

Arteriosclerosis femoro-poplítea

Etiopatogenia

MANUEL GONZALEZ GONZALEZ

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica «B»
Facultad de Medicina de Zaragoza (España)

En nuestra exposición vamos a ocuparnos de modo sucesivo de los siguientes apartados: 1) Recuerdo anatómico del sector fémoro-poplíteo; 2) Etiopatogenia de la arteriosclerosis de esta zona; 3) Lesiones anatomopatológicas elementales; y 4) Hemodinamia de la arteriosclerosis a este nivel.

1. Recuerdo anatómico del sector fémoro-poplíteo

El sector cuyas lesiones arterioscleróticas vamos a considerar se extiende desde el anillo crural hasta el anillo del sóleo, pasando por el anillo del aproximador mayor en el punto donde la femoral superficial se convierte en poplíteo.

Importa destacar la fijeza del tronco fémoro-poplíteo precisamente a nivel del conducto de Hunter, fijeza que como veremos más adelante tiene capital importancia en la localización de las lesiones de modo preferente en la referida región.

Debemos también recordar el modo cómo puede llevarse a cabo la circulación colateral en cada uno de los segmentos potencialmente afectados: femoral o poplíteo.

Cuando las lesiones se ubican en la femoral, las posibilidades de compensación son diferentes según se ocluya la femoral superficial o la femoral común.

Cuando la obstrucción o estenosis radica en la femoral superficial la sangre se deriva a través de la femoral profunda y anastomótica mayor, pudiendo incluso reaparecer el pulso distal en pedias y tibiales posteriores.

Cuando, por el contrario, la lesión se acantona en la femoral común la suplementación tiene lugar a través de ramas de la hipogástrica, pudiendo seguir las siguientes rutas; a) arterias glúteas e isquiáticas, inosculándose por una parte con la circunfleja posterior o interna, rama de la femoral profunda, y por otra con las dos primeras perforantes, ramas también de la femoral profunda; b) obturatrix, rama como las anteriores de la ilíaca interna por sus ramos descendentes.

tes que se anastomosarán con la circunfleja interna o posterior, rama de la femoral profunda como acabamos de ver, o con las pudendas externas superior e inferior, ramas de la femoral superficial; c) pudenda interna, rama extrapélvica de la hipogástrica, por su ramo perineal superficial, que se anastomosa con las pudendas externas, ramas de la femoral superficial; d) por último, la circunfleja ilíaca profunda, rama de la ilíaca externa, a través de las perforantes superiores y circunflejas femorales, ramas de la femoral profunda.

Cuando el obstáculo se localiza por debajo del anillo del tercer aproximador las posibilidades de suplencia son mucho menores, si bien cabe el desarrollo de una circulación de suplencia a través de la circunfleja externa o anterior, rama de la femoral profunda, y la anastomótica mayor, rama de la femoral superficial, con las articulares de la rodilla, ramas de la poplítea; entre las propias articulares de la rodilla y entre éstas y la recurrente tibial anterior, rama de la tibial anterior.

2. Etiopatogenia de la arteriosclerosis del sector fémoro-popliteo

Digamos en principio, con **Widner** y **Glaus** (1971), que hasta no hace mucho tiempo se ha tenido una idea equivocada de las obstrucciones arteriales de los miembros, sustentando unos principios básicos fundamentales del todo falsos, ya que se entendía eran raras, casi exclusivas de la edad avanzada, dotadas de un cuadro clínico recortado y típico y no afectando más que a las extremidades en cuestión. Dichos postulados no son ciertos. Tales arteriopatías son, por el contrario, muy frecuentes. Por ejemplo, en la estadística de **Bohórquez** (1964) la arteriosclerosis fémoro-poplítea supone el 31,5 % de la totalidad de sus enfermos vasculares y el 82,07 % de las arteriopatías obliterantes del segmento que nos ocupa. Este incremento también existe en Oriente, donde se piensa (**Yoshio Mishima**, 1970) que se debe a los cambios en el tipo de vida y alimentación japonesa ocurridos en el Japón después de la Segunda Guerra Mundial.

En relación con la edad, cada vez se encuentran casos en personas más jóvenes, sobre todo en el sexo masculino, habiendo autores como **Linke** (1969) para quien la arteria femoral tendría lesiones arterioscleróticas en el 60 % de las personas mayores de 50 años.

En tercer lugar el cuadro clínico clásico es inconstante y desde luego tardío, de tal suerte que sólo un 10 % de los pacientes tienen sensación subjetiva de frialdad y un 25 % presentan claudicación intermitente.

Por último, la localización arteriosclerótica en el sector fémoro-poplíteo debe llamar la atención sobre el estado de otras arterias, como las coronarias, cuya afectación es paralela a la de las arterias de los miembros.

Esta difusión de las lesiones es hoy fácil de demostrar por medio de la arteriografía sistemática de otros tramos del árbol vascular, tal y conforme puso ya de manifiesto **J. Palou** (1958) en su Tesis Doctoral.

Como en cualquier otra localización, la etiopatogenia de la arteriosclerosis fémoro-poplítea se deberá a factores generales, parietales y locales que seguidamente vamos a exponer.

Los factores generales y parietales hay que estudiarlos de conjunto y en forma abreviada, dado que como en cualquier otra región de la economía no tie-

nen carácter específico.

Así, en cuanto a la edad es, como ya lo hemos dicho, muy variable, si bien suele aparecer en el hombre por encima de los 40 años y en la mujer por encima de los 55 años.

En cuanto al sexo, afecta más al masculino. En el caso del femenino y en el segmento que nos ocupa no suele hacerlo antes de la menopausia, tal vez porque la actividad genital femenina suponga una protección de las arterias frente a la arteriosclerosis.

Factores como la obesidad, ambiente, herencia, régimen alimenticio, hipertensión arterial y tabaco influyen en este concreto territorio en la misma o parecida medida que lo hacen en cualquier otra localización. Sin embargo, conforme veremos al ocuparnos de los factores locales, parece que la diabetes juega un importante papel etiopatogénico.

Renunciaremos, como parece natural, al estudio de la aterogénesis, sobre todo por lo que respecta al metabolismo de los lípidos y su relación con la arteriosclerosis. Queremos, no obstante, dedicar unas breves palabras a los siguientes puntos, hoy de capital interés para comprender la patogénesis de la arteriosclerosis fémoro-poplítea. Nos referimos a las trombosis parietales, mucopolisacáridos y fibras elásticas, trastornos enzimáticos y factores inmunológicos. Veamos cada uno de ellos.

Trombosis parietales: En este capítulo debemos comentar la teoría trombogénica de **Ducuid** y la de **French, Mustard** y **O'Brien**.

Para el primero, el proceso inicial de la arteriosclerosis sería la producción de microtrombos intramurales con depósito de fibrina que más tarde sufriría una transformación enzimática en sustancia hialina, luego en colágena y fibras elásticas, formándose una capa fibrosa que terminaría engrosando la pared. En último término todo se debería a un déficit de plasmina y, por lo tanto, a un trastorno de los procesos enzimáticos de la fibrinolisis.

La segunda teoría trombogénica entiende que lo primario sería una alteración del endotelio vascular con ulterior agregación plaquetaria, a la que más tarde se adhiere fibrina formándose un trombo mural que se organiza y acaba incorporándose a la pared de la íntima.

Papel de los mucopolisacáridos y de las fibras elásticas: Hoy la infiltración de mucopolisacáridos representa, para muchos autores, el primer estadio de la aterogénesis. Las betalipoproteínas se fijarían en la pared arterial precisamente en las zonas ricas en aquellos elementos, lo que haría suponer que estos últimos actúan como un reclamo que atraería las lipoproteínas plasmáticas, elemento capital en la constitución de la placa ateromatosa.

Posiblemente la alteración previa de las fibras elásticas sea el origen de la liberación de los mucopolisacáridos normalmente contenidos en los espacios interfibrilares, existiendo una interrelación entre el flujo plasmático de perfusión y los mucopolisacáridos intraarteriales cuyos productos de polimerización jugarían un papel fundamental desintegrando las microfibrillas elásticas.

Trastornos enzimáticos: En este terreno se ha pensado que existiría un trastorno de la elastasa pancreática o una disminución de su inhibidor, lo que llevaría implícita una lisis de las fibras elásticas. También se ha hablado de una reducción de los fenómenos de oxidación tisular y de una disminución a nivel

de la pared arterial de ADN, ARN, ATP y 5-nucleotidasa, lo que daría lugar a una alteración de los fibroblastos y células musculares lisas parietales con liberación exagerada de los mucopolisacáridos, cualitativamente anormales.

Factores inmunológicos: Beaumont y colaboradores (1965) han demostrado que existen hiperlipidemias por anticuerpos que formarían en la sangre complejos macromoleculares con las betalipoproteínas circulantes, dando lugar a hiperlipidemias que predispondrían al desarrollo de la arteriosclerosis.

Por su parte, Szigeti y colaboradores (1960) han logrado en el conejo lesiones muy próximas a las arteriosclerosas sensibilizándoles con antígenos aórticos complejos.

En el mismo orden de cosas, Scebat y colaboradores (1967) han producido en el conejo arteriopatías de tipo inmunológico, pensando que cualquier agresión arterial de no importa qué naturaleza sería capaz de desnaturalizar los componentes de la pared convirtiéndolos así en autoantígenos.

Possiblemente sea la elastina el componente de la pared arterial dotado de propiedades antigenicas más elevadas.

Cuanto hasta aquí llevamos dicho en el orden etiopatogénico podría resumirse en dos vertientes posibles: aquella según la cual la pared arterial va poco a poco siendo invadida por lípidos procedentes de la sangre; y la otra, en virtud de la que la alteración degenerativa, hialina o mucinosa de la pared es el «primum movens» de toda la cuestión.

Nos queda por considerar el tercer factor o factor local de la etiopatogenia de la arteriosclerosis del sector fémoro-poplítico: ¿Por qué razón es tan frecuente a dicho nivel? Es evidente que en este sector se dan circunstancias favorecedoras, como su excesiva longitud, incurvación y sobre todo fijeza en su tránsito de femoral a poplítea, lo que eleva de modo considerable los valores del roce tangencial de la corriente al quedar fija la arteria en el inextensible anillo de los aproximadores tan fibroso y, por lo tanto, tan poco elástico. Ello condiciona una irritación mecánica de la adventicia y un reflejo vasoconstrictor de contacto segmentario creador de un régimen circulatorio anormal que traumatiza la arteria y en último extremo facilita el desarrollo a su nivel de las lesiones arterioscleróticas.

Este insulto mecánico es de tal cuantía que autores como Palma (1952) han descrito lo que él llamó «hemodynamic arteriopathy», modalidad de arteritis troncular segmentaria debida a traumatismos pequeños y repetidos, dado que la arteria femoral superficial queda fija al conducto de Hunter, siendo sometida por ello a tracciones con los movimientos de la extremidad, iniciándose las lesiones precisamente en el segmento de arteria situado junto al tendón del aproximador mayor y su anillo.

Tanta importancia tiene este factor traumático local en el determinismo de la arteriosclerosis que Constantinides (1968) ha podido demostrarlo en el conejo. Para ello sometía a un lote de estos animales a una dieta ateromatosa y a otro le provocaba previamente una lesión en la túnica media con inyecciones de epinefrina y tiroxina. Pues bien, en este segundo lote, previamente traumatizado, la dieta aterogénica daba lugar a lesiones ateromatosas en una proporción mucho mayor que en el lote sometido sólo a la dieta en cuestión.

También consideramos de gran interés los trabajos de Haimovici (1967)

estudiando la relación clínico-radiológica entre enfermedad oclusiva aorto-ilíaca y fémoro-poplítea en 321 extremidades inferiores. De sus estudios pudo deducir que la enfermedad arterial oclusiva rara vez queda limitada de forma exclusiva al sector fémoro-poplíteo. Como era de esperar, cuando las lesiones fémoro-poplíticas se presentan aisladas ocurren en pacientes arteriosclerosos pero no diabéticos. Por otra parte, las lesiones se inician precisamente a nivel del anillo del aproximador mayor o de Hunter.

En los pacientes que además eran diabéticos se encontraron no sólo lesiones fémoro-poplíticas, sino también oclusiones de la tibial anterior. Es más, en el 27 % de los casos en que coexistían dichas lesiones se hallaron importantes oclusiones aorto-ilíacas.

En todo caso, la estenosis llega a ser crítica cuando se reduce en un 70 % el diámetro del vaso.

De sus estudios se deduce que más del 25 % de los pacientes con arteriosclerosis fémoro-poplítea sufre además lesiones aorto-ilíacas de significación hemodinámica importante, lo que traducido al terreno práctico significa nuestra obligación de pensar siempre en esta posible asociación, de buscarla arteriográficamente e, incluso, de tratarla previamente a la corrección de las lesiones distales.

Un dato curioso es el de que la femoral profunda se afecta mucho menos en los casos de arteriosclerosos puros que en los que se asocia diabetes (5.1 % y 11 %, respectivamente), por lo que parece claro que en el diabético la mayor incidencia y más severas lesiones arterioscleróticas de la femoral profunda justificarian su peor pronóstico en comparación con los arteriosclerosos no diabéticos.

En el mismo sentido se muestran los trabajos de **Mavor** (1956), quien en una serie de 104 casos no encontró en caso alguno afectada la femoral profunda.

Parece como si dada su enorme trascendencia de colateral supletoria principal la naturaleza la preservara, puesto que su oclusión implica casi siempre necrosis irrecuperable.

Algo parecido ocurre con la femoral común y la poplítea.

3. Lesiones anatomo-patológicas elementales

Es fácil suponer que no puede ser nuestra intención efectuar un estudio exhaustivo de las lesiones anatomo-patológicas de la arteriosclerosis, pero sí justificar, como así lo entienden otros muchos autores, el que el estudio anatomo-patológico e histoquímico de las lesiones ateromatosas iniciales es algo esencial para la mejor comprensión de los mecanismos de la aterogénesis.

Para ello y en colaboración con los Drs. **E. Fernández González, M. Martínez Díez y J. M. Remartínez Rivares**, a quienes desde aquí queremos expresar nuestra gratitud por su aportación a este trabajo, hemos estudiado la encrucijada fémoro-poplítea y las arterias radiales en 50 cadáveres no seleccionados de sujetos muertos violentamente de enfermedad no vascular periférica, en edades comprendidas entre los 17 y los 80 años. Los resultados han sido los siguientes:

Hallazgos macroscópicos: Cuando existían lesiones obstructivas afectaban de preferencia la endarteria, apareciendo el segmento que nos ocupa con calibre reducido en casos de arteriosclerosis y presentando trombosis intraarteriales

con gran frecuencia.

Hallazgos microscópicos: Fijadas las arterias en formol al 10 %, se han llevado a cabo los siguientes estudios:

1. Sistemático de cortes transversales teñidos por el método tricrómico de Gallego que permite diferenciar bien los elementos musculares de los conectivos colágenos.

2. Estudio de la trama elástica mediante la variante IV del método de Gallego.

3. Estudio combinado de la aposición cálctica con el método de Von Kossa y de las sustancias grasas con Sudán III.

4. Investigación de polisacáridos con el método de PAS-Orange.

Los resultados y juicio crítico son los que siguen.

a) Alteración del endotelio: El aspecto tumefacto de las células endoteliales observado en los casos de alteración más leve puede llegar en los de mayor severidad a semejar el que presentan los límites de un trombo adherente fresco. Esta alteración endotelial cabe observarla ya en la juventud en sus grados más ligeros, predomina en la edad adulta y vuelve a ser más discreta en la senectud, pudiendo dar lugar en cualquier caso a auténticas trombosis.

b) Engrosamiento de la íntima: Tiene lugar sin relación alguna con las alteraciones necróticas o inflamatorias y con escasa dependencia de las distróficas lipoideas. Consiste en la formación de un tejido celular con fibras colágenas y elásticas en proporción, forma y disposición variables, situado entre el endotelio y la membrana elástica limitante interna y a veces modificando, a caballo de ésta, su estructura e invadiendo el terreno de la media.

Estas alteraciones las hemos observado ya en la juventud.

La forma nodular o placoide, es decir, el engrosamiento uniforme, que en la primera mitad de la vida parece observarse con preponderancia, resta vigor a la teoría que pretende ver en tal engrosamiento el refuerzo de la pared que de modo normal debe acompañar el desarrollo ontogénico.

La forma difusa predomina en edades avanzadas, enmascarando las formas nodulares, aunque nunca el engrosamiento difuso es del todo uniforme.

Esto también lo hemos observado en la arteria radial.

Con gran frecuencia acompaña a la aposición de lipoides, si bien ello no es obligado. Es más, en ocasiones es precisamente en la íntima engrosada donde hemos observado la presencia de lipoides.

c) Sustancias grasas: Es cierto que la investigación practicada sobre cortes transversales de arteria es menos elocuente que la realizada mediante cortes longitudinales paralelos a la superficie de la íntima; no obstante, permite establecer con claridad diferencias cuantitativas importantes entre distintas muestras.

En los individuos jóvenes los depósitos en la íntima tienen con frecuencia aspecto estratificado en los cortes transversales.

Estas sustancias han aparecido claramente evidenciables en cortes transversales a partir de los 25 años. En cierto modo y a semejanza de lo que ocurría con el engrosamiento de la íntima, no predomina la cuantía de los depósitos de modo absoluto en edades avanzadas en proporción a la observada en individuos de edad media y adulta, como tampoco su proporción guarda relación directa con la intensidad del engrosamiento intimal. Lo que sí parece claro es que hasta

edades avanzadas, en nuestros casos hasta más allá de los 60 años, no rebasan los límites internos de la capa media para situarse también en esta última.

d) Hiperplasia colágena de la túnica media: La sustitución de fibras musculares por fibras colágenas o la simple hiperplasia de estas últimas la hemos observado en intensidad y extensión variables. El mayor desarrollo de tales fibras se localiza con cierta preferencia en la media próxima a la limitante interna, incluso a los 20 años, detectándose bien definida a partir de los 40 años y aumentando a medida que lo hace la edad.

e) Precipitación de sales cálcicas: En los casos más leves se produce en forma de nubes de polvo o gránulos cálcicos y en los más graves en forma de grumos y masas quebradizas que sustituyen a las fibras musculares. No faltan, sin embargo, grados intermedios en los que la oposición afecta principalmente a la elástica interna y también a los refuerzos elásticos de la íntima y a los de la media en forma de focos de estratificación concéntrica.

Ya a los 40 años hemos observado la precipitación calcárea en la media, lesión que no es precisamente constante. Si bien en general se dispone en forma de nube, sin embargo, ya a esta edad cabe descubrir amplios focos de calcificación de las fibras elásticas.

A medida que pasan los años los depósitos cálcicos son proporcionalmente mayores, pero pueden faltar aún en edades avanzadas.

En cualquier caso no existe relación entre edad, intensidad de la aposición cálcica y grado de lipoidosis. Por ejemplo, hemos visto placas de esclerosis sin la correspondiente presencia de precipitados cálcicos o lipoídicos.

f) Sistemas elásticos: La modificación de la trama elástica se refleja en el desdoblamiento de la limitante elástica interna, en la aparición de numerosos planos elásticos retiformes, mal ordenados y delgados, reforzando la íntima en todo su espesor, y en la fragmentación y ausencia de la limitante elástica interna en extensas zonas. Con la edad se produce de forma sistemática un refuerzo general elástico de la media en redes delicadas y en la adventicia en redes más gruesas. En tales casos la penetración de las fibras elásticas en aquélla desde esta última se realiza acompañada de gruesos haces colágenos. Es común la imagen de la limitante interna desdoblada para albergar el tejido fibrogenético de nueva formación.

El refuerzo de la trama elástica, de acuerdo con los patrones establecidos previamente, se produce ya antes de los 20 años, aunque va precedido del engrosamiento no elástico de la íntima. En edades medias puedes observarse modificaciones intensas de la estructuración elástica con gran refuerzo de la íntima. De todos modos, también pueden verse en edades avanzadas imágenes de arterias con sistemas elásticos conservados relativamente bien, es decir, constituidos por fibras bien definidas agrupadas en redes no excesivamente hiperplasiadas. Es común, sin embargo, descubrir a primera vista amplias estructuras elásticas que estarían formadas probablemente por verdaderos grumos de sustancias tingibles de modo semejante a la elastina, aunque muy menguadas en sus funciones de retracción pasiva. La neoformación de estas redes elásticas alcanza incluso a los trombos arteriales antiguos y puede afectar también al engrosamiento de la íntima de las radiales. Lo habitual es que antes de los 20 años el endotelio se apoye directamente sobre la membrana elástica limitante

interna y que no se inicie hasta entonces el engrosamiento de la íntima.

g) Tinción con el PAS: Nunca ha resultado fuertemente positiva. En general ha sido mayor la tingibilidad de las zonas en vías de esclerosis, tanto de la íntima como de la media, habiéndose observado en individuos de todas las edades a partir de los 20 años.

h) Inflamación: En las muestras estudiadas no se observaron por lo general signos inflamatorios. Los descubiertos en un caso correspondían en esencia a procesos reactivos provocados por otros de naturaleza necrótica, consecutivos a su vez a otros degenerativos lentos.

i) Resumen: 1. Practicado el estudio sistemático de la pared arterial de 50 muestras pertenecientes a personas en apariencia normales, de edades comprendidas entre los 17 y 80 años, pudieron descubrirse en la mayoría modificaciones estructurales de probable carácter patológico en términos generales. Cabe destacar las siguientes: Alteraciones ligerísimas del endotelio, refuerzo conectivo irregular de la íntima y de la media, sustitución parcial de la media muscular por conectivo, modificaciones de hiperplasia irregular del aparato elástico, depósito de lipoides en la íntima y/o en la media, depósitos cárquicos en la media, necrosis secundarias a alguna de las alteraciones anteriormente reseñadas (al menos de presentación ulterior en apariencia), reacciones inflamatorias extraordinariamente infrecuentes. 2. Resulta evidente que existe una frecuente independencia entre los fenómenos de refuerzo conectivo, depósito lipoide y depósito cárquico, según se deduce de la incidencia lesional citada. 3. Se apunta en este estudio la existencia de una posible correlación negativa entre el diámetro de la luz vascular y las modificaciones alterativas, en general, de la pared arterial femoral.

4. Consecuencias hemodinámicas

Las consecuencias de una estrechez en no importa qué segmento del sector fémoro-poplítico se regirán, como en cualquier otro sector, por las leyes físicas que regulan el flujo de los líquidos en un sistema tubular cerrado, de las que se ocupa la hidráulica o estudio de los líquidos en movimiento, permi-

tiéndonos recordar en estos momentos la ley de Poiseuille ($D = \frac{P \pi r^4}{8L\eta}$, donde

D = débito, o volumen; P = Diferencia o gradiente de presiones; r = Radio; L = Distancia entre dos puntos; y η = coeficiente de viscosidad del líquido), según la cual «el débito entre dos puntos de un tubo es directamente proporcional a la diferencia de presiones que haya entre dichos puntos y al cuadrado de la sección del tubo e inversamente proporcional a la distancia entre dichos dos puntos y a la viscosidad del líquido que circula». Ello significa que cuando el radio disminuye es preciso que la diferencia de presiones aumente para mantener constante el débito.

Recordaremos también el Principio de Bernouille, que referido a los líquidos en movimiento establece que «la energía potencial o de presión sumada a la cinética o de velocidad y a la energía de altura siempre es una cantidad constante» o, lo que es igual, allí donde se reduce la velocidad aumentará la presión, que sabemos es un factor esclerosante en nuestros vasos arteriales.

Asimismo tendremos en cuenta que la presión sobre la pared es directamente proporcional al calibre del vaso y que cuando la corriente pasa por una zona estrechada aumenta la velocidad y disminuye la presión en virtud del «efecto Bernouille». Es más, si la velocidad es muy grande la presión sobre la pared desciende tanto que puede incluso hacerse negativa («efecto Venturi»).

Por último, recordaremos el «coeficiente de Reynols», que regula el tipo de corriente por un tubo y que se expresa mediante la fórmula $R = \frac{V_o d}{V}$, en la

que V_o es la velocidad media de paso, d el diámetro del tubo y V la velocidad cinemática del líquido.

En un tubo liso, recto y cilíndrico, si R es menor de 2320 la corriente es de «tipo Poiseuille o laminar», en tanto que si es superior a dicha cifra la corriente es de «tipo Venturi o turbulenta», tipo que siempre significa que R es superior a 3000, y que en los vasos arteriales supone mayor facilidad coagulante, daño sobre la pared, formación de placas de ateroma, nueva estenosis, más ulceración, trombosis y embolia.

En nuestro caso, la existencia de un obstáculo en la femoral superficial, asiento de elección, supondrá la entrada en juego inmediata de la Ley de Poiseuille, con elevación de la diferencia de presiones si queremos que no se modifique el débito.

No obstante, ello entrañará una mayor velocidad de la corriente sanguínea («Efecto Bernouille»), que al rebasar el número de Reynols convertirá la corriente de laminar en turbulenta, con todas sus desagradables consecuencias.

Contribuye a ello a su vez la hipertensión arterial generalizada, que, como compensación, suelen presentar estos pacientes.

Sin embargo, más allá del obstáculo al disminuir la velocidad aumentará la presión o energía potencial, factor aterógeno sobradamente conocido.

Al principio existe una compensación espontánea y automática en virtud del aumento de la velocidad y de la diferencia de presiones. Todo va bien en reposo, pero con el esfuerzo o ejercicio al abrirse el lecho arterio-olocapilar disminuyen las resistencias periféricas y, por lo tanto, aumenta la diferencia de presiones. Puede entonces suceder que dicha abertura del lecho distal agote el margen de reserva, es decir, la presión crítica, con lo cual el sector subestenótico se vacía y colapsa dado que su tono muscular es superior a la presión de su contenido. Ello da lugar clínicamente al dolor de la claudicación intermitente que obliga al paciente a detenerse para que, al elevarse de nuevo las resistencias periféricas, el sistema vuelva a llenarse. Esto, suponiendo que la estrechez no sea crítica (por debajo del 70 %), ya que si lo es (superior al 70 %) tiene lugar el estímulo de la red colateral, que se llevará a cabo de preferencia a través del sistema femoral-femoral profunda-anastomótica mayor.

De momento, el desarrollo de esta circulación colateral supondrá un compás de espera para el paciente. Pero, en cualquier momento, podrá desequilibrarse dado que caben diversas contingencias nefastas para el porvenir del miembro. Así, puede suceder que la progresión de las lesiones obstruya la entrada, la salida o ambas de la arcada anastomótica espontánea, con el consiguiente fracaso circulatorio. Puede ocurrir también que, cuando aún la circulación colate-

ral no se ha desarrollado lo suficiente por no haber rebasado aquel 70 %, tenga lugar una oclusión súbita de la femoral superficial, con lo cual el trastorno circulatorio tendrá los caracteres de una isquemia aguda grave.

Finalmente, el fracaso puede ser debido a que a la obstrucción fémoro-poplítea se añade una nueva estrechez por encima o por debajo (femoral común o poplítea), con lo que la compensación sufre un nuevo golpe, dado que se agota en la primera estrechez; y carente la segunda de recursos vicariantes termina expresando el fracaso circulatorio con trastornos que pueden llegar a la necrosis (gangrena) distal.

Para terminar, digamos que el carácter más dramático de la lesión consiste en su fatal evolutividad, de tal suerte que en general se admite que en un plazo de cuatro años el 37 % de los arteriosclerosos fémoro-poplíticos se hallan expuestos a sufrir una amputación y, en general, según **Narbona Arnau** (1971) en el plazo de cinco años de cada tres isquémicos uno habrá muerto, otro sufrirá una gangrena y el tercero estará limitado por una claudicación. Estos hechos sobradamente elocuentes justifican la opinión del referido autor de meditar sobre la necesidad de que la cirugía arterial directa en la isquemia crónica periférica es posible, necesaria e inexcusable y, desde luego, de mejor pronóstico que la cirugía hiperemiante aislada o que la amputación.

RESUMEN

Tras un recuerdo anatómico del sector fémoro-poplítico y las vías de circulación colateral de este sector, se describe la etiopatogenia conocida de la arteriosclerosis en el mismo, resaltando el papel de los mucopolisacáridos y las fibras elásticas, los trastornos enzimáticos, los factores inmunológicos, etc. Se trata luego de las lesiones anatomopatológicas macro y microscópicas. Termina con las consecuencias hemodinámicas de las estenosis u obliteraciones arteriales.

SUMMARY

Anatomy of the femoro-popliteal area is reviewed and the particularities of arteriosclerosis in this region are studied considering its pathogenesis and histopathological changes observed. The role of mucopolysacharides, elastic fibers, enzymatic alterations, immunologic factors and gross and microscopic findings are remarked. Finally, hemodynamics in arterial stenosis and occlusion are exposed.

BIBLIOGRAFIA

- Beaumont, J. L.; Swyngedauw, B.; Beaumont, V.; Claude, J. R.: Les troubles du metabolisme des lipides dans l'athérosclérose humaine. «Acta Cardiol.», suppl. XI:349. 1965.
Bohórquez, A.: Isquemia crónica fémoro-poplítea. «Angiología», 16:236. 1964.
Constantinides: Citado por Jaspar. Conception mécanique de l'athéromateose. Conséquences chirurgicales. La thromboséquestrectomie. «J. Chir.», 95:471. 1968.

- Haimovici, H.: Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremities. «Arch. of Surg.», 95:918, 1967.
- Linke, H.: Localización de la arteriosclerosis en el miembro inferior. «Munchen Med. Wsch.», 111:2137, 1969.
- Mavor, C. E.: Pattern of occlusion in atheroma of lower limb arteries. «Brit. J. Surg.», 43:352, 1956.
- Narbona Arnau, B.: Cirugía vascular conservadora, restauradora o directa en la isquemia crónica periférica. Profilaxis, tratamiento de la necrosis o gangrena limitada. «Rev. Inf. Méd. Terap.», 10:323, 1971.
- Palma, E. C.: Arteriopatía estenosante del canal de Hunter. «Angiología», 4:215, 1952.
- Palou, J.: «Oclusión segmentaria en la arteriosclerosis de los miembros inferiores: Su diagnóstico arteriográfico.» Tesis Doctoral, Barcelona 1958.
- Scebat, L.; Renais, J.; Grout, N.; Iris, L.; Lenègre, J.: Lésions artérielles produites, chez le lapin, par des injections de broyat d'aorte de rat. «Rev. Athérosclérose», 9:249, 1967.
- Szigeti, I.; Ormos, J.; Taki, J.; Toszegi, A.: Pathogénie de l'autoimmunisation dans l'athérosclérose expérimentale. III Congreso Europeo de Cardiología, Roma, setiembre 1960.
- Widmer, L. K. y Glaus, L.: Sobre la epidemiología de las obstrucciones arteriales de los miembros. «Rev. Med. Suiza», 26:731, 1971.
- Yoshio Mishima: Currente status of the chronic femoro-popliteal occlusion in Japan. «J. Cardiovasc. Surg.», 3:11, 1970.