

Falla del sistema de protección arterial *

Arteriosclerosis hemodinámica

Dr. EDUARDO C. PALMA

Desde el año 1950 hemos sostenido la importancia del factor hemodinámico en la etiopatogenia de la arteriosclerosis (1, 8).

La bomba cardíaca, completada periféricamente por la contractilidad y elasticidad de las paredes arteriales, genera una fuerza hemodinámica poderosa que hace circular la sangre a gran velocidad y presión, a pesar de su densidad y viscosidad, asegurando la nutrición y la vida de los tejidos. Siendo la presión arterial diferencial de 40 a 50 mm. de Hg, ella representa un ariete hemodinámico con fuerza superior a la potencia hidráulica de una caída de agua de 60 cm. de altura, y puede en ciertas circunstancias lesionar la pared arterial, como se ha mostrado clínica y experimentalmente (5, 8). Normalmente, las arterias se expanden libremente en cada sístole sin sufrir ningún daño, porque están protegidas por tejidos blandos que las rodean y constituyen lo que podría llamarse un sistema de protección arterial.

Cuando por cualquier circunstancia falla el sistema de protección del aparato circulatorio, destruyéndose el equilibrio armónico entre la potente fuerza hemodinámica interna y la enolera periarterial protectora, las paredes de las arterias son traumatizadas crónicamente por el ariete líquido interno, generándose arteriosclerosis (5, 8) (fig. 1).

La arteriosclerosis hemodinámica se origina por dos grandes mecanismos diferentes: a) por *falla del sistema de protección de la propia arteria*, originándose directamente lesiones arterioscleróticas; b) por *lesiones arterioscleróticas hemodinámicas de las arterias nutricias de los vasos* (arteria vasorum), lo que secunda-

riamente produce isquemia de la pared, y consecutivamente alteraciones degenerativas y necróticas de parietales.

La *arteriosclerosis hemodinámica por acción directa*, por falla del sistema de protección de las paredes arteriales, se produce por tres mecanismos diferentes (11, 13, 15, 17):

1º) El *primer tipo* de arteriosclerosis hemodinámica por acción directa, se produce cuando un *tejido duro se halla en contacto de la arteria*. La pared arterial queda aprisionada entre dos fuerzas: por fuera el tejido duro, que actúa pasivamente como un yunque, y por dentro la fuerza hemodinámica de la onda sanguínea sistólica, que actúa como un ariete hidráulico (5, 8, 11) (fig. 2).

2º) El *segundo tipo* de arteriosclerosis hemodinámica por acción directa, se produce cuando *dos arterias* del organismo, por cualquier circunstancia, llegan a tener sus *paredes en contacto inmediato*. En estas condiciones el sistema celulograsoso de protección de las arterias falla, y las paredes de ambos vasos sufren el martilleo interno simultáneo y en dirección opuesta de las dos fuerzas hemodinámicas sistólicas (11, 15, 17, 18).

3º) El *tercer tipo* de arteriosclerosis hemodinámica por acción directa, se produce en ciertas circunstancias cuando la pared de una arteria sufre el impacto interno de la corriente sanguínea, a consecuencia de *acodamientos o ramificaciones en ángulo recto*.

1º) El *primer tipo* de arteriosclerosis hemodinámica por acción directa fue descrito inicialmente en 1950 (1, 3), al obser-

* Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 25 de mayo de 1966.

vase las lesiones arterioscleróticas de la *arteria femoral superficial* en el canal de Hunter. Es en esta zona donde se observan con mayor frecuencia las lesiones arterioscleróticas del miembro inferior. Se producen fundamentalmente en el hombre, apareciendo en el sexo femenino sólo en el 0,5 % de los casos.

El canal de Hunter constituye un defiladero relativamente estrecho, especial-

del gran adductor casi vertical; b) en los individuos muy musculosos, atletas o trabajadores del músculo, en que hay fibras musculares hasta en la parte baja del tendón, al nivel del anillo del tercer adductor e insertadas en el fémur, las que al contraerse lo aplican contra la arteria; c) ambos factores a la vez.

Estas lesiones arterioscleróticas hemodinámicas de la arteria femoral superficial,

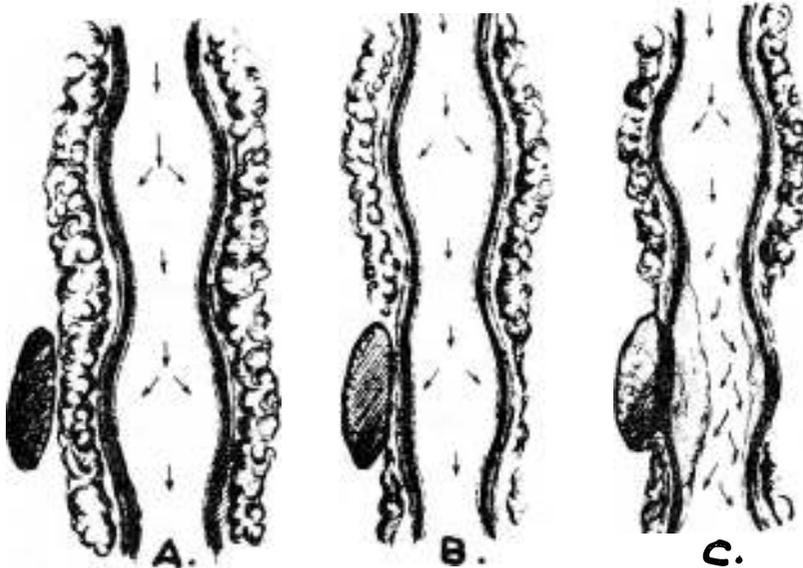


FIG. 1.—Esquema de la arteriosclerosis hemodinámica: A) El sistema de protección de la pared arterial, constituido por la grasa y la vaina perivascular, evita todo traumatismo de la pared durante su expansión sistólica, por acción interna de la fuerza hemodinámica. B) La proximidad de un tejido duro (tendón, etc.) hace fallar el sistema de protección de la arteria; la pared no puede expandirse libremente y se traumatiza, por acción de la fuerza hemodinámica interna, contra el cuerpo duro externo que actúa como yunque. C) El martilleo crónico hemodinámico produce gran engrosamiento de la túnica interna y lesiones importantes de la túnica media, y esclerosis de la adventicia.

mente en su parte inferior, en la zona del anillo del gran adductor, donde el tendón se halla muy próximo a la arteria. Este canal es amplio en la mujer, como consecuencia de sus caderas más anchas y la mayor oblicuidad del fémur y del tendón del gran adductor, que queda habitualmente separado de la arteria. En el hombre, el canal es más estrecho y el tendón del tercer adductor se halla muy próximo a la arteria femoral. Esto hace que en el hombre adulto, en ciertas circunstancias el tendón se halle junto mismo a la arteria: a) por características anatómicas congénitas: en las personas con fémur largo y poco oblicuo (pelvis angostas) y tendón

fueron probadas en 1954 (4, 6), reproduciéndolas experimentalmente en el perro, mediante la producción de un canal de Hunter artificial, colocando el tendón en contacto de la arteria.

El traumatismo crónico hemodinámico origina engrosamiento de la pared arterial, asimétrico, que aparece y predomina en la zona en contacto con el tendón. Toma las tres túnicas, siendo mayor en la íntima, y luego en la túnica media (fig. 2). La hiperplasia del tejido subendotelial de la túnica interna reduce progresivamente la luz del vaso. A medida que la hiperplasia es mayor, se produce la degeneración progresiva de las zonas profundas, alejadas de la co-

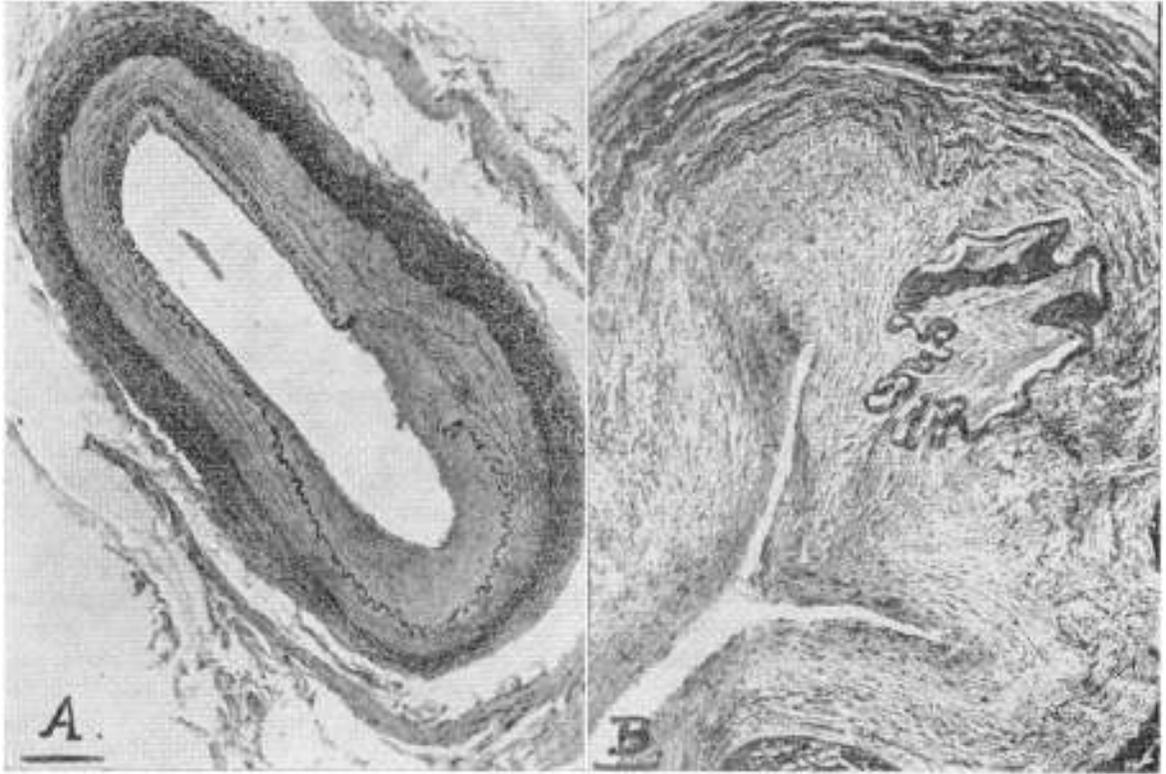


FIG. 2.—Arteriosclerosis hemodinámica experimental de la femoral superficial en el perro: A) Se observa engrosamiento de la arteria en la zona de pared próxima al tendón adductor, pero no en el resto. La túnica interna muestra gran hiperplasia del tejido conjuntivo subendotelial, y con degeneración de las capas alejadas de la corriente sanguínea central. Se observan lesiones degenerativas y esclerosis en la túnica media. B) Gran engrosamiento de la túnica interna y degeneración de sus capas profundas. Gran reducción de la luz del vaso. Ruptura de la limitante elástica interna, arrollada en ovillo en una zona y desaparecida en el resto de la pared. Alteraciones degenerativas de la túnica media.

riente sanguínea, que se cargan de lipoides y luego de sales calcáreas. La túnica interna de la arteria se nutre por imbibición, a expensas de la sangre circulante. Sus alteraciones degenerativas son consecuencia de la insuficiencia anabólica y catabólica de las zonas profundas de la túnica interna engrosada, en donde los intercambios nutricionales a expensas de la sangre circulante son cada vez más difíciles, a medida que el engrosamiento los aleja de la luz del vaso. La membrana elástica interna se degenera y rompe en los sitios de mayores lesiones. La túnica media sufre alteraciones de hiperplasia y fibrosis del tejido conjuntivo, a la vez que lesiones degenerativas de sus fibras musculares y elásticas.

Las lesiones de la arteria progresan principalmente en sentido proximal, que es donde actúa el ariete hemodinámico sistólico, agravado por la estrechez arterial en la zona primariamente enferma.

Contribuyen a la propagación y agravación de las lesiones, otras dos causas mórbidas: a) la frecuente dehiscencia y fisuración de la túnica interna, con decolamiento de la íntima e infiltración sanguínea intersticial, seguida de trombosis intramural, degeneración e impregnación lipóidica; b) las alteraciones y estrechamientos de los vasos intraparietales, que originan isquemia y graves lesiones degenerativas en la túnica media.

Finalmente se produce la trombosis de la arteria en la zona enferma. Ella se extiende preferentemente en sentido proximal, hasta llegar al nivel de gruesas colaterales arteriales permeables, que derivan la corriente sanguínea hacia la periferia.

Las otras localizaciones de la arteriosclerosis hemodinámica del miembro anterior por acción traumática directa son: arterias ilíacas primitivas, frente a la quinta vértebra lumbar; aorta terminal, junto a la

tercera y cuarta vértebra lumbar; arteria femoral común, frente a la cadera; tronco arterial tibioperoneo, en el anillo del sóleo; arteria tibial posterior, en el canal calcáneo; arteria tibial anterior, en su pasaje a través de la membrana interósea tibio-peronea; arteria tibial anterior, en el cuello del pie.

La arteriosclerosis hemodinámica de las *iliacas primitivas* sigue en frecuencia a la de la femoral en el canal de Hunter. Se produce en la zona de la arteria frente a la quinta vértebra lumbar y su disco subyacente. La posición vertical y marcha bípeda del hombre, favorecen la proximidad entre las arterias ilíacas y la columna. La aorta abdominal se bifurca a la altura de la cuarta vértebra lumbar y las arterias ilíacas son las que se hallan próximas a la saliente vertebral de la quinta vértebra lumbar, separadas sólo por las venas ilíacas. Cuando por cualquier circunstancia falla el sistema celulograsoso de envoltura, y la interposición protectora de las venas ilíacas, la arteria se lesiona contra el promontorio, generándose arteriosclerosis por el mismo mecanismo que en el canal de Hunter: la pared arterial es traumatizada por el martilleo de la onda sanguínea sistólica contra la resistencia externa de la columna. Estas circunstancias se producen por diversos factores: características anatómicas propias; saliencia exagerada del promontorio o aumento de su ángulo de inclinación; arterias ilíacas cortas; bifurcación precoz de la aorta; procidencia del disco intervertebral; saliencias osteofíticas de la columna vertebral por espondiloartrosis, etc.

Las lesiones que se originan son típicas de la arteriosclerosis, e idénticas a las descritas en la arteria femoral en el canal de Hunter. Debido al mayor calibre del vaso, la estrechez de la arteria y su trombosis final son más lentas en producirse, y la infiltración lipóidica y calcárea más acentuadas.

La arteriosclerosis hemodinámica ilíaca se observa en ambos sexos, pero predomina en el hombre, comprobándose en la mujer en el 15 % de los casos.

En la *aorta abdominal*, en su parte inferior, principalmente al nivel de L3 y L4, se producen también lesiones de arteriosclerosis hemodinámica por el mecanismo

antes citado: falla del sistema celulograsoso de protección y contacto de la aorta con la columna; traumatismo crónico de la pared arterial, entre el ariete hemodinámico interno y la resistencia ósea externa.

La arteriosclerosis hemodinámica de la aorta abdominal fue probada experimentalmente en 1961 (13, 14).

Las lesiones de la aorta se originan al comienzo en su cara posterior, en contacto con la columna. Se observan en la especie humana, en donde la posición bípeda favorece el contacto anómalo. Esto se produce en diversas circunstancias: características anatómicas propias; aorta corta; hipertensión arterial y dilatación de la aorta; procidencia del disco intervertebral; anomalías de la columna; saliencias osteofíticas por espondiloartrosis, etc.

Las lesiones de arteriosclerosis hemodinámica de la aorta abdominal siguen en frecuencia a las lesiones ilíacas; muy a menudo ambas están asociadas. La arteriosclerosis ilíaca retrae el vaso y aumenta su tensión longitudinal, lo que acerca la aorta a la columna.

Las lesiones de arteriosclerosis hemodinámica de la aorta son idénticas a las de las arterias ilíacas y femoral, pero el gran calibre del vaso hace que se oblitere sólo muy tardíamente y haya grandes lesiones degenerativas e infiltración lipóidica y calcárea de los tejidos alterados. Con frecuencia se produce la fisuración de la túnica interna, lo que facilita el decolamiento de sus capas profundas alteradas, originándose infiltración sanguínea intramural, que se coagula; esto reduce progresivamente la luz del vaso y contribuye a su futura obliteración por trombosis.

En la cara posterior de la *arteria femoral común* se producen también frecuentemente lesiones de arteriosclerosis hemodinámica. La arteria femoral común tiene una doble protección: su delgada envoltura celulograsosa y las fibras musculares del músculo pectíneo, que se interponen entre ella y el coxal, recubriéndolo en su borde anterior. Esta doble protección evita el traumatismo hemodinámico, por lo que habitualmente no se originan lesiones arterioscleróticas en la femoral común. Se las observa en pacientes que ya tienen lesiones arterioscleróticas en la arteria femoral superficial (canal de Hunter), o en la ilíaca

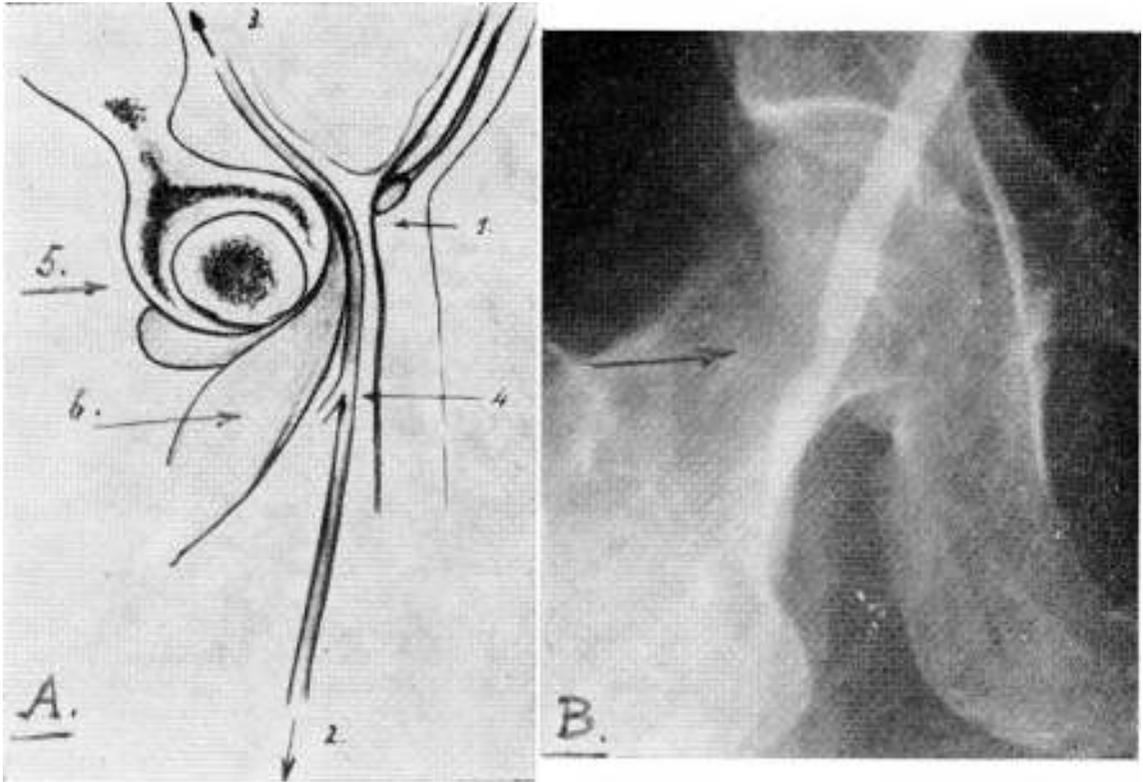


FIG. 3.—Arteriosclerosis hemodinámica de la femoral primitiva. A) Esquema que muestra la lesión de la cara posterior próxima al coxal: 1: arteria femoral primitiva; 2: arteria femoral superficial y su tracción longitudinal (flecha); 3: arteria iliaca y su tracción longitudinal (flecha); 4: lesiones arterioscleróticas en la zona de bifurcación; 5: coxal; 6: músculo pectíneo. B) Arteriografía de perfil que muestra la muesca en la cara posterior de la arteria femoral.

(promontorio), o en ambas a la vez (10, 12). Este hecho es debido a las características anatomotopográficas de las arterias, con respecto al hueso coxal: la arteria iliaca primitiva está situada en la parte posterior del abdomen, junto al promontorio, y se dirige hacia adelante y abajo, para pasar por delante del borde del coxal y dirigirse nuevamente hacia atrás y abajo, hasta alcanzar la región poplítea. Podría compararse la situación topográfica de estas arterias con respecto al borde anterior del coxal, a la "cuerda del violín", pasando sobre el "puente" del instrumento. Cuando se ponen tensos los extremos de la "cuerda", ella se apreta firmemente contra el "puente del violín". La retracción cicatrizal de las lesiones arterioscleróticas de la arteria femoral superficial (canal de Hunter), o de las ilíacas, ponen tensa longitudinalmente a la arteria y comprimen a la

arteria femoral común contra el promontorio, haciendo fallar su sistema de protección (fig. 3).

Las lesiones de arteriosclerosis hemodinámica de la femoral se producen en su pared posterior, frente al hueso coxal, y son similares a las que se producen en las ilíacas o aorta, frente a la columna vertebral. La túnica interna aumenta de espesor, hay hiperplasia del tejido subendotelial y luego degeneración y necrosis de sus capas profundas; más tarde se producen depósitos lipídicos y cálcicos en las zonas alteradas. La túnica media presenta también alteraciones degenerativas e hiperplasia del tejido conjuntivo con esclerosis y calcificación consecutiva.

El gran calibre del vaso, la localización de las lesiones en una de sus caras, y el buen drenaje de la corriente sanguínea por la arteria femoral profunda, hacen que la arteria femoral común se mantenga

permeable y en funcionamiento mucho más tiempo que la femoral superficial (canal de Hunter) o las ilíacas. Pero las lesiones se extienden también progresivamente a las caras laterales, y finalmente se produce la trombosis de la arteria.

Estas lesiones arterioscleróticas hemodinámicas de la arteria femoral común pasan desapercibidas largo tiempo. La pared anterior de la arteria no presenta lesiones y el clínico que efectúa el examen la siente latir bien; además, en la arteriografía de frente, las lesiones de la cara posterior pasan desapercibidas. Sólo una palpación cuidadosa y especialmente la arteriografía de perfil, permiten reconocer a tiempo las lesiones, mostrando una muesca en el perfil posterior de la arteria.

La arteriosclerosis hemodinámica por acción traumática directa se produce con mucho menos frecuencia en el miembro superior. Pero se la observa en ciertas circunstancias: a) en la *arteria subclavia*, cuando existe una costilla cervical suplementaria, que se encuentra levantando la arteria y haciendo fallar su sistema celulo-grasoso de protección; b) en la *arteria humeral*, en los casos excepcionales de anomalía, con existencia de un tubérculo supraepitrocLEAR en contacto con la arteria humeral; c) en la *arteria axilar*, en inválidos portadores de muletas no debidamente protegidas, en que el peso del cuerpo produce un apoyo excesivo, haciendo fallar el sistema de protección de la arteria y originando lesiones de arteriosclerosis hemodinámica.

En los casos de *callo vicioso* o *consolidados en mala posición* del miembro inferior (y con menos frecuencia también el miembro superior), el callo de fractura anómalo puede hacer fallar el sistema de protección de la arteria y originarse lesiones graves de arteriosclerosis hemodinámica.

En la cabeza pueden también producirse lesiones de arteriosclerosis hemodinámica por acción directa. La *arteria vertebral* en su pasaje por los agujeros de las apófisis transversas se halla protegida por sus venas colaterales que le forman una malla protectora que la separa de los contornos óseos. En casos de anomalías óseas,

fracturas, luxaciones, espondiloartrosis deformantes, etc., puede fallar el sistema de protección de la arteria vertebral originándose lesiones de arteriosclerosis hemodinámica por contacto de la arteria con el contorno óseo del agujero de conjugación.

La *arteria carótida interna* en su origen puede traumatizarse en su cara posterior contra la apófisis transversa de la segunda o tercera vértebra cervical, en casos especiales de incurvación, o elongación de la arteria, o cuando haya saliencia anterior exagerada de las apófisis transversas (en casos de espondiloartrosis o anomalías anatómicas congénitas).

Dentro del cráneo, la *arteria carótida interna*, a su salida del seno cavernoso, se encuentra en las cisternas de la base rodeada por el L.C.R. que la protege contra el traumatismo hemodinámico. Pero en ciertas circunstancias (gran bucle de la arteria, hipertensión arterial, exceso de lon-

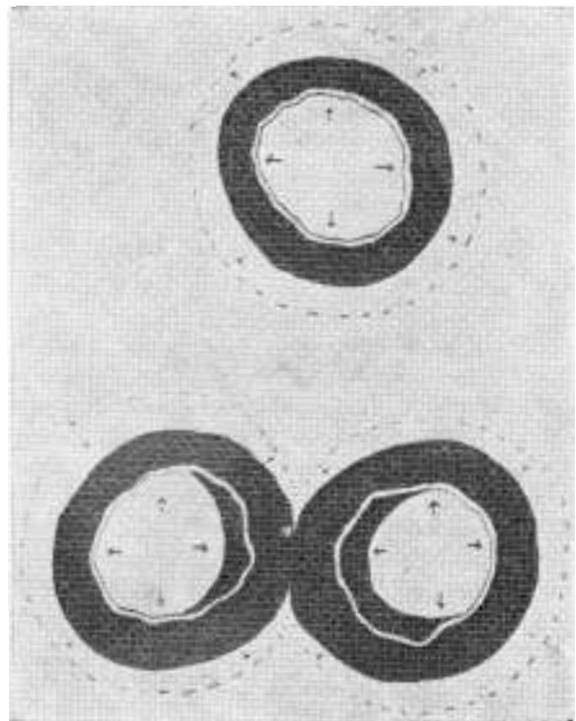


FIG. 4.—Esquema mostrando como las ramas arteriales de bifurcación, cuando están muy próximas y falla el sistema de protección de la pared, se traumatizan una contra la otra durante la expansión sistólica simultánea y en sentido opuesto, producida por la fuerza hemodinámica.

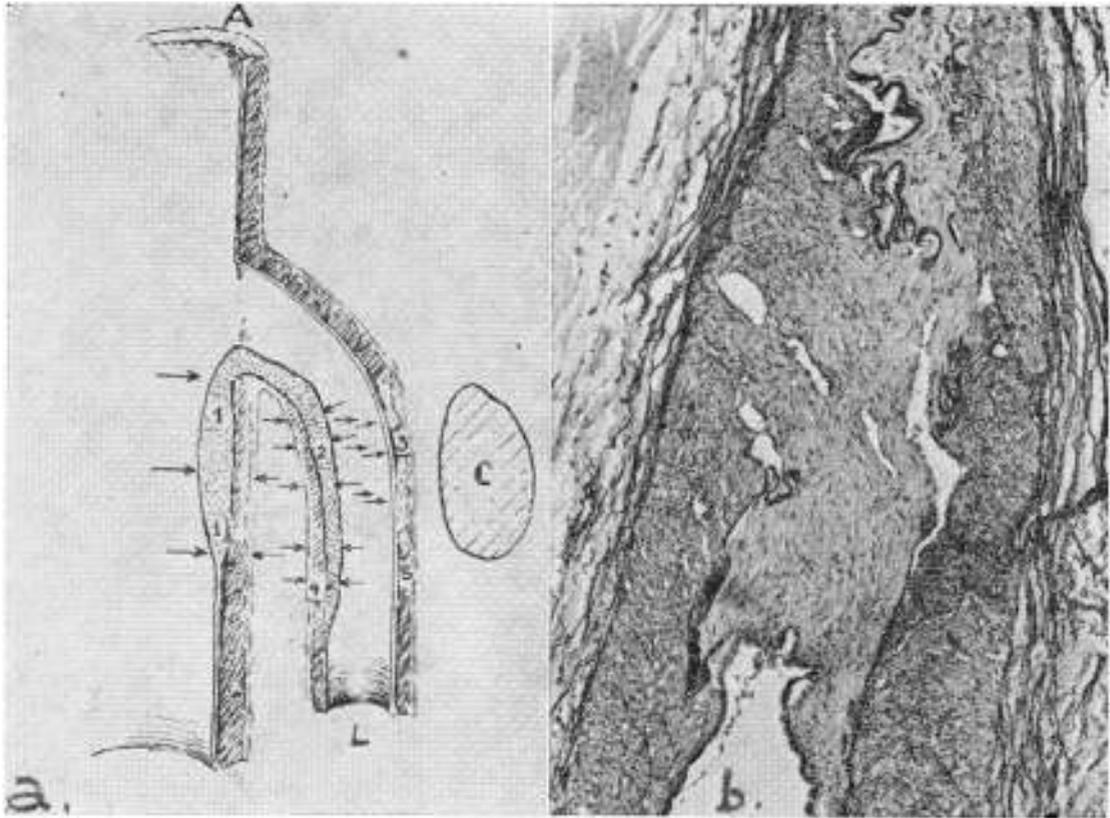


FIG. 5.— a) Esquema que muestra un trozo de cartilago prevertebral (C) que pone en contacto una arteria lumbar (L) con la aorta (A). b) Graves lesiones arterioscleróticas hemodinámicas obliterantes en la arteria lumbar, situada entre la aorta y el cartilago.

gitud de la arteria, anomalía ósea, etc.) la arteria puede llegar a ponerse en contacto con la apófisis clinoide posterior, originándose graves lesiones arterioscleróticas hemodinámicas con su obliteración consecutiva.

2º) El *segundo tipo de arteriosclerosis hemodinámica por acción directa* se produce cuando *dos arterias* del organismo por cualquier circunstancia llegan a tener sus *paredes en contacto inmediato*. En estas condiciones el sistema celulograsoso de protección de las arterias falla, y las paredes de ambos vasos sufren el martilleo interno simultáneo y en dirección opuesta de las dos fuerzas hemodinámicas sistólicas (10, 18). Se originan lesiones arterioscleróticas en ambas arterias, similares a las producidas por el primer mecanismo anteriormente descrito. Las paredes arteriales en vez de sufrir por la acción de la fuerza hemodinámica sistólica contra un tejido duro

(yunque), sufren el mismo traumatismo, pero en mayor grado, pues suman sus efectos los martilleos hemodinámicos internos sistólicos de las dos arterias, que actúan en direcciones opuestas (10, 18) (fig. 4).

a) Este mecanismo puede producir *arteriosclerosis hemodinámica en las bifurcaciones arteriales*, en cualquier circunstancia en que las dos ramas estén en contacto en una parte de su extensión.

Se ha logrado producir experimentalmente estas lesiones de arteriosclerosis hemodinámica en la *bifurcación de la carótida* en el cuello, originando lesiones importantes en la carótida interna (17, 18), tal como ocurre en el ser humano.

Estas lesiones se originan también en la *bifurcación de la arteria iliaca primitiva*, produciendo importantes lesiones arterioscleróticas en las arterias iliacas *externa e interna*.

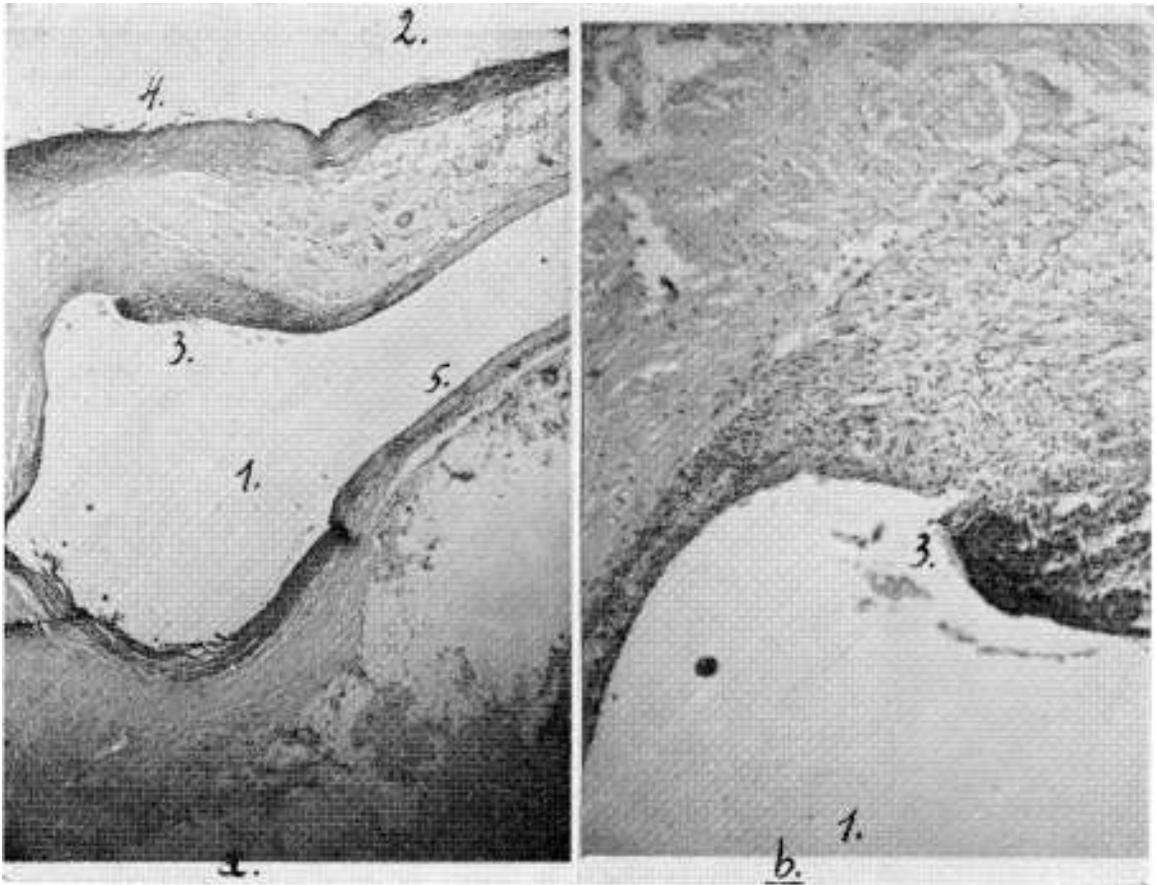


FIG. 6.— a) Arteriosclerosis hemodinámica experimental de la coronaria. b) Microfotografía a mayor aumento de la pared de la arteria coronaria (1) en la zona próxima a la arteria pulmonar (3) mostrando las importantes lesiones arterioscleróticas hemodinámicas.

También se originan estas lesiones en la bifurcación de la *arteria poplítea*, produciéndose obliteración arteriosclerótica hemodinámica en el tronco *tibioperoneo* y en la *tibia anterior*.

Igualmente se producen estas lesiones en las *bifurcaciones de las arterias coronarias* y sus *ramas de división*.

Diversos factores pueden facilitar el contacto anómalo de las ramas arteriales al nivel de su bifurcación haciendo fallar el sistema de protección: anomalías congénitas, hipertensión arterial y especialmente una lesión arteriosclerótica en el tronco arterial por encima de su bifurcación. La retracción de la arteria en la zona arteriosclerótica origina un aumento importante de la tensión longitudinal del tronco arterial por encima y especialmente por debajo de las lesiones. Esto repercute des-

favorablemente en las zonas de bifurcación de la arteria, pues la hipertensión longitudinal de la pared es un factor que tiende a aproximar las ramas de división y hacer que las dos arterias se pongan en contacto en la zona que sigue a la bifurcación. Este proceso, poco importante al comienzo, una vez constituido es un factor de agravación cada vez mayor (en "cadena"), pues las nuevas lesiones arterioscleróticas suman su retracción a la anterior, aumentando la hipertensión longitudinal ya existente de la pared arterial y favoreciendo la aproximación y contacto de nuevas zonas periféricas de bifurcación.

b) Este mismo mecanismo patogénico puede originar lesiones arterioscleróticas hemodinámicas cuando *dos arterias independientes están en contacto inmediato* por cualquier circunstancia: las arterias lumbares en contacto inmediato con la aorta,

la arteria coronaria en contacto inmediato con la arteria pulmonar, etc.

Se ha logrado producir experimentalmente gravísimas lesiones de arteriosclerosis hemodinámica en las arterias lumbares, haciendo que se hallen en contacto inmediato con la aorta (13, 14). Las arterias lumbares dan origen a vasa vasorum de la pared de la aorta. La existencia de lesiones de arteriosclerosis hemodinámica en las arterias lumbares es un hecho de gran importancia, pues determina la isquemia de la pared aórtica (fig. 5).

Se ha logrado producir experimentalmente lesiones de arteriosclerosis hemodinámica en la arteria coronaria, haciendo que se encuentre en contacto inmediato con la arteria pulmonar, y a la vez privada de su envoltura grasosa de protección (15, 16) (fig. 6).

3^o) El *tercer tipo de arteriosclerosis hemodinámica por acción directa* se produce en ciertas circunstancias, cuando las paredes de una arteria sufren el impacto interno de la corriente sanguínea, a consecuencia de acodamientos o ramificaciones en ángulo recto. En estos casos la fuerza hemodinámica sistólica puede originar lesiones arterioscleróticas en la zona de nacimiento en ángulo recto de la arteria, cuando ella carezca de la elasticidad suficiente y fallen sus mecanismos de protección parietales contra la fuerza hemodinámica interna.

Esta sería una causa importante de producción de lesiones arterioscleróticas en la parte inicial de las arterias renales; o en la arteria pulmonar, en casos de persistencia de canal arterial en el nacimiento de las arterias vertebrales, etc.

Texon (19, 20, 21) ha logrado producir experimentalmente lesiones arteriales creando curvas en S y acodamientos, mediante autoinjertos arteriales.

Mecanismo indirecto de arteriosclerosis hemodinámica.—El mecanismo indirecto se origina cuando se produce arteriosclerosis hemodinámica estenosante u ocluyente de los vasa vasorum, generándose isquemia en la pared de las grandes arterias que ellas irrigan, y consecutivamente alteraciones degenerativas y necróticas parietales.

La producción de graves lesiones cardíacas a consecuencia de isquemia por arteriosclerosis de las coronarias, son hechos bien conocidos.

En las arterias periféricas se originan lesiones similares. La existencia de lesiones arterioscleróticas en los vasa vasorum de la aorta torácica o abdominal, pueden determinar la producción de lesiones isquémicas parietales, con degeneración de la túnica media y su posterior impregnación lipídica y cálcica.

En casos de ocliteración brusca de los vasa vasorum, o de arterias como las lumbares que dan origen a los vasa vasorum, su ocliteración puede producir infartos parietales en la aorta, comparables en cierto aspecto a los infartos cardíacos por ocliteración de la coronaria o de sus ramas.

El infarto parietal isquémico de la aorta, por ocliteración de sus vasa vasorum, es una de las causas principales de producción de graves lesiones arterioscleróticas aórticas y también de producción de aneurismas aórticos.

Estos mismos procesos arterioscleróticos por isquemia a consecuencia de lesiones ocliterantes de los vasa vasorum, ocurren también en las arterias periféricas, y son también una de las causas de producción de aneurismas periféricos (aneurismas poplíteos, etc.).

Consideramos que existe un sistema de protección del aparato circulatorio, que evita que la fuerza hemodinámica lesione las paredes arteriales (9). Está constituido por la adventicia periarterial y especialmente por la envoltura grasosa y celular que rodea a las arterias. Este sistema celulo-grasoso permite los cambios de volumen de las arterias, y hace que la expansión sistólica de sus paredes se realice en una atmósfera blanda y muelle, que evita que se traumatizen.

Este sistema de protección está muy desarrollado en las zonas de gran movilidad, como la axila y la región poplíteica, donde hay una gran masa grasosa envolviendo a las arterias.

Las arterias coronarias tienen también una gruesa envoltura grasosa, que las protege de la gran fuerza hidráulica interna, y de los movimientos y contracciones de las propias paredes del corazón.

Este sistema de protección de las arterias disminuye en importancia en las arterias periféricas.

El sistema de protección es muy perfecto en el corazón y está constituido por el pericardio fibroso y la serosa pericárdica, que permiten fáciles deslizamientos y cambios de volumen. Además, las contracciones y movimientos de expansión y retracción de las paredes de las aurículas, ventrículos y troncos arteriales (aorta y arteria pulmonar) se realizan de manera sucesiva dentro de la bolsa serosa pericárdica, compensándose recíprocamente. Las aurículas y orejuelas rodean a la aorta y la arteria pulmonar, representando una envoltura hidráulica más perfecta y eficaz en su función de protección contra los traumatismos hemodinámicos, que la envoltura grasosa de las arterias periféricas.

Las vasos intratorácicos tienen la protección de la presión negativa del tórax y del parénquima elástico, que los rodea. Esto permite fácilmente los movimientos de expansión sistólica de las paredes arteriales y evita el traumatismo hemodinámico. Estas circunstancias hacen que la arteriosclerosis de los vasos pulmonares sea excepcional. Se produce fundamentalmente en los pacientes con hipertensión de la pequeña circulación.

Las arterias del sistema nervioso central carecen de la envoltura celulograsosa de los restantes vasos de la economía. Se hallan sumergidas en el líquido cefalorraquídeo, que en las cisternas de la base del encéfalo, envuelve a las grandes arterias del polígono de Willis y rodea luego las ramas arteriales periféricas, a nivel de las circunvoluciones.

El líquido cefalorraquídeo hace que los movimientos de expansión sistólica de las paredes arteriales se realicen entre dos medios líquidos: el interno, sanguíneo, y el externo, hídrico. La protección que ofrece el líquido cefalorraquídeo a las paredes arteriales, con respecto al traumatismo hemodinámico, es aún mayor que el que proporcionan las envolturas celulograsosas de las demás arterias del organismo.

En los vasos de la gran circulación las venas que acompañan y se hallan adosadas a las arterias periféricas, representan a su vez un factor importante de protección de la pared arterial, contra el traumatismo hemodinámico.

Cuando falla el sistema de protección de las paredes arteriales, en alguno de sus sectores, y por cualquiera de las causales que hemos descrito, se originan lesiones arterioscleróticas de causa hemodinámica.

Estos hechos son de gran importancia, no sólo para el conocimiento de la arteriosclerosis y su patogenia, sino que a la vez abren una vía nueva para la profilaxis y tratamiento de este tipo de arteriosclerosis.

De acuerdo a estos conceptos, el sistema de protección de las paredes arteriales debe ser respetado al máximo, para prevenir la arteriosclerosis hemodinámica.

Los cirujanos vasculares deben abordar los vasos mediante incisiones longitudinales, respetando las envolturas grasosas y conservando las vainas perivasculares.

En cirugía cardíaca, es esencial respetar al máximo posible la indemnidad de la serosa pericárdica. Consideramos contraindicadas las intervenciones destinadas a originar adherencias pericárdicas, y descritas con la finalidad de "revascularizar" el miocardio. En la cirugía cardíaca las orejuelas auriculares deben ser conservadas, en la medida de lo posible, para favorecer el funcionamiento de los grandes vasos del corazón, aorta y arteria pulmonar en su origen.

RESUMEN

1º) Se describe un sistema de protección de las paredes arteriales, que evita la acción traumática de la fuerza hemodinámica intraarterial. Cuando por cualquier circunstancia este sistema de protección arterial falla, se originan lesiones arterioscleróticas hemodinámicas.

2º) El sistema de protección arterial está representado: a) por las envolturas celulograsosas que rodean a la mayor parte de las arterias de la economía; b) en el corazón y grandes vasos, el sistema está completado por la envoltura serosa pericárdica y la presión negativa intratorácica; c) en las arterias del sistema pulmonar, la presión negativa del parénquima pulmonar, es el principal elemento de protección; d) las arterias del sistema nervioso central se hallan envueltas en el líquido cefalorraquídeo, que a la vez constituye un medio de protección parietal.

3º) La arteriosclerosis hemodinámica se produce por diversos mecanismos: a) cuando un tejido duro está en contacto con la arteria; b) cuando dos arterias están en contacto inmediato; c) en ciertos casos, en las zonas de origen de ramas arteriales que nacen perpendicularmente o en los acodamientos arteriales; d) por isquemia de las paredes arteriales, a consecuencia de la obliteración de los vasos vasorum por arteriosclerosis hemodinámicas de estos vasos nutricios.

4º) En las intervenciones quirúrgicas debe tratar de conservarse al máximo posible la integridad del sistema de protección de las paredes arteriales, para evitar la producción de lesiones arterioscleróticas postoperatorias.

RÉSUMÉ

1º) On décrit un système de protection des parois artérielles, qui évite l'action traumatique de la force hémodynamique intra-artérielle. Quand par quelque circonstance ce système de protection artérielle faillit, se produisent des lésions artériossclerotiques hémodynamiques.

2º) Le système de protection artériel est représenté: a) par les enveloppes cellulo-graisseuses qui entourent la plupart des artères de l'économie; b) dans le cœur et les grands vaisseaux, le système est complété par l'enveloppe séreuse péricardique et la pression négative intrathoracique; c) dans le système de l'artère pulmonaire la pression négative du parenchyme pulmonaire est le principal élément de protection; d) les artères du système nerveux central sont engagées dans le L.C.R. qui à sa fois est un moyen de protection pariétal.

3º) L'arteriosclérose hémodynamique est produite par divers mécanismes: a) quand un tissu dur est en contact avec l'artère; b) quand deux artères sont en contact immédiat; c) dans certains cas, dans les zones d'origine des branches artérielles qui naissent perpendiculairement ou dans les coudes artériels; d) par isquémie des parois artérielles, par conséquence de l'oblitération des vasa-vasorum par artériossclérose hémodynamique de ceux vaisseaux nourriciers.

4º) Dans les interventions chirurgicales, on doit avoir soin de conserver le plus possible l'intégrité du système de protection des parois artérielles, par éviter la production de lésions artériossclerotiques post-opératoires.

SUMMARY

1º) A system of protection for arterial walls designed to prevent the traumatic action of the intra-arterial hemodynamic force, is described. When, owing to whatever circumstance, this artery-protection system (A.P.S.) fails hemodynamic arteriosclerotic lesions are brought about.

2º) A.P.S. involves: a) fatty cellular envelopes which surround most of the economy arteries; b) in the heart and major vessels, it is completed by pericardiac serous envelope and the intra-toracic negative pressure; c) in the arteries of the pulmonary system the negative pressure of the pulmonary parenchyma is the main protective component; d) the arteries of the central nervous system are immersed in C.S.F. which in term makes up a means of parietal protection.

3º) Hemodynamic arteriosclerosis is caused by several mechanisms: a) contact of a hard tissue with the artery; b) immediate contact of two arteries; c) in certain cases, in the areas of origin of the arterial branches which arise perpendicularly or at the arterial bends; d) owing to ischemia of the arterial walls, as a result of obliteration of the vasa-vasorum because of hemodynamic arteriosclerosis of these supplying vessels.

4º) At surgery, A.P.S. should be preserved so far as possible in order to prevent the development of post-operative arteriosclerotic lesions.

BIBLIOGRAFIA

1. PALMA, E. Arteriopatías estenosantes del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del tercer adductor. *Bolet. Trab. Acad. Argent. Cir.*, 34: 771-787, 1950.
2. PALMA, E. Arteriopatías estenosantes y obstructivas del miembro inferior. *VII Congr. Inter. Amer. Cir.*, 2: 248-269, 1950.
3. PALMA, E. Stenosing arteriopathy of the Hunter canal and loop of the adductor magnus. *Amer. J. Surg.*, 83: 723-733, 1952.

4. PALMA, E. y PASSANO, M. Arteriopatía estenosante experimental en el perro. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 1953.
5. PALMA, E. Stenosing femoral and iliac arteriopathy. *Angiology*, 5: 500-527, 1954.
6. PALMA, E. Femoral and iliac stenosing arteriopathy. *II Congr. Inter. Soc. Angiol.*, 299-332, 1954.
7. PALMA, E. y PASSANO DE MOIZO, M. Arteriopatías hemodinámicas. *III Internat. Congr. Cardiovasc. Sur. 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. 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.
10. PALMA, E. Locations of hemodynamic arteriosclerosis. *Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie*, XXI, 1: 81-89, 1962.
11. PALMA, E. Arteriosclerosis hemodinámicas y sus mecanismos de producción. *VI Congr. Latinoamericano de Angiología*, 427-433, 1962.
12. PALMA, E. Localizaciones de la arteriosclerosis hemodinámica. *VI Congr. Latinoamericano de Angiología*, 433-437, 1962.
13. PALMA, E. and PASSANO DE MOIZO, M. Arteriosclerosis of the abdominal aorta. Experimental lesions produced by the hemodynamic mechanism. *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 3-6: 436-446, 1962.
14. PALMA, E., PASSANO, M., PERILLO, W., FERNÁNDEZ, E., RODRÍGUEZ MARTÍNEZ, R. J., PEDEMONTE, O. y GONZÁLEZ VIERA, P. Arteriosclerosis de la aorta abdominal. Producción experimental por el mecanismo hemodinámico. *Soc. Cir. Urug.*, XXXIII, 3-4: 110-118, 1962.
15. PALMA, E., PASSANO, M., GUEVARA, A., PERILLO, W., FERNÁNDEZ, E. and COLEMAN, W. G. Experimental hemodynamic arteriosclerosis of the coronary artery. *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 5-6: 530-540, 1964.
16. PALMA, E., PASSANO DE MOIZO, M., GUEVARA, A., PERILLO, W., FERNÁNDEZ, E. y GONZÁLEZ VIERA, P. Arteriosclerosis hemodinámica experimental de la arteria coronaria. *Rev. Cirug. Urug.*, XXXV, 1: 11-20, 1965.
17. PALMA, E. y DANZA, R. Arteriosclerosis carotídea. *Soc. Cir. Uruguay*, 1965.
18. PALMA, E. Hemodynamic arteriosclerosis. Presentado al VII Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular, Filadelfia, 11-18 setiembre 1965. En vías de ser publicado en *The Journal of Cardiovascular Surgery*.
19. TEXON, M. A hemodynamic concept of atherosclerosis, with particular reference of coronary occlusion. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, 99: 418, 1957.
20. TEXON, M., IMPARATO, A. M. and LORD, J. W. The hemodynamic concept of atherosclerosis; the experimental production of hemodynamic arterial disease. *A. M. A. Arch. Sur.*, 80: 47, 1960.
21. TEXON, M., IMPARATO, A. M., LORD, J. W. and HELPERN, M. Experimental production of arterial lesions. *Arch. of Internal. Med.*, 110: 50-52, 1962.