

LA FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA (*)

M. RATSCHOW

Director de la Medizinischen Klinik der Stadt Darmstadt (Alemania)

En la Reunión Germano-austríaca referente a Investigaciones en el Reumatismo, celebrada en Bad Wiessee los días 1 y 2 de octubre de 1954, traté sobre el tema clínico «Enfermedades Vasculares Reumáticas». Terminaba dicho tema diciendo: La mayoría de los enfermos vasculares no son reumáticos, y la mayoría de los reumáticos no son enfermos vasculares. Sin embargo, existen en ambos, como importante factor patogénico común, trastornos de la irrigación sanguínea más o menos ligados a un lugar determinado.

Ello plantea el problema de la naturaleza de los trastornos de la irrigación sanguínea. Quizá les sorprenda que afirme que este problema no tiene, hasta el presente, una explicación fisiológica definida. El no poder determinar por separado en qué proporción toman parte en ellos sangre, pared vascular, tejidos e influencia de la regulación nerviosa, sólo lo permite de un modo insuficiente. Existen trastornos de la circulación en los que, con los medios de que disponemos, no es posible advertir la más pequeña alteración en la estructura de los vasos; y existen graves alteraciones en la pared de éstos que, como en la arteriosclerosis, dejan transcurrir varios años sin que alteren clínicamente la circulación sanguínea. La circulación sanguínea es una función en la que intervienen múltiples factores. La Sra. GOLLWITZER-MEYER se ha ocupado con intensidad de la circulación sanguínea regional en cuanto depende de la regulación circulatoria general, y ha compendiado y demostrado experimentalmente estos conceptos mejor que otros autores. Si el objeto de la regulación circulatoria consiste en ajustar el aflujo de sangre a las necesidades variables de los órganos y tejidos, en tal fin toman parte por igual todas las funciones del aparato circulatorio. El impulso rítmico del corazón es tan importante como la distribución de la corriente sanguínea por las arterias, la extensión de la red capilar y la regulación del caudal venoso. Estas limitaciones parciales engranándose unas con otras, por la regulación de la circulación, constituyen el todo. Cuando uno de estos factores falla, aparecen los trastornos de la circulación.

(*) Comunicación a la Reunión de la «Deutschen Gesellschaft für Balneologie und Physikalische Therapie. Bad Nauheim, 1954.

Traducido del original en alemán por la Redacción.

El tema planteado no exige, por fortuna, explicar los diferentes efectos de las alteraciones de la circulación en cada órgano. Esto sólo sería posible en una extensa comunicación. Además, para aquél que conozca la fisiología de un órgano le es fácil imaginarse los efectos y consecuencias de un trastorno en su circulación sanguínea. En este terreno, hemos aprendido mucho en los últimos años, dado que nos hemos dedicado en especial a los trastornos de la circulación periférica. Sus características se pueden observar mejor clínicamente y son fáciles de someter a investigaciones metódicas. Ahora bien, para una mejor comprensión es necesario desglosar más de lo que lo están en realidad unos de otros los distintos factores que entran en acción. En los hechos siempre tomarán parte todos los factores, en forma de reacción en cadena. Habrá que preguntarse sólo en qué lugar de la cadena existe esta o aquella alteración. Los elementos fundamentales de los trastornos de la circulación sanguínea son los siguientes:

- 1.º — Alteraciones de la sangre.
- 2.º — Alteraciones de la función de la pared vascular consecuencia de un metabolismo alterado en la propia pared, de un trastorno en su estructura morfológica o, finalmente, de incoordinación en los estímulos nerviosos.
- 3.º — Alteraciones de la circulación no debidas a trastornos en la propia sangre ni a variaciones patológicas en el calibre de los vasos principales, sino a que la irrigación terminal se efectúa de tal forma que las condiciones más favorables para el intercambio de gases y sustancias energéticas no se producen.

Las alteraciones citadas en el apartado 3 son, seguramente, las que abarcan un mayor campo; y, no obstante, en la actualidad sabemos muy poco de ellas y sus leyes.

1. — *Trastornos circulatorios debidos a alteración en los elementos que integran la sangre.*

Mencionaré aquí, sobre todo, las conocidas alteraciones de la eritrocitosis y eritremia.

REZNIKOFF, FOOT y BETHEA han sido los primeros en llamar la atención sobre las frecuentes lesiones parietales de los capilares y arteriolas en estas enfermedades, como es la fibrosis de la íntima. Alteraciones que se encuentran de modo constante en los vasos de la medula ósea. Estos autores atribuyen las reacciones eritrémicas a la anoxemia de la medula ósea resultante de dichas lesiones. Desde luego otras investigaciones hablan en contra de una tal relación, y en las reacciones policitémicas encuentran ante todo una perturbación central. Sin embargo, no hay que dudar de las íntimas relaciones que la regulación eritrocítica tiene con el sistema vascular. Son conocidas las úlceras de estómago que se producen en la policitemia, así como las temidas trombosis venosas periféricas.

HEILMEYER resalta la frecuencia con que los enfermos afectos de policitemia se quejan de dolores en las piernas, donde no es raro presenten a la vez

una coloración eritrocianótica intensa, clara muestra de trastorno en la circulación sanguínea. La eritromelalgia, descrita como propia enfermedad por WEIR-MITCHELL, no es más, en lo esencial, que un trastorno circulatorio de la eritrocitosis y eritemia. HEILMEYER observó en estos enfermos, por dos veces, la aparición de úlceras en las pantorrillas. No es infrecuente que estos dolores imprecisos de las pantorrillas, dada su persistencia, se consideren como reumáticos y se traten como tales hasta que su resistencia a curar orienta hacia el verdadero diagnóstico.

Pertenecen también a este grupo los trastornos circulatorios producidos por *anemia de glóbulos falciformes*. Esta enfermedad observada hasta ahora en negros, por los cambios de población sufridos en estos últimos años constituye también un problema en Alemania. Los trastornos circulatorios se hallan en esta afección repartidos por todo el cuerpo. YATER y HAUSMANN hallaron profusas oclusiones trombóticas en las arterias pulmonares de pequeño y mediano calibre. Otros autores observaron graves alteraciones de los vasos cerebrales. También en estos casos se describen manifestaciones reumáticas en el cuadro clínico. Creemos posible que la base de estas molestias reumáticas lo constituyan vasitides reumatoides, tal como han sido descritas en grupo por FEYRTER.

Muchas enfermedades que presentan hemólisis intravascular pertenecen también al apartado de trastornos circulatorios de causa propiamente sanguínea. Estas enfermedades se han ampliado al reconocerse ciertas alteraciones en la membrana eritrocítica. Mi colaborador PERLICK; se ha interesado últimamente por este problema, consiguiendo interesantes observaciones en diferentes enfermedades de la circulación. En el curso de infecciones y de procesos de inmunización se forman las más diversas auto, iso y heteroaglutininas. Estas, condicionan alteraciones funcionales en la membrana eritrocítica, que PERLICK logró hacer comprensibles al fijar la «resistencia mecánica eritrocítica». Este método, de por sí sencillo, tiene pequeños trucos, por lo que es conveniente consultar el extenso trabajo de PERLICK y LUTZ. En todos los trastornos de la circulación sanguínea puede existir un aumento de la fragilidad eritrocítica. Una facilidad a la lesión mecánica de los eritrocitos conduce a una tendencia a la hemólisis. Son muy conocidos los graves trastornos de la circulación en la hemoaglutinación por el frío. Pero también otras circunstancias hemolíticas pueden ocasionar graves o gravísimas alteraciones de la circulación. En la mayoría de los casos se observa lo que en la literatura pasada ha sido descrito, en especial por dermatólogos, como «trombosis capilar esencial». Estos trastornos circulatorios pueden producirse en los límites del órgano vascular cutáneo y en forma muy repentina, ocasionando necrosis cutáneas extensas. En el Congreso de Angiólogos celebrado en Aix-en-Provence, en 1950, presenté cuatro casos. También circunstancialmente, la presencia excesiva de «crioglobulinas» conduce por la acción del frío en los vasos superficiales a la trombosis capilar con necrosis.

Según WRIGHT, han sido observados y descritos, hasta ahora, quince casos de este tipo. Han llamado también la atención sobre las relaciones entre aglutinación intravascular y trastornos circulatorios periféricos, BAUER, HEGGLIN y HEILMEYER, entre otros. Insisten en las variables relaciones, hasta ahora poco discutidas, entre el contenido y la pared vascular. En el curso del «shock» hemolítico agudo también se producen reacciones vasoconstrictoras y vasodilatadoras. Estos «espasmos vasculares arteriales» son de temer especialmente en el riñón. Como que los glóbulos rojos contienen colinesterasa, además de histamina, su desintegración conduce a intensas reacciones vasoactivas. En la sensibilización experimental con suero, las interesantes alteraciones circulatorias también se producen en parte por una lesión en los límites superficiales de los eritrocitos. Mis colaboradores de Halle a su vez han demostrado diversas relaciones entre la resistencia eritrocítica y la actividad plasma-antitrombina. Esta actividad disminuye en la hemolisis avanzada. Estos hallazgos, confirmados por HUGENTOBLE y WUNDERLY, podrían servir de base en cuanto se refiere a la formación y génesis de trombosis en las enfermedades hemolíticas; tanto más cuanto que en el sentido patogénico no se ha podido aportar hasta ahora una mejor explicación. PERLICK mantiene también el punto de vista de que los trastornos de la circulación mencionados en la anemia de células falciformes se fundan en la desintegración eritrocítica intravascular (presentación de curvas que demuestran la fragilidad eritrocítica en el «test» de consumo de protrombina y en otras investigaciones serológicas)

Las íntimas interrelaciones entre sangre y pared vascular, así como el hecho de que las capas internas braditrofas de las paredes vasculares se nutran por difusión de la sangre, hacen probable que toda alteración en el componente sanguíneo repercuta sobre el metabolismo de las paredes vasculares. En ello juegan un decisivo papel los lipoides, en especial sobrepasados los 50 años de edad. De nuevo nos hallamos ante un gran campo de investigación. Los primeros investigadores que aportaron sinopsis sobre lipoidemia y enfermedades vasculares fueron los californianos GOFMAN, JOSLIN y MORRISON. Pero fueron los profundos trabajos de LEIPERT, de Viena, sobre 30.000 personas, los que dieron base numérica a esta relación. LEIPERT demostró que con una sobrecarga de 200 gr. de grasas (utilizó mantequilla pura) se produce, en edades avanzadas, una más lenta desintegración de grasas, demostrable por su persistencia prolongada en forma de emulsión en el suero. Nosotros medimos estas alteraciones por el procedimiento de la electroforesis. Nuestro colaborador HOFLE ha practicado este método en nuestro medio, pudiendo comprobar las interesantes investigaciones efectuadas por KREBS y WUNDERLY. Las curvas patológicas de lipoides muestran un aumento general de ellos con disminución relativa de los lipoides Beta-II. BÜRGER ha demostrado evidentes desviaciones de la colesterina a medida que la edad avanza. Numerosos trabajos de estos últimos años establecen una clara relación entre la

colesterinemia y la arteriosclerosis. Pero no es aún seguro hasta qué punto la arteriosclerosis conduce a trastornos de la irrigación sanguínea. Hay que tener en consideración las reacciones proliferantes de la íntima de las arterias de mediano calibre y las alteraciones en el árbol terminal. Les expongo ahora las investigaciones experimentales sobre este particular efectuadas por CHESTER, CULLEN y SWANK en turones. Sobrecargaron estos animales con una alimentación rica en grasas (2-15 gr. por Kg. de peso corporal) y observaron la circulación de los vasos terminales en la garra, peritoneo y lobulillo del páncreas. En sus reproducciones se demuestra claramente cómo, al cabo de 10-20 minutos de la sobrecarga, los eritrocitos se aglutinan adoptando la forma de pilas de monedas. Por último, como demuestran dichas reproducciones, se produce una estasis regular, a la vez que se elevan los factores de coagulación de la sangre. Si se sigue aumentando la alimentación grasa llegan, incluso, a producirse verdaderas trombosis capilares. Aunque estos resultados no cabe aplicarlos por completo al hombre, teniendo en cuenta que el organismo que envejece en general digiere peor un exceso de grasas y considerando el hecho seguro de que la inclusión lipoidea es un proceso importante en la arteriosclerosis, hay que tenerlo en consideración en cuanto a las importantes consecuencias terapéuticas. Quisiera llamar también la atención sobre las interesantes y valiosas investigaciones de KROETZ y FISCHER sobre la electroforesis lipoproteínica cuantitativa en la arteriosclerosis progresiva. Según ellas tiene especial importancia el aumento de betalipoproteínas, sobre una disminución de lipoproteínas, en el diagnóstico de «arteriosclerosis progresiva».

2. — *Alteraciones en la función de la pared vascular.*

Al comentar las alteraciones de la sangre hemos penetrado ya con las lipoproteínas en la propia pared vascular. Sabemos que con la edad las paredes vasculares se engruesan y, como ha demostrado LINSBACH, se endurecen. Para la formación de sustancia fundamental se producen inclusiones múltiples que contienen sobre todo mucoglucósidos. Este «proceso biorreico normal» dificulta la ya de por sí difícil nutrición parietal vascular. Según se ha demostrado, las capas internas, o sea, los dos tercios de la media, se nutren por difusión sanguínea. Estas capas no poseen vasos propios ni nervios. Por ello han sido designadas por BÜRGER como tejidos braditrofos. Las capas externas de la media y la adventicia contienen, por contra, abundantes vasos propios: los conocidos vasa-vasorum. Cada uno de estos vasa-vasorum se halla bajo influencia nerviosa; normalmente todas las reacciones simpáticas tienen una respuesta activa de estos vasos. Cualquiera alteración en la intensidad de reacción de estos vasos, así como toda alteración en la velocidad de su contenido sanguíneo, condiciona un trastorno en la nutrición de las paredes vasculares. Se podría aceptar una zona especialmente diferenciada en el espesor de la pared vascular, situada en la conjunción de ambos sistemas nutricios. En las investigaciones experimentales se ve que

es aquí, en la parte central de la media, donde se producen las alteraciones morfológicas más precoces. Estas comienzan casi siempre por una cierta desmólisis; indudablemente todo trastorno en la nutrición conduce al establecimiento de edema. Las células son desplazadas, separándose, y se aprecian algunas grandes zonas carentes de estructura. No sabemos exactamente qué es lo que se incluye o deposita primero. Es posible demostrar la presencia de las tres sustancias fundamentales: albuminas, grasas e hidratos de carbono; pero lo que hay que resolver es, como dice FEYRTER, cuáles son los que debemos escribir con mayúsculas. La suposición de que las grasas son las primeras en depositarse ha sido puesta en duda en estos últimos tiempos. Utilizando la coloración Mac Magus o la especial para hidratos de carbono referida por FEYRTER, parece muy probable que los primeros depósitos correspondan a estos principios inmediatos. En cuanto a las subsecuentes alteraciones estructurales parietales son bien conocidas, ya que bajo influencias diversas se ha conseguido, experimentalmente, provocar alteraciones semejantes en diferentes clases de animales. Toda sensibilización del organismo con suero total, todo exceso de globulinas o albuminas, induce alteraciones marcadas de la pared vascular, *que empiezan todas en la media*. Se comprueba entonces con relativa rapidez una dehiscencia de variable intensidad en las capas elásticas, unida a las alteraciones descritas, y un engrosamiento de la íntima. Engrosamiento que se realiza en forma circular o adquiriendo la forma poliposa. Hace algunos años atribuía a este marcado edema una importancia causal en la génesis de las enfermedades arteriales oclusivas. Pero, luego, por trabajos efectuados conjuntamente con SIEGEMUND, he abandonado esta suposición. Hoy estoy convencido de que *el engrosamiento, el edema, de la íntima es un proceso inespecífico que se desarrolla en todo trastorno nutritivo de la pared vascular*. Con seguridad el edema y los engrosamientos de la íntima son formales importantes factores del proceso de oclusión paulatina de la luz del vaso, pero nunca son los factores causales de dicho proceso. Tales engrosamientos de la íntima los hallamos no sólo en la arteriosclerosis sino también a consecuencia de procesos inflamatorios crónicos, en procesos degenerativos del pulmón (neumoconiosis) y en los tumores malignos. Quisiera llamar la atención sobre la poca importancia que se ha dado hasta ahora a las llamativas alteraciones vasculares relacionadas con los tumores malignos. Las alteraciones en la zona adventizal de los vasos requiere una atención especial. En los vasa-vasorum no es raro observar las mismas alteraciones que en los grandes vasos, si bien no son en modo alguno constantes. Precisamente en las grandes enfermedades de la circulación sanguínea, endangéitis obliterante, arteriosclerosis obliterante, los vasa-vasorum no presentan alteración alguna durante un tiempo bastante largo. Pero siempre la observamos en estas regiones de la pared en el grupo de las «vasitides reumáticas», o sea, en el reumatismo febril, especialmente en el Síndrome de Reiter, en la púrpura de Schönlein, en la arteritis de

células gigantes y en el Síndrome de Sjögren. Algunos anatómicos incluyen también entre ellas la arteritis temporal. Yo quisiera contradecirles, puesto que hallamos también células gigantes y alteraciones parietales de los vasos de la adventicia en la endangeítis obliterante de los vasos del mesenterio y en la arteritis coronaria. En otras palabras, el que colocáramos en un grupo especial toda forma localizada de angeítis pondría en peligro nuestra ordenación. En cambio acepto la vasitide reumática. Todas las llamadas «alteraciones vasculares reumáticas» se parecen tanto a las que se producen en la periarteritis nodosa que esta adventicio-angeítis, observada también en las más diversas enfermedades sépticas y en muchas cutáneas, cabe incluirla entre las periarterítides. Sólo muchísimo más tarde tales trastornos de estructura conducen a depósitos patológicos en la media y a engrosamientos de la íntima, es decir, a la oclusión de la luz. No obstante, es indudable que las periarteritis y las endangeítis representan, tanto en sentido patogénico como semiótico, grupos por completo diferentes de enfermedades vasculares.

Es natural que vasos con tales alteraciones parietales presenten dificultades a sus respuestas de dilatación, de forma que no se adaptan como correspondería a las necesidades de la regulación circulatoria. Sobre las reacciones patológicas de dilatación de los vasos no sabemos con exactitud gran cosa.

Antes de que fuera posible reconocer directamente los vasos y comprobar «in vivo» su comportamiento, la medicina clínica resolvía el problema con relativa facilidad: la gran mayoría de trastornos de la circulación se atribuían a espasmos de los vasos arteriales. Hoy día, la no escasa experiencia angiográfica nos ha enseñado a mostrarnos escépticos ante los espasmo. Si en realidad tuvieran la importancia que en parte se les reconoce, tendríamos que poderlos observar con relativa frecuencia; pero ni la angioscopia ni la angiografía seriada lo consiguen. Las pocas publicaciones sobre este tema se pueden contar con los dedos de una mano. Quizá conozcan las reproducciones que se encuentran en la página 89 de la Quinta Edición de mi «Peripheren Durchblutungsstörungen». En este caso se trata de una oclusión embólica con espasmo de las vías colaterales. Estos vasos, delgados como alambres, están en realidad estenosados espasmódicamente. Esto se demuestra por lo visualizable que es todo el sistema vascular tras la sección de los nervios correspondientes. Todo aquél que esté familiarizado con la angiografía admitirá, sin embargo, que muy pocas veces o nunca le ha sido posible observar imágenes como éstas. Venimos obligados, pues, a modificar nuestras ideas sobre la motilidad patológica de las arterias.

Desde hace tiempo que la fisiología aporta pocos datos experimentales en este sentido. De las profusas investigaciones fisiológicas y anatómicas nos interesan, sobre todo, las funciones distribuidoras de las arterias musculares. Estas arterias oponen una variada resistencia a la corriente y, como ya se

ha referido, dosifican el volumen de sangre adecuado a los diferentes órganos. Son factores decisivos en su función, aparte la presión intraarterial sanguínea, las *propiedades elástico-plásticas* de su pared y la actividad contráctil de su musculatura. En contraste con concepciones de otro tiempo, no sólo son dilatables las grandes arterias elásticas sino también las arterias musculares medianas y pequeñas. Su diámetro depende, a su vez, del nivel de la presión sanguínea y de la forma específica de la curva de dilatación dentro de los límites de la presión fisiológica. WEZLER ha sido el primero en llamar la atención sobre el hecho de que según el grado variable de dilatación debe variar intensamente la resistencia a la corriente, dependiendo de la presión. Se obtienen de este modo relaciones cuantitativas entre intensidad de la corriente y presión. Según investigaciones de K. WEZLER y W. SINN, la musculatura vascular fija ya en un comportamiento pasivo-elástico de la pared el grado y curso de la dilatación, es decir, en la motilidad anormal de la pared vascular no sólo hay que considerar la musculatura del vaso sino también la influencia de la elevación de la presión como fuerza de dilatación. Para comprender estos problemas tienen fundamental importancia las exactas reproducciones sobre las propiedades elástico-plásticas y el mecanismo de las actividades rítmicas y tónicas de la musculatura lisa parietal vascular. WEZLER y COERTTLER han rebatido, tanto fisiológica como anatómicamente, en siete demostraciones contrarias, el antiguo esquema de la irritabilidad de la pared vascular: Excitación del simpático = contracción de la musculatura = disminución de la luz; y excitación del parasimpático = relajación de la musculatura = dilatación de la luz. Dichos autores llegan a la importante comprobación de que, dentro de unos límites fisiológicos prefijados de presión, una contracción de la muscular hace dilatables las arterias; y, en consecuencia, con la misma presión tiene que ampliarse el vaso. Estas comprobaciones fisiológicas se comprenden sólo si conoce la complicada *estructura de torsión de la pared arterial*, descrita por BENINGHOFF. Basándonos en las consecuencias deducidas de ello, en especial por COERTTLER, se puede aceptar también morfológicamente la «posibilidad de producir dilatación activa de la luz vascular por contracción vascular». Por otra parte, una contracción de las fibras musculares de la pared puede dar lugar primero a una dilatación y luego, en seguida, a una disminución de la luz. Esto es posible cuando las fibras musculares distribuidas en espiral se contraen en un ángulo progresivo de más de 45.º en forma paulatina. En otras palabras *dilatación y estrechamiento de un vaso son sólo diferentes grados de un mismo proceso de contracción gradual*. WEZLER escribe «La propiedad llamativa del músculo es el predominio de la plasticidad sobre la elasticidad». El músculo liso, a diferencia del esquelético, ante una misma tensión puede presentar diferentes longitudes y ante una misma longitud diferentes tensiones. Como medida de plasticidad tenemos el *tono plástico*, descrito por GREVEN. *Este tono contráctil es, por su mecanismo, de naturaleza rítmica*. Como el teta-

nus del músculo esquelético, también se forma por superposición consecutiva de contracciones aisladas. En consecuencia, la actividad rítmica de la musculatura vascular no hay que considerarla como un caso especial, más o menos interesante, sino como un proceso elemental de la actividad muscular. WEZLER y colaboradores han demostrado, en investigaciones fundamentales, que la actividad rítmica puede observarse espontáneamente de una forma regular, tanto en los vasos «conservados» como en los vasos «in situ». Asimismo ha demostrado que es frecuente el paso de la actividad rítmica a la oclusión tónica, y viceversa. WEZLER concluye que «el tono contráctil sólo es fisiológicamente posible sobre una base rítmica. Toma forma rítmica y desaparece de la misma forma». La musculatura de la pared vascular denervada muestra todavía, según investigaciones de FOLKOW, también actividad rítmica; hasta un aumento de respuesta frente a estímulos constrictores de toda clase. Los estímulos nerviosos del simpático podrían actuar, lo mismo que los fármacos de acción vascular, a través de una modificación de la propia rítmica. Ante una disminución moderada del tono muscular, manteniéndose constante la presión, aumentará el promedio de circulación. Si la presión sanguínea se eleva, el aumento será mayor. En esto se basan los efectos del conocido preparado Periferin, combinación de teofilina y efedrina. Estos hechos, muy claros pero sin duda complicados, de la pared vascular los he presentado con detalle, apoyándome en los trabajos de WEZLER y colaboradores, para exponer las diferentes reacciones de dilatación de un vaso morfológicamente alterado, según el estado general circulatorio, el estado de los nervios que rigen los vasos y el grado de sensibilidad de los elementos musculares. Conocemos, por la clínica de los trastornos circulatorios, estados en los que los enfermos se quejan de dolores apenas soportables sin que existan signos evidentes de oclusión o estenosis. Me refiero a aquellos conocidos dolores en el reposo nocturno de los enfermos de endangéitis obliterante o arteriosclerosis obliterante. La pulsatilidad puede estar ausente o advertirse débil, los miembros casi siempre calientes, incluso a veces más calientes de lo normal. Fracasán todas las medidas para aliviar el dolor; hasta las dosis elevadas de narcóticos obran corto tiempo. En estos enfermos con dolores muy intensos hemos practicado, en casos aislados, un angiograma que nos ha proporcionado un interesante hallazgo: La arteria (fig. 1), cuya luz es relativamente normal y amplia, presenta una alteración particular en sus límites externos. Designamos esta imagen como *arteria en collar de perlas* o *arteria rosariiforme*. En casos especiales se observa en todas las arterias visualizadas. Pero en general ya no es visible en una segunda arteriografía practicada; es decir, se trata de un estado funcional. De intensidad variable, pero semejantes, son las imágenes obtenidas por angiografía en las inyecciones con medio de contraste hipertónico que condujo a intensos dolores. Durante mucho tiempo no hemos podido interpretar estas observaciones, y nos aconsejamos en los anatómicos KÜSELGEN, de Freiburg, y FRITSCHKE, de

Mainz. A ambos les expresamos desde aquí nuestro agradecimiento, pero no pudieron aportar base anatómica alguna explicativa de este sorprendente comportamiento arterial. Sin duda existe una forma especial espasmódica de la pared; pero este espasmo de la musculatura no conduce a la disminución de la luz vascular. Basándonos en las investigaciones de WEZLER, podríamos

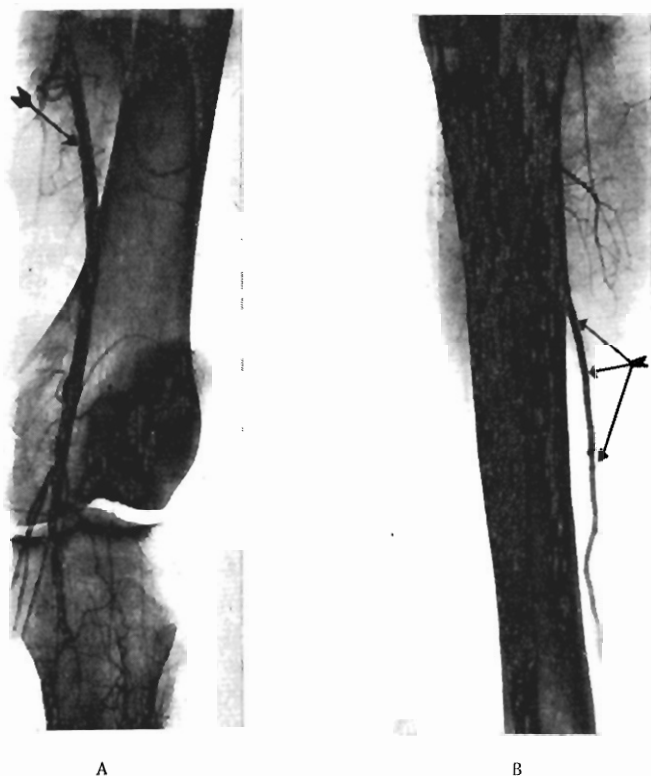


Fig. 1. — Angiogramas (A y B) donde se visualiza el trastorno parietal arterial denominado por nosotros «arteria en collar de perlas o rosariforme», expresión de un estado funcional en el que existe contractura muscular sin disminución de la luz del vaso.

aceptar que en este estado predomina la plasticidad sobre la elasticidad de la pared vascular, y que, correspondiendo a ello, a pesar de la contracción muscular existente resulta una dilatación de la luz del vaso. Como que se trata de las capas externas de la pared vascular las que muestran el estado de contracción gradual, capas en las que precisamente existen abundantes fibras nerviosas, no consideramos imposible que la «arteria en collar de perlas» sea la expresión morfológica de los violentos dolores en reposo que se pre-

sentan en las más diversas enfermedades vasculares. Como verdadero proceso fisiológico, la contracción se resuelve por sí sola. Hasta ahora apenas tenemos remedio médico alguno para obrar sobre ellos. Desconocemos todavía por separado los diferentes factores que intervienen en juego. La presión intra-vascular tiene con seguridad su papel, pues los enfermos por propio impulso se deciden por el movimiento para vencer su dolor. Todos sabemos, y en especial quien haya tenido que tratar estos casos, cómo andan sin reposo durante la noche estos enfermos: Sólo así, dicen los pacientes, va disminuyendo paulatinamente. Quizá se estimulan los reflejos de la nutrición y con ello se facilita la descarga de la vía terminal, quizá se producen aumentos locales de presión que resuelven el espasmo muscular.

La «arteria en collar de perlas», el dolor de la pared vascular, está probablemente en relación con el grado de gravedad de la enfermedad. Es corriente dividir en estadios los trastornos de la circulación: 1.º Estadio de dolor sólo al esfuerzo, 2.º Estadio de dolor en reposo, dominable por terapéutica médica, 3.º Estadio de dolor nocturno en reposo, aliviables sólo por el movimiento. Sin duda, pues, la intensidad de las alteraciones parietales juega su papel. Por desgracia, no puedo decir hasta qué punto ni a través de qué caminos.

Nos queda por comentar, aún, el gran campo que se refiere a los *trastornos de irrigación en el terreno de la circulación terminal*. Remito la exposición de estos trastornos a HENSEL, quien ha demostrado y descrito como hecho muy importante el comportamiento, con frecuencia opuesto, de los vasos cutáneos y musculares. Esto solo basta para producir trastornos de la circulación. Otro gran campo se refiere al funcionamiento patológico de las anastomosis arteriovenosas. A la luz de las investigaciones de CHAMBERS y ZWEIFACH, comprendemos las vías terminales de otra manera que hasta hace pocos años. Más allá de las arteriolas se extienden los capilares reticulares, los cuales se hallan provistos de órganos de oclusión propios capaces de abrir o cerrar la circulación local. Antes del árbol terminal se encuentran las *anastomosis arteriovenosas*. La corriente sanguínea por estas anastomosis basta para mantener el calor local de un miembro, pero es insuficiente para mantener a la vez la nutrición de los tejidos ya que el paso a éstos del oxígeno y sustancias nutritivas se efectúa sólo en los capilares reticulares. Los desgraciadamente no raros fracasos de la simpatectomía podrían ser debidos a una dilatación máxima de las anastomosis arteriovenosas, con lo que la parte principal de la corriente sanguínea sería conducida a través de estos cortocircuitos. Los miembros estarían calientes, pero no obstante carecerían de oxígeno y sustancias estructurales suficientes. Con las anastomosis arteriovenosas cerradas puede producirse en los límites de la pared capilar estasis que sobrecarga especialmente el árbol venoso. Hoy hay que aceptar que esta forma de estasis venosa es la base de los conocidos sabañones (Perniosis). El vaciamiento de los capilares reticulares venosos se produce en esencia por la

«vis a tergo», ya que la contracción activa de las vénulas, en estas regiones sin músculo, no juega todavía papel alguno. SCHROEDER, de Frankfurt-Main, utilizando la pletismografía a presión, ha demostrado cómo se puede registrar en forma continua las presiones arterial y venosa capilares, independientemente una de otra. SCHROEDER, STEIN y SCHOOP han aplicado el método al hombre. Gracias a ello podemos hoy conocer mejor la regulación de la circulación terminal. Mis colaboradores MARX y SCHOOP, provocando hiperemia reactiva, demostraron en forma evidente el comportamiento dispar de las presiones arterial y venosa. Mi opinión es, sin embargo, que en los trastornos de la circulación entra además otro factor: una demanda o *succión por los tejidos*, de intensidad variable. Manteniéndose constante la presión arterial, va descendiendo la presión capilar venosa y el contenido sanguíneo penetra en los tejidos no sólo por presión sino por aspiración de los propios tejidos. Estas alteraciones representan con seguridad un papel importante en las angiopatías. Probablemente son base fundamental de los edemas reumáticos en regiones de circulación periférica. Hemos intentado observar los componentes de esta aspiración de los tejidos introduciendo yodo radioactivo a modo de depósito en los tejidos con trastornos circulatorios, y así poder medir los tiempos o velocidad de su transporte por medio del tubo Geiger. Las primeras observaciones de interés referentes a esta cuestión las aportaron las investigaciones de mis colaboradores HASSE y MOGEL. El conocido masaje sincardial, según MAURICE FUCHS, los enfermos lo calificaron como «muy agradable». La ciencia se mantiene escéptica debido a que los índices circulatorios físicos, tales como la presión sanguínea local, la temperatura y las oscilaciones, no sufren modificación alguna. Pero, en cambio, un depósito de yodo radioactivo se desintegra, bajo masaje sincardial, en un tiempo considerablemente más corto que si no se efectúa. Tenemos en estudio otras substancias y esperamos conocer pronto muchas más cosas sobre las relaciones entre los factores de los tejidos y los de la circulación.

Indudablemente, hoy día no hallamos en condiciones de atender mejor que hace diez o veinte años a nuestros enfermos con afecciones circulatorias. La labor médica no asienta todavía sobre un terreno científico seguro, pero esto no debe influir en nuestro deseo de ayudar, ya que por encima de los conocimientos de las ciencias naturales se halla la ley: Curar es una necesidad, incluso dentro de terrenos dudosos y hasta inseguros.

RESUMEN

El autor revisa las causas fundamentales de los trastornos de la irrigación sanguínea: alteraciones de la propia sangre, alteraciones funcionales de la pared vascular y alteraciones de la circulación terminal y anastomosis arteriovenosas.

Resalta las propiedades elástico-plásticas de las arterias musculares y la actividad contráctil de su musculatura, en especial en cuanto hace referencia a la estructura-

ción en espiral de sus fibras, lo cual hace posible la dilatación o disminución de la luz vascular según grados diferentes de un mismo proceso de contracción.

Describe y acompaña una nueva imagen angiográfica arterial, que denomina «arteria en collar de perlas o rosariforme», expresión de un estado funcional parietal donde existiendo contractura muscular no existe disminución de la luz vascular. A este estado atribuye los dolores del reposo nocturno aparecidos en los endangéiticos y arteriosclerosos obliterantes, en los que por otra parte no se observan signos evidentes de oclusión o estenosis.

Señala su criterio de que, aparte los señalados al principio, en los trastornos de la irrigación sanguínea entra en juego otro factor: el de la demanda o succión de sangre por los propios tejidos.

S U M M A R Y

The fundamental causes of circulatory disorders are reviewed. The spiral contractility of the vessel wall, makes possible an active dilatation of the vascular lumen. The angiographic picture of this peculiar contraction is the so called «pearl-necklace-form artery or rosaryform artery».

B I B L I O G R A F Í A

- REZNIKOFF, FOOT y BETHEA : Amer. J. Sci., 189, 753 ; 1953.
HEILMEYER : Handbuch d. Inneren Medizin, 2.º tomo ; 1951.
YATER y HAUSMANN : Amer. J. med. Sci., 191, 474 ; 1936.
FEYRTER : Dtsch. — Oest. Kongr. f. Rheumaforschung, Bad Wiessee 1954.
PERLICK y LUTZ : Z. Klin. Med., 150, 421 ; 1953.
HUGENTOBLE y WUNDERLY : Helvet. physiol. Acta 7, 321 ; 1949.
CHESTER, CULLEN y SWANK : Circulation, vol. IX, 335, 1954.
KROETZ y FISCHER : D. M. W., pág. 653 ; 1954.
WEZLER y SINN : Editio cantu, Aulendorf-Wttbg. ; 1953. Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufs.
COERTTLER, K. : Morphologisches Jahrbuch 91, 367 ; 1951.
GREVEN, K. : Z. Biol., 103, 301 y 321 ; 1950 ; — 104, 100 ; 1951.
FOLKOW, B. : Acta physiol. Scandiv., 27, 99 ; 1952.
SCHROEDER, STEIN y SCHOOP : Pflüg. Arch., tomo 258, pág. 8-21 ; 1953. Tomo 259. pág. 124-141 ; 1953.
MARX y SCHOOP : Z. Kreislf. Forsch. (en prensa).
MOGEL : Inaugural-Diss., Darmstadt ; 1954.