arteria femoral y una serie de argumentos que maneja con mucha precisión, dan fundamento a su teoría hemodinámica. Sin embargo, yo me permitiría exponer, siempre que no lo tome como un atrevimiento, el encarar otra posibilidad. En esas lesiones provocadas en las coronarias, llama la atención el punto regionalmente fijo en que se producen las lesiones.

De la misma manera, en otras partes de la economía, uno nota una constancia anatómica en el punto donde la arteria se enferma. El concepto de la generalización del proceso como proceso general, ha sido considerado anteriormente, el que podrá tener razón en ciertas formas anatómicas y quirúrgicas, pero evidentemente es una realidad la localización en un punto determinado del aparato arterial.

¿Y en las enfermedades de la vida embrionaria? Por ejemplo la coartación de la aorta que es una estenosis esclerosa, en un punto siempre fijo, y no hay en otra parte más que en ese punto, característica de la coartación de la aorta. Hay allí una zona que pareciera responder a una enfermedad embrionaria en el curso del desarrollo fetal, producida a nivel de los vasa vasorum de ese tronco arterial. Lesión de los vasa vasorum que no se ha tenido en cuenta hasta hoy.

Es un ejemplo de enfermedad vascular embrionaria del feto a término; estenosis producida probablemente por obliteración de los vasos nutricios, en una enfermedad embrionaria, vascular y en un territorio siempre fijo (2ª intercostal) y ese territorio es dado por la anatomía de los vasa vasorum que se conocen cada vez más, cosa que hemos dejado consignada en una comunicación a esta Sociedad, el año pasado.

En las lesiones circunscriptas del árbol arterial, por ejemplo, el aneurisma de la aorta

baja o el aneurisma de la aorta alta, en cuyos sectores enfermos se produce una esclerosis vascular, una debilidad de la pared por transformación de la elástica y musculosa en tejidos lisos y el aneurisma, es localizado siempre en sectores determinados y no generalizados aún, cosa que da andamiaje al tratamiento quirúrgico actual, injertando el lugar enfermo y frecuentemente, cuando no es una enfermedad generalizada a todo el sistema, mejora, cura y permite sobrevivir largo tiempo. Yo me permito sugerir al Prof. Palma, si no le afectaría tomar en cuenta, no a título de oposición de su teoría hemodinámica, y sólo tener en cuenta las lesiones que puede producir el sacar la grasa que rodea la coronaria. La grasa no es un tejido inerte; no sabemos la vascularización que aporta y su supresión por disposición anatómica que no conocemos, tal vez tiene participación en las modificaciones anatómicas presentadas.

Pueden ser tejidos vitalísimos en esa región por su tipo de vascularización y su capilaridad íntima, con su patología especial.

¿Y la permeabilidad capilar de los vasos nutricios de las coronarias? A su vez las coronarias son los vasa vasorum del miocardio primitivo, y éstas tienen que poseer a su vez vasa vasorum, posiblemente en determinados sectores de su recorrido.

Dudo que la supresión de las grasas que no creo inertes, sea por sí sola activa, favoreciendo sin esa protección el traumatismo mayor del sector arterial, dando razón a la teoría hemodinámica del Dr. Palma; creo que tendría que tenerse en cuenta a título de sugestión, el otro fundamento expuesto de patología que me es personal y que no voy a redundar hoy porque no corresponde, destacando sólo la importancia de las redes vasculares que nutren a su vez el vaso y que serían causantes de las lesiones comprobadas, llegando hasta la calcificación de las paredes por falta de nutrición vascular en tejidos muertos o desvitalizados, así como el conjunto de procesos previos de atrofia de la musculosa, malformación de la luz, hipertrofia fibrosa de la pared, muerte tisular, arteriosclerosis, son todos fenómenos conexos, contemporáneos o sucesivos dentro de la enfermedad arterial.

Felicito al Prof. Palma por su esfuerzo y agradezco las sugestiónes que me provocan sus experiencias, y asocio en mi comentario las lesiones provocadas en mis experiencias, relacionadas con el traumatismo interno de la hipertensión y las lesiones comprobadas a nivel de los vasa vasorum respectivos.