

## Sistema de protección arterial y arteriosclerosis\*

Dr. EDUARDO C. PALMA

Estudios clínicos y experimentales, desde el año 1950, han permitido describir la arteriosclerosis de causa hemodinámica (1, 12, 18), señalando sus características anatomoclínicas y sus principales localizaciones.

La arteriosclerosis hemodinámica ha sido reproducida experimentalmente en diversas arterias: en la femoral (4, 7), en la aorta (13, 14), en las arterias lumbares (13), en las arterias coronarias (15, 16), y en la carótida (17). A su vez, Texon (19, 21) ha producido experimentalmente arteriosclerosis hemodinámica mediante acodamientos arteriales.

La función protectora que realizan las vainas y tejido grasoso periarterial con respecto a la pared arterial fue descrita en 1959 (9). El sistema de protección arterial en su conjunto ha sido señalado recientemente (22).

La bomba cardíaca, completada periféricamente por la contractilidad y elasticidad de las paredes arteriales, genera una fuerza hemodinámica poderosa. La presión arterial diferencial de 40 a 50 mm. de Hg representa un ariete hemodinámico, con fuerza superior a una caída de agua de 60 cm. de altura, gracias al cual se mantiene la circulación de la sangre, la nutrición y la vida de los tejidos. Las arterias se expanden libremente en cada sístole, sin sufrir daño sus paredes porque están protegidas por tejidos blandos que las rodean y constituyen lo que puede llamarse un "Sistema de protección arterial", que evita que la poderosa fuerza hemodinámica interna lesione sus tunicas parietales.

El sistema de protección de las paredes arteriales no es uniforme en todo el organismo existiendo cuatro formas principales de constitución.

1 En la gran circulación está constituido por la adventicia periarterial y es-

pecialmente 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 traumatizan contra los tejidos duros o resistentes de la vecindad.

Este sistema de protección está muy desarrollado en las zonas de gran movilidad, como la axila y la región poplítea, 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.

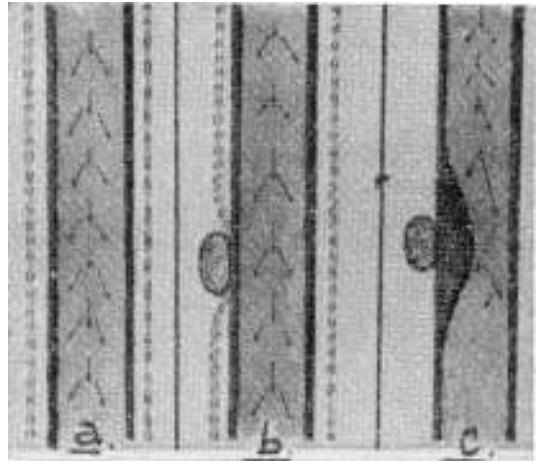


FIG. 1.— A) El sistema de protección arterial, constituido por tejido celulo-grasoso y la vaina perivascular, evita todo traumatismo de la pared durante su expansión sistólica, por acción interna de la fuerza hemodinámica. B) Falla del sistema de protección arterial: la pared arterial queda aprisionada entre la fuerza interna hemodinámica y un tejido duro externo. C) El traumatismo crónico hemodinámico origina lesiones arterioscleróticas, con gran engrosamiento de la túnica media, degeneración y esclerosis de los tunicas media y externa.

\* Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 8 de mayo de 1968.

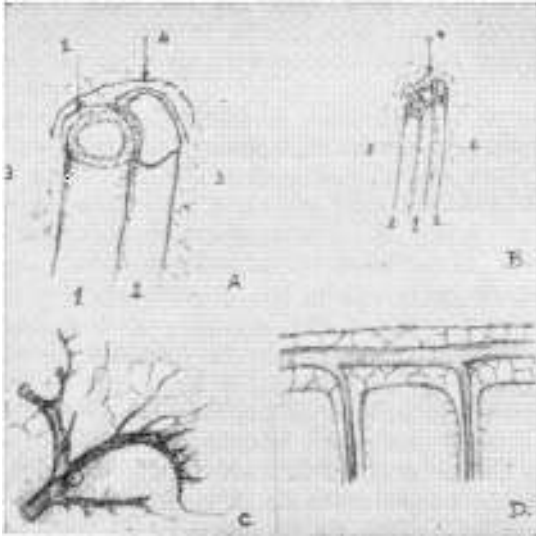


FIG. 2.— A) Sistema de protección arterial de las arterias: 1) de gran calibre; 2) vena; 3) tejido celulo-grasoso; 4) vaina perivascular; 5) vaina periarterial. B) Sistema de protección arterial de pequeño calibre: tiene dos venas satélites. C) Sistema de protección arterial de la pequeña circulación; los alvéolos pulmonares rodean a las arterias. D) Sistema de protección arterial de las arterias del sistema nervioso central: se hallan rodeadas de líquido cefalorraquídeo.

Las venas satélites de las arterias integran también el sistema de protección arterial. Ellas mantienen una masa líquida a cada lado de la arteria, envolviéndolas en buena parte, lo que permite que los movimientos de vaivén sistolodiastólicos de las paredes, se realicen fácilmente, sin traumatismos, entre dos medios líquidos de igual densidad y viscosidad.

2) El sistema arterial de la pequeña circulación, tiene la protección de la presión negativa intratorácica y del parénquima elástico, que los rodea. Los alvéolos pulmonares constituyen una almohadilla gaseosa, de gran elasticidad, y presión negativa, que facilita grandemente los movimientos de expansión sistólica de las paredes arteriales y evita la acción traumática de la fuerza hemodinámica interna. Estos hechos determinan que la arteriosclerosis de las arterias pulmonares sea excepcional (salvo en la hipertensión de la pequeña circulación).

3) En el sistema nervioso central las arterias carecen de la envoltura celulo-grasosa 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 aun mayor que el que proporcionan las envolturas celulo-grasosas de las demás arterias del organismo.

4) El sistema de protección es muy perfecto en el corazón y está constituido por la serosa pericárdica y el pericardio fibroso 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. La presión negativa intratorácica y las almohadillas que forman los pulmones rodeando al pericardio, completan un sistema de protección, que facilita grandemente los movimientos del corazón y los grandes vasos, libres de todo traumatismo hemodinámico.

Las aurículas y orejuelas que rodean a la aorta y a la arteria pulmonar en su origen les forman una envoltura hidráulica, de almohadillas deslizables, que permiten a las paredes de los grandes troncos expandirse bruscamente en cada sístole, sin sufrir traumatismo hemodinámico. Sus paredes oscilan en cada sístole entre dos medios hídricos de igual densidad, lo que constituye una protección contra el trauma, más perfecto que la envoltura grasosa de las arterias periféricas.

La importancia de este sistema de protección arterial ha sido observada clínicamente y probada experimentalmente.

Cuando por cualquier circunstancia falla el sistema de protección arterial, destruyéndose el equilibrio armónico, entre la potente fuerza hemodinámica interna y la envoltura periarterial protectora, las paredes son traumatizadas crónicamente por el ariete líquido interno generándose arteriosclerosis.



Fig. 3.— La falla del sistema de protección arterial de la arteria femoral ha producido experimentalmente lesiones arterioscleróticas en la arteria femoral del perro.

Esto ha sido observado inicialmente en la arteria femoral superficial, en el canal de Hunter (1, 3), desfiladero relativamente estrecho, donde el tendón del gran aductor se halla próximo a la arteria, especialmente en la parte inferior, en la zona del anillo. Al fallar el sistema de protección arterial, la pared de la arteria queda aprisionada entre dos fuerzas: la interna, activa, la fuerza hemodinámica de la onda sanguínea sistólica, que actúa como un ariete hidráulico, y por fuera, el tejido duro del tendón, que actúa pasivamente como un yunque, generándose lesiones de arteriosclerosis hemodinámicas (5, 8, 11). Esto ha sido reproducido experimentalmente en la arteria femoral del perro (4, 7).

Posteriormente la falla del sistema de protección arterial, fue observada clínicamente en muchas arterias que quedaban sin protección y en contacto de tejidos duros de la vecindad: la aorta abdominal, que al fallar el sistema de protección arterial se traumatizaba contra la columna vertebral, generándose lesiones de A.H.; en las arterias ilíacas, lesionándose contra el promontorio vertebral y generando lesiones de A.H.; en la arteria femoral primitiva, traumatizándose contra el ilion y la cabeza del fémur; en el tronco tibioperoneo, a nivel de anillo del sóleo; en la arteria tibial posterior, en el canal calcaneano; en la arteria humeral, contra un tubérculo anómalo supraepitrocLEAR; en las arterias con contacto con un callo de fractura viciosa o consolidado en mala posición; en la

arteria vertebral al pasar por los agujeros de las apófisis transversas; en la carótida interna en el cuello, en contacto con la 3ª ó 4ª vértebra cervical; en la carótida intracraneana, contra la apófisis clinoides posterior, o contra el borde fibroso de la tienda del cerebelo (10, 12, 18, 22).

Experimentalmente la falla del sistema de protección arterial permitió producir lesiones arterioscleróticas en la aorta (13, 14) y en las arterias lumbares (13).

La falla del sistema de protección arterial se ha observado también en el cruce de dos arterias o al nivel de las bifurcaciones arteriales, generándose entonces lesiones de arteriosclerosis hemodinámica en las paredes de ambos vasos, por la acción traumática del martilleo interno simultáneo y en dirección opuesta de las fuerzas hemodinámicas sistólicas de ambos vasos (10, 18).

Experimentalmente, resecano el tejido grasoso periarterial (sistema de protección arterial), se produjeron lesiones arterioscleróticas en las coronarias (15, 16) y en las arterias carótidas (17).

Es de gran valor el reconocimiento del sistema de protección arterial como factor importante para el buen funcionamiento y protección del sistema arterial.

La falla del sistema de protección arterial puede determinar en cualquier región del organismo la producción de lesiones de ar-



Fig. 4.— Microfotografía de arteriosclerosis femoral experimental por falla del sistema de protección arterial: gran engrosamiento de la íntima; ruptura de la limitante elástica interna; esclerosis y degeneración de la túnica media.

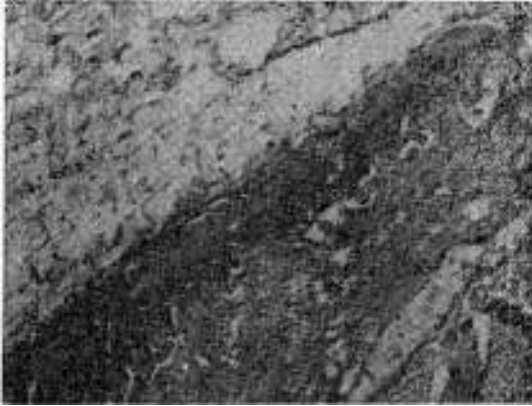


Fig. 5.—Falla del sistema de protección arterial producido experimentalmente en las arterias lumbares y dando origen a lesiones arterioscleróticas: hiperplasia considerable de la túnica interna, quedando reducida la luz del vaso a un trayecto filiforme; ruptura de la limitante elástica interna; pequeños capilares de la adventicia penetran hasta la túnica interna; intensas lesiones degenerativas de la túnica media e hiperplasia intersticial moderada.

teriosclerosis hemodinámica. Este concepto abre una nueva vía, no sólo para el conocimiento de la arteriosclerosis y su patogenia, sino también para el desarrollo de técnicas de profilaxis, y para el tratamiento de este tipo tan frecuente de arteriosclerosis.

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

Los cirujanos deben abordar las arterias mediante incisiones longitudinales, respetando las envolturas grasosas, conservando las vainas perivasculares y la integridad y contigüidad de las venas satélites.

Cuando se observa la falla del sistema de protección arterial, hallándose un tejido rígido en la proximidad de una arteria, debe rápidamente intervenir, antes de que se constituyan lesiones A.H. irreversibles, resecándose el tejido duro y restableciendo en lo posible una adecuada protección tisular a la arteria.

En cirugía cardíaca, es esencial respetar al máximo posible la indemnidad de la serosa pericárdica. Están contraindicadas las intervenciones destinadas a originar adherencias pericárdicas, con la finalidad de "revascularizar" el miocardio.

Las orejuelas auriculares deben ser conservadas, siempre que sea posible, para

favorecer el funcionamiento de los grandes vasos del corazón, aorta y arteria pulmonar en su origen.

## RESUMEN

El aparato circulatorio tiene una poderosa fuerza hemodinámica interna de la cual está protegido, en su conjunto, por varios tejidos, que constituyen lo que puede llamarse un "sistema de protección arterial". El S.P.A. está constituido: a) en la gran circulación por las vainas periarteriales el tejido celulograsoso y las venas satélites; b) en la circulación pulmonar por el parénquima elástico pulmonar y por la presión negativa intratorácica; c) en el sistema nervioso central, por el líquido cefalorraquídeo que rodea a las arterias; d) en el corazón, por el pericardio, el parénquima pulmonar y la presión negativa intratorácica; e) en la aorta y la arteria pulmonar, por las orejuelas y las aurículas, que les forman, en su origen, una almohadilla hidráulica envolvente de baja presión. La falla del S.P.A. puede dar nacimiento a arteriosclerosis hemodinámica. Se describen medidas de preservación del S.P.A. para evitar la arteriosclerosis hemodinámica.

## RÉSUMÉ

L'appareil circulatoire a une force hémodynamique interne puissante dont il est protégé, dans son ensemble, par plusieurs tissus, qui constituent ce qui peut être dénommé un "système de protection artérielle". Le S.P.A. est constitué: a) dans la grande circulation par les gaines périartérielles, le tissu cellulograsseux et les veines satellites; b) dans la circulation pulmonaire, par le parenchyme élastique pulmonaire et par la pression négative intra-toracique; c) dans le système nerveux central, par le liquide céphalorachidien qui baigne les artères; d) dans le coeur, par le péricarde, le parenchyme pulmonaire et la pression négative intra-toracique; e) dans l'aorte ascendante et l'artère pulmonaire par les oreillettes et les auricules qui leur forment, à leur origine, un coussinet hydraulique enveloppant de basse pression. Le dérè-

gement du S.P.A. peut donner naissance à l'artériosclérose hémodynamique. Des mesures de préservation du S.P.A. pour éviter l'artériosclérose hémodynamique, son dérites.

## SUMMARY

The circulatory system has a powerful internal hemodynamic power from which it is protected, as a whole, by different tissues which form what we may call a "system of arterial protection". This system is formed in the following manner: a) in the main circulation, by the periarterial sheaths of the celulo-fatty tissue and by the satellite veins; b) in pulmonary circulation by the elastic pulmonary parenchima and by the negative intrathoracic pressure; c) in the central nervous system by the spinal fluid which surrounds the arteries; d) in the heart by the pericardium, the pulmonary parenchima and the negative intra-thoracic pressure; e) in the ascending aorta and the pulmonary artery by the auricular appendiges and atria which form, where it leaves the heart, an enveloping low pressure hydraulic cushion. The failure of the protection system can cause hemodynamic arteriosclerosis. The means for preserving the protection system and prevent hemodynamic arteriosclerosis, are discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. PALMA, E. Arteriopatías estenosantes del miembro inferior. *Bol. Trab. Acad. Argent. Cir.*, 34: 771, 1950.
2. Arteriopatías estenosantes y obstructivas del miembro inferior. *VII Congr. Inter. Amer. Cir.*, 2: 248, 1950.
3. Stenosing arteriopathy of the Hunter canal and loop of the adductor magnus. *Amer. J. Surg.*, 83: 723, 1952.
4. - - - - y PASSANO, M. Arteriopatía estenosante experimental en el perro. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 1953.
5. Stenosing femoral and iliac arteriopathy. *Angiology*, 5: 500, 1954.
6. Femoral and iliac stenosing arteriopathy. *II Congr. Intern. Soc. Angiol.*, 229, 1954.
7. - y PASSANO DE MOIZO, M. Arteriopatías hemodinámicas. *VIII Congr. Urug. Cir.*, 63: 104, 1957. *Angiología*, 11: 259, 1959.
8. Hemodynamic arteriopathy. *Angiology*, 10: 134, 1959.
9. - - - - . Función de las vainas y tejido celular periarterial. *XXI Internat. Congr. of Physiological Sciences*; Abstracts of Communications, 9-15-VIII-1959, p. 204, Buenos Aires.
10. - - - - . Locations of hemodynamic arteriosclerosis. *Bull. Soc. Intern. Chirurgie*, XXI, 1: 81, 1962.
11. Arteriosclerosis hemodinámicas y sus mecanismos de producción. *VI Congr. Latinoamer. Angiol.*, 427, 1962.
12. Localizaciones de la arteriosclerosis hemodinámica. *VI Congr. Latinoamer. Angiol.*, 433, 1962.
13. - - - - and PASSANO DE MOIZO, M. Arteriosclerosis of the abdominal aorta. Experimental lesions produced by the hemodynamic mechanism. *Journ. Cardiovasc. Surg.*, 6: 436, 1962.
14. - - - - , PASSANO, M., PERILLO, W., FERNANDEZ, E., RODRIGUEZ MARTINEZ, R. J., PEDEMONTE, O. y GONZALEZ VIERA, P. Arteriosclerosis of the aorta abdominal. Producción experimental por el mecanismo hemodinámico. *Soc. Cir. Urug.*, XXXIII, 110, 1962.
15. - - - - , PASSANO, M., GUEVARA, A., PERILLO, W., FERNANDEZ, E. and COLEMAN, W. G. Experimental hemodynamic arteriosclerosis of the coronary artery. *Journ. Cardiovasc. Surg.*, 5: 530, 1964.
16. PASSANO DE MOIZO, M., GUEVARA, A., PERILLO, W., FERNANDEZ, E. y GONZALEZ VIERA, P. Arteriosclerosis hemodinámica experimental de la arteria coronaria. *Rev. Cir. Urug.*, XXXV, 11, 1965.
17. - - - - y DANZA, R. Arteriosclerosis carotídea. *Soc. Cir. Urug.*, 1965.
18. Hemodynamic arteriosclerosis. *VII Int. Card. Vasc. Surg.*, 1965.
19. TEXON, M. A hemodynamic concept of atherosclerosis, with particular reference to coronary occlusion. *A. M. A. Arch. Intern. Med.*, 99: 418, 1957.
20. - - - - , IMPARATO, A. M. and LORD, J. W. The hemodynamic concept of atherosclerosis; the experimental production of hemodynamic arterial disease. *A. M. A. Arch. Surg.*, 80: 47, 1960.