

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

Editorial Científico-Médica

TOMO XXXI

30 DE NOVIEMBRE DE 1948

NUM. 4

REVISIONES DE CONJUNTO

FISIOPATOLOGIA Y MORFOPATOLOGIA DE LA PARED ARTERIAL (*)

R. DE LA VEGA Y FERNÁNDEZ-CRESPO

Profesor Adjunto, por oposición, de Patología Quirúrgica.

Clínica Quirúrgica Universitaria de Valladolid. Facultad de Medicina. Director: Prof. L. MORALES APARICIO.

SUMARIO: Introducción.—*Histogénesis y morfopatología de la pared arterial normal.*—Significación orgánica del sistema circulatorio y de su segmento arterial.—*Histogénesis del árbol arterial.*—La pared arterial, órgano complejo.—Estructura íntima de la pared arterial.—Esbozo de la fisiología de las arterias periféricas.—*Patología general de la arteria y concepto de la arteriopatía.*—Los factores nocivos para la vida de la arteria.—La arteriopatía, enfermedad de sistema.—Arteriopatías médicas y arteriopatías quirúrgicas.—Clasificación de las arteriopatías.—*Hechos fisiopatológicos elementales.*—Leriche y sus leyes.—El espasmo arterial.—Los factores hemodinámicos como elementos patógenos.—*Tesaurismosis arteriales.*—La trombosis arterial.—Objetivos futuros en el estudio de las arteriopatías.

INTRODUCCIÓN (**)

Sin descender al análisis de sus motivos, debemos reconocer que, a partir de unas décadas, más concretamente, en los veinticinco últimos años, el interés de los clínicos ha tenido como objetivo predilecto el estudio de las enfermedades arteriales. La aplicación de nuevas técnicas exploratorias, el perfeccionamiento de las ya existentes, la experimentación bien conducida y, en suma, otra serie de hechos que sería impropio referir en este momento, han contribuido a profundizar nuestros conocimientos en este sector, que a principios de si-

glo era una ínsula regida por histólogos y patólogos experimentales.

Los cirujanos también aportaron su porción al fondo común, una porción en ciertos casos capital y definitiva; por eso no llamará la atención que sea un cirujano precisamente el encargado de desarrollar este tema, adjudicado en ocasiones semejantes a un histopatólogo. Este hecho no constituye en modo alguno un capricho fortuito; es algo más hondo, y traduce la posición actual de la verdadera clínica quirúrgica. El cirujano auténtico no es ya el practicante diplomado, que saja y corta con mayor o menor habilidad, sino un hombre de ciencia en toda la extensión de la palabra, un científico que sabe su poco o su mucho de histopatología, de fisiología experimental, de técnicas de laboratorio, en una palabra, de todas las ramas capaces de beneficiar sus conocimientos y de ampliar su órbita clínica.

Por esta razón, muchos de los mejores libros y monografías sobre temas vasculares han sido perfeccionados y escritos por hombres que tomaban la pluma después de haber empuñado el bisturí.

Mi misión es hablaros de las cuestiones fisiológicas y morfológicas de la pared arterial; para guardar un orden preciso, para dar una armonía verbal e ideal a mi exposición, dividiré mi tema en tres apartados, estudiando en primer término la histogénesis y la histofisiología de la arteria; después, su patología general y el concepto de enfermedad arterial, y, por último, sobre los datos que de estos puntos se desprendan, analizaré algunos hechos específicos, que os capaciten para comprender los fenómenos y síndromes que mis ilustres compañeros os ofrezcan luego.

HISTOGÉNESIS Y MORFOPATOLOGÍA DE LA PARED ARTERIAL NORMAL.

Significación orgánica del sistema circulatorio y de su segmento arterial.

Cuando se ha producido la fecundación y el huevo ha comenzado a desarrollarse, hay un período inicial, en que las necesidades nutricias se cubren, por fenómenos de absorción directa, rompiendo va-

(*) Conferencia pronunciada el día 1 de mayo de 1948 en el "Curso sobre enfermedades arteriales", organizado por la Academia de Alumnos Internos de la Facultad de Medicina de Valladolid.

(**) Muchos de los conceptos aquí vertidos corresponden a mi monografía inédita "Patología general y tratamiento de las isquemias arteriales de las extremidades". (Premio 1948 Hospital de la Cruz Roja Española.)

esos y tomando la sangre que el esbozo del nuevo ser necesita, de las paredes de la cavidad, que el mismo se fragua en el espesor del útero (cámara óvica). Es un embrión un poco vampiresco, y ese afán de succionar la sangre materna ha hecho que los embriólogos lo bautizaran con el nombre de *hemotrofo*.

El crecimiento y el aumento de tamaño imponen nuevas necesidades, y al no bastar esta actividad directa del pequeño ser vivo, ni las reservas de su saco vitelino, la subsistencia sólo se asegura con nuevos y más intrincados sistemas de aporte; creando vellosidades, placentándose, formando en suma (como veremos un poco más adelante) en ciertos puntos del embrión, de su envoltura y del saco vitelino, los esbozos de un complejo aparato nutritivo.

Hay en este momento todavía una difusión placentaria sin orden ni concierto, a través de canales apenas bosquejados, que comienzan a modelarse. Dos objetivos fisiológicos se ofrecen como inmediatos: ordenar la corriente nutricia, dirigiéndola según las necesidades generales y particulares del organismo, y propulsarla rítmicamente para que rinda con mayor holgura su función pendular de acarrear y arrastre, de aporte y eliminación.

Si quisiera ser detallista, tendría que hundirme en el piélago sin fin de una anchurosa disquisición biológica y desentrañar problemas y aspectos de la biología comparada, para ver cómo cada especie y aun cada individuo organiza originalmente su circulación, siempre bajo la condición de que una mayor complejidad estructural orgánica requiere también un más delicado y preciso sistema de canales inter-nos. Los vertebrados ocupan, sin disputa, el lugar más señero.

La red circulatoria, al llegar a cierta extensión, requiere un órgano propulsor, una zona motriz que evite el estancamiento de las corrientes vitalizadas; en buena lógica (y la naturaleza es de una lógica sutil), la mejor manera de lograrlo sería mediante la formación de un órgano potente, estrechamente enlazado a los futuros segmentos arteriales y venosos. Así nacen en pleno mesenquima visceral los saquitos endocárdicos y la placa cardígena, que formando en principio un tubo sencillito (el tubo cardíaco), plegándose, tabicándose y "haciéndose a sí mismo", llegará por último, tras un complejísimo proceso morfogenético, a cristalizar en las formas regulares del corazón adulto.

Con corazón y vasos "propios", el feto está en condiciones de independizarse (en cierto modo) de su madre, y empezar a vivir por su cuenta.

Dentro de esta red tupida, que se introduce por el último resquicio, las arterias muestran un evidente significado funcional. La arteria es siempre centrífuga, conduce la sangre desde el corazón hacia la periferia, pero al hacerla caminar obliga a la onda sanguínea a sufrir modificaciones que afectan a su propio comportamiento físico, a su hemodinámica.

Indiquemos algunos fenómenos primordiales: la división sucesiva por ramificación de los vasos sanguíneos, aumenta el territorio arterial y arteriolar; en consecuencia, tal aumento conlleva una disminución del flujo de la corriente sanguínea. La disminución es grandísima, si consideramos, por ejemplo, puesta en parangón la sección de la aorta, comparada con la sección de los vasos capilares, veremos que la relación obtenida es de 1 a 800. De aquí se infiere que la velocidad de circulación disminuye desde un metro por segundo (aproximada-

mente) en la aorta, a medio milímetro por segundo en los capilares.

Asimismo la resistencia periférica y la elasticidad de las paredes arteriales son factores importantes en el mantenimiento de la presión arterial. En pocas frases podríamos condensar el papel fisiológico, la función de las arterias como elemento del árbol vascular. Arterias y arteriolas sirven:

Para conducir la sangre en sentido centrífugo (en relación al corazón).

Para modificar el flujo sanguíneo, "uniformizándolo" y disminuyendo la velocidad de circulación.

Para colaborar en el mantenimiento de la tensión arterial.

Claro está que no quedan aquí agotadas, las posibilidades fisiológicas del tractus arterial, ya veremos luego qué papel juega en la producción de sustancias anticoagulantes, en la posible producción de "hormonas" específicas, e incluso en la autorregulación de sus reacciones vasomotoras.

Histogénesis del árbol arterial.

El embrión cubre en las dos primeras semanas de su vida sus necesidades de oxígeno y nutricias, tomando lo que necesita de su madre, a través de las vellosidades coriales, verdaderas evaginaciones trofoblásticas. A partir de la segunda semana, aparecen en el cuerpo del embrión los llamados islotes sanguíneos, o *islotes de Wolff*. Estos agrupamientos actúan integrados por células derivadas del mesoblasto, células que pronto van a diferenciarse en dos tipos: unas que tienden a agruparse periféricamente, conglomerándose y ordenándose en una primitiva disposición vascular, y por ello conocidas como *vasoformatrices*, y otras, centrales con respecto a las primeras, enclaustradas en el esbozo vascular, que constituirán las primeras células sanguíneas.

En el ser humano estos islotes van reconociéndose, primero, en la pared de la vejiga umbilical; luego, en el mesodermo del pedículo ventral (cerca de la alantoides), en el amnios y en el corion. Estas salpicaduras vasculares brotan simultánea o sincrónicamente, tanto en el embrión como en sus cubiertas aledañas.

Tal disposición obliga a solidarizar cuanto antes ambos sistemas (intra y extraembrionario), enlazando de paso los diversos islotes, hasta entonces autónomos, lo cual se lleva a cabo merced al envío de ramos anastomóticos que sirven de vectores, creándose en un primer tiempo una red de cordones (*cordones angioblásticos*), que más tarde se ahuecan, para permitir el paso de los corpúsculos sanguíneos (*tubos angioblásticos*). De esta guisa queda bosquejado un retículo vascular cerrado, con sus centros productores de sangre (*órganos hematopoyéticos primarios*) y sus tuberías conductoras.

Sólo a partir del segundo mes de vida fetal se interrumpe la formación de nuevos islotes sanguíneos, y entran en juego los *órganos hematopoyéticos secundarios*: hígado, bazo y médula ósea, para los eritrocitos; bazo, timo, tejido linfoide y conectivo laxo, para los leucocitos. Así se cierra una primera etapa o fase evolutiva, que nosotros calificamos de etapa o fase de organización.

El comienzo de la circulación determina en una segunda etapa la aposición de capas sucesivas sobre el frágil endotelio primitivo, diferenciándose los

estratos parietales, que luego describiré. Conviene distinguir, sin embargo, una estructuración distinta, según se trate de arterias de tipo elástico (aorta) o de tipo muscular (arterias distales). En las primeras, precozmente se forma la capa elástica interna; luego, las fibras elásticas ya aparecen sobre la media, a cuyo nivel las células mesenquimatosas primitivas van transformándose en células musculares; el desarrollo y transformación de los elementos mesenquimatosos envoltivos precede al nacimiento de las estructuras elásticas, que son secundarias y más tardías.

Puede, pues, admitirse, sin reparo, una segunda etapa que, por el carácter en ella predominante, designo como etapa o *fase de estructuración*; durante ella la arteria adquiere su fisonomía definitiva.

Ahora bien, ¿por qué esta diversidad evolutiva? ¿Por qué este desarrollo episódico? No cabe, para responder, más que lanzarse por el terreno no siempre firme de la hipótesis.

La aparición en un primer tiempo de una serie de puntos activos (los islotes), que salpican determinadas zonas del embrión y de sus envolturas, cuando las conexiones nerviosas no están aún establecidas y cuando falta también el árbol vascular, sólo puede explicarse sobre la base de una acción local hormonal, de sustancias que sensibilicen y estimulen determinadas zonas (casi siempre las mismas), condicionando a la larga su desarrollo en cierta dirección. ¿De dónde vienen estas sustancias? ¿Del embrión? ¿De sus cubiertas? ¿De los órganos hematopoyéticos de la madre, difundiendo como difunde el oxígeno y el plasma nutricional? Son muchas preguntas y demasiadas incógnitas, que todavía la experimentación no ha logrado satisfacer de una manera definitiva. Dejémoslas en suspenso.

Más optimista es la investigación de los por qué responsables de la *fase de estructuración*. En ella se presenta un nuevo elemento, la tensión isócrona del líquido circulante ("tensión bearing"), ya señalada por muchos autores, que da consistencia y grosor a las paredes endoteliales primitivas por la imbricación de capas reforzantes.

Dicho en forma concisa: *la fase de organización está en dependencia con factores hormonales; la fase de estructuración se puede relacionar, con las modificaciones hemodinámicas, que obran mecánicamente sobre el tubo antaño débil e incompleto, para darle un perfecto acabado.*

La pared arterial, órgano complejo.

Se hace difícil imaginar al disecar, o al aislar entre las pinzas siempre torpes, la extremada delicadeza y complejidad de la pared arterial; sólo las técnicas histológicas, con su minucia, pueden darnos una idea aproximada de su organización.

Amplifiquemos con nuestra imaginación, sobre la base objetiva de la histología microscópica, esa pared que va a constituir nuestro problemático tema.

Si siguiésemos al pie de la letra los datos de la histología normal, tendríamos ante nuestra vista, en un corte teñido y preparado, una panorámica tisular, en la cual se podrían distinguir de dentro a fuera tres capas, tres estratos: *la íntima* o endotelio, delgada y frágil; *la media* o capa muscular, potente y robusta, y *la adventicia* o capa portanervios, sensible y presta siempre a la reacción.

Vale tal esquema como sostén didáctico, ya que, desgraciadamente, éste es el único papel que desempeñan en el campo científico los esquemas. Un

análisis más atento de la pared arterial se hace imperativo. Enfoquemos el corte.

"Teórica y prácticamente, *el elemento más importante de la arteria es el endotelio*. Al comienzo del desarrollo, por otra parte, el esbozo de una arteria no es más que esto. Su revestimiento liso y continuo impide toda coagulación. Prácticamente la envoltura conjuntiva no es, sin embargo, más que un accesorio. Bajo el humilde nombre de adventicia constituye el punto de distribución en la pared arterial de sus vasos y sus nervios. Se le llama capa conjuntiva. Mejor debiera llamársele la capa arteriolenerviosa.

El músculo interpuesto entre endotelio y adventicia, comprendido entre dos láminas elásticas fenestradas, está constituido por fibras lisas bastante rudimentarias, agrupadas en potentes fascículos fusiformes, que se arrollan más o menos exactamente en torno al eje vascular. Los elementos elásticos los encierran en una especie de armazón reticular" (LERICHE).

Esta primera diferenciación elemental señala una verdad que debemos tener bien presente; de acuerdo con la Patología Funcional, podemos dejar sentado que, *a diversidad de estructura corresponde una función también distinta*, o, como escribe DA COSTA: "considerada la arteria en su aspecto particular de unidad biológica (*), de varios tejidos... la función de la pared arterial—en su sentido estricto—no es la de un tubo conductor de sangre, sino la suma y combinación armoniosa de las funciones parcelarias, representadas por los tejidos que las constituyen".

En resumen, la arteria es una unidad compleja con un funcionalismo múltiple, cuyo íntimo análisis es obligado precedente, para abordar su patología.

Estructura íntima de la pared arterial.

Nos acabamos de referir a la complejidad del órgano arterial, señalando a tal propósito con LERICHE la clásica división en tres capas o zonas parietales, capas básicas y capaces de subdividirse, según el tipo histológico de la arteria estudiada (tipos musculares o elásticos).

Al llegar aquí se nos plantea una cuestión de principio. ¿Se ha de analizar la arteria inmóvil, teñida y fijada, tal como la vemos en un corte micrográfico?, o, por el contrario, ¿trataremos de captar (aun con la imperfección de nuestras técnicas histofisiológicas actuales aquellos momentos representativos de su actividad)? Hemos, en fin, de operar con arterias vivas o con cadáveres de arterias mudos e inexpressivos?

Si ahondamos en el valor de aquella sucinta clasificación que aislaba una íntima, una media y una adventicia, tendremos la sorpresa, no muy inesperada, de su nulo valor, cuando persigamos una finalidad biológica. En Patología Funcional valen únicamente—como ya se advirtió—*las unidades fun-*

(*) En mi ensayo sobre la Patología funcional recojo estas palabras de LICHTWITZ y las comento: "No es posible—escribe este autor—comprender los procesos que se realizan en el organismo viviente con sólo analizar la actividad de un órgano aislado. Cualquier órgano puede seguir viviendo y funcionando en un tubo de ensayo; pero la vida así lograda tiene escasa o nula semejanza con los fenómenos que podemos observar y medir en el individuo. El propio vocablo "individuo" encierra el concepto de colectivismo, indica la unidad del organismo y la inseparabilidad de sus partes. Por consiguiente, en lugar de pensar en términos de órganos, debemos considerar a los sistemas funcionales como unidades." (R. DE VEGA: "Filosofía de la vida y patología funcional". Medicina Clínica. T. X, Marzo 1948. Num. 3, páginas 184-86.)

cionales; bajo el signo de lo funcional debe enfocarse, por tanto, la división de la arteria de un modo totalmente distinto.

DA COSTA, en su meritorio trabajo, pensando también así, distingue tres elementos funcionales (figura 1):

"1) El *complejo endotelio-mesenquimatoso* (mesenquima vascular), o sea, el tejido conjuntivo más joven de la pared, localizado principalmente en la capa subendotelial, en estrecha conexión con el endotelio y con las láminas elásticas internas; es el elemento *renovador* de la pared que reacciona a cierto tipo de estímulos (inflamación).

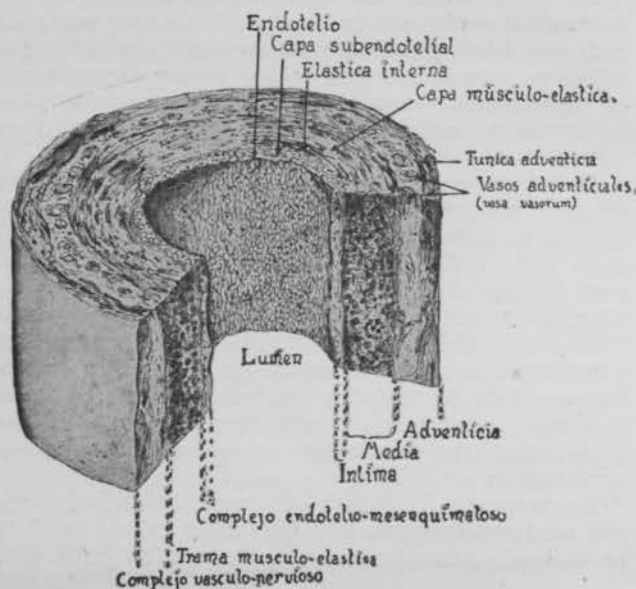


Fig. 1.—La pared arterial normal. Esquema destinado a poner de manifiesto sus capas principales, y las dos divisiones estructurales (histológica y funcional de DA COSTA).

2) La *trama músculo-elástica*, que se extiende de la íntima a la adventicia, y es el *elemento dinámico* de la actividad circulatoria del vaso.

3) El *Complejo vasculo-nervioso*, elemento *regulador* de la actividad parietal."

Trataremos en detalle de cada uno de estos elementos, comenzando por el estudio del:

Endotelio y la capa subendotelial.—Ambas forman un todo, en el cual no se sabe a quién adjudicar el papel más importante. STECHELKOUNOFF, no hace muchos años (1936), basándose en el estudio y análisis de capas arteriales aisladas, introdujo el concepto de mesenquima vascular, es decir, distinguió y describió una capa subendotelial de tejido joven, ubicada entre el endotelio y la elástica interna, que sería la que por su proliferación originase los elementos sustitutivos de las células endoteliales desgastadas, las cuales, una vez envejecidas y muertas, serían arrastradas por el torrente sanguíneo. Fenómeno análogo al que ocurre en el crecimiento de la epidermis, desde su estrato profundo hasta el desprendimiento de la capa córnea.

El estrato subendotelial está integrado, a más de los mencionados elementos mesenquimatosos pluripotentes, por fibrocitos más o menos evolucionados (células de Langhans), mastzellen (células cebadas, histiocitos), etc.

Queda, finalmente, otro hallazgo histológico, que por la grandísima importancia y trascendencia que reviste, ha sido objeto de una continuada y tenaz

pesquisa; me refiero a la llamada *sustancia cromotropa*, conocida de antiguo, aunque con distinta denominación, y ahora comenzada a comprender.

La *sustancia cromotropa* (*) es una sustancia disuelta en fibrillas o como pequeños manchones amorfos, emparedados entre las láminas elásticas y las células musculares, rodeando con predilección a los "vasa vasorum". Identificada en principio con el ácido condroitin-sulfúrico, se vió posteriormente que era idéntica a la sustancia encerrada en las mastzellen.

Sería prolijo relatar cómo al mismo tiempo que tenían lugar estos trabajos histológicos, y parejos a ellos, se llegó al descubrimiento de la heparina, y, cómo, por último, en los estudios cruciales y recientes de JORPES, HOLMGREN y WILANDER, llegóse a la unificación de la sustancia cromotropa con la heparina, hecho que probó, sin lugar a dudas, que en las paredes de los vasos había un poderoso factor anticoagulante. Más adelante volveré sobre ello.

El *motor arterial* se halla formado por lo que calificamos de *trama-músculo elástica*, un armazón constituido por fibras musculares lisas de tipos diversos, enlazadas con fibras elásticas en una red más o menos tupida.

Unas y otras se combinan, estableciéndose un todo interrumpido, que abarca desde la íntima a la adventicia. Estos tipos de combinación varían según se trate de las grandes arterias centrales o de las arterias distales; en las primeras—con la aorta como prototipo—se equilibran los dos tejidos, aunque el elástico predomine; por ello se las designa como *arterias de tipo elástico*; en las distales, el tejido muscular adquiere una innegable preponderancia, aislándose y quedando comprendido entre dos láminas elásticas (la limitante externa y la limitante interna).

La *trama músculo-elástica* es el soporte dinámico de la pared arterial, constituye un auténtico *sistema de resorte*, capaz de mantener la tensión y el tono, bajo estímulos prefentemente nerviosos. Von HAYEK, estudiando la estructura de la arteria umbilical y del canal arterial (capaces de cerrar por completo su luz), llegó a demostrar que la disposición de las fibras elásticas parietales era predominantemente oblicua, lo cual significa que, merced a tal condición, se facilitaría el cierre de la arteria al hacerse más sencillo el acortamiento fibrilar.

El *complejo vasculonervioso*, esa capa desdeñada por los antiguos anatómicos, ha pasado, merced sobre todo a los desvelos de los cirujanos, a ocupar un plano destacadísimo en los afanes de los investigadores clínicos. Parece chocante este desvío anterior, pues sólo teniendo en cuenta que es ella quien lleva los nervios y los vasa-vasorum, debiera haberse considerado con interés. No ha sido así, y el terreno que debió ser privativo de fisiólogos y experimentadores, permaneció hasta hace apenas unos lustros como un continente virgen.

Veamos en primer término cuáles son las concepciones reinantes sobre la innervación vascular.

Resulta un poco difícil seleccionar y escoger entre la maraña de datos bibliográficos aquellos pun-

(*) El significado del término metacromasia, según LISON, es: "Metacromasia es la propiedad que poseen ciertos colorantes de tñir determinados elementos histológicos con un color distinto del que ellos poseen; tales elementos reciben entonces el nombre de *cromotropos*. La metacromasia no debe confundirse con la *alocromasia*, viraje cromático debido a la existencia de impurezas en el colorante utilizado. La metacromasia posee el valor de una *reacción histoquímica reveladora de la existencia en determinados elementos de esteres sulfúricos—o sus sales—de peso molecular elevado.*" (DA COSTA.)

tos salientes o notorios que tengan relación con esta faceta; tal es la riqueza de hechos recopilados. Entre ellos, el más importante (señalado por todos los autores que se han dedicado al estudio de los fenómenos de la *vaso-motricidad*) es el relativo a lo que pudiéramos llamar la *independización o autonomía* (alguien ha hablado de *descentralización*) del sistema arterial periférico, frente al aparente predominio directriz del órgano cardíaco (*).

A partir del clásico experimento de CLAUDE BERNARD (1851) quedó demostrada y reconocida de una manera categórica la existencia de fibras simpáticas vaso-constrictoras. No ocurrió lo mismo con la posibilidad de filetes vaso-dilatadores, que aunque admitidos por algunos para determinadas arterias (cabeza, corazón, órganos pelvianos, músculos estriados, órganos genitales externos), discurriendo como fibras vasodilatadoras centrífugas antidrómicas (LANGLEY y BAYLISS), no pueden, en modo alguno, aceptarse como criterio general, mientras no se apoyen sobre bases anatomofisiológicas más verosímiles.

En cuanto a la inervación motriz, a partir de la obra de LUDWIG y su escuela, se admite la existencia de un centro vasoconstrictor (o simplemente vasomotor), ubicado en el suelo del cuarto ventrículo, paramedial y vecino del núcleo del facial (**). También en toda la altura medular y en la zona intermediolateral y región del asta lateral (desde el octavo segmento cervical hasta el tercero lumbar) hay una serie de núcleos vasomotores capaces incluso de suplir la deficiencia de los centros ventriculares, cuando éstos son bloqueados o inutilizados.

Las *vías motrices* arrancan, pues, de tales centros, salen por las raíces anteriores de la médula, enlazando con las cadenas simpáticas (fibras preganglionares), y después de hacer este "relai", alcanzan los vasos (fibras postganglionares), ya directamente, ya mediante los nervios raquídeos.

Estas fibras amielínicas abordan los vasos por su capa más externa (adventicia), formando dos plexos, uno periadventicial, otro adventicial; este segundo, más profundo, inervaría la media, aunque algunos admiten que soterrado en el espesor de la capa media, habría un verdadero plexo muscular. En lo que sí hay acuerdo es en afirmar que las fibras nerviosas no son capaces de alcanzar la íntima.

Las *vías sensitivas* (***) parecen arrancar de la adventicia, poseyendo las grandes arterias, hasta ganglios simpáticos intramurales. STÖHR y otros histólogos han señalado la presencia de corpúsculos de Meissner, Krause, Vater-Paccini y Dogiel. De unos y otros saldrían las fibras que ascenderían a la médula a través de los troncos nerviosos espinales.

Estos son, a nuestro juicio, los datos histológicos elementales que facilitarían el conocimiento más

acabado de la fisiopatología de la pared arterial. He procurado soslayar toda discusión, reuniendo aquellas referencias que, por su veracidad o generalización, son las más comúnmente admitidas.

Esbozo de la fisiología de las arterias periféricas.

Con el fin de mantener el orden seguido al tratar de la estructura de la arteria, y además porque así lo juzgo más en consonancia con el estudio de tipo funcional que vengo realizando, analizaré por separado la fisiología de los tres sistemas o unidades parietales.

A) *Complejo endotelio-mesenquimatoso.* — Cronológicamente, el endotelio es el primer hito notable en la evolución del árbol vascular, las arterias son en principio (como hemos visto por su estudio histogenético) delicados tubos endoteliales, sobre los cuales van depositándose estratos reforzadores en el discurrir ontogénico de cada individuo.

Sólo en los capilares queda el endotelio desnudo, y casi sin otro refuerzo que las células de Rouget (elementos contráctiles).

El endotelio representa en primer lugar una membrana interpuesta entre la sangre y los tejidos, capaz, por tanto, de facilitar el recambio metabólico de ambos. Este recambio se realiza merced a la acción de la presión hidrostática y a las diferencias de presión osmótica y oncótica, entre los componentes tisulares y el líquido hemático, pasando tanto a través de los estomas como posiblemente a través de los protoplasmas de las mismas células endoteliales (*).

Ahora bien, para que la sangre circule y actúe como vehículo y reserva de metabolitos, es indispensable que no se coagule, y como el endotelio constituye la superficie contactante de la pared arterial, hay que pensar forzosamente que está dotado de propiedades anticoagulantes. Discurriendo con lógica, cabría admitir dos hipótesis: o la célula endotelial "íntegra" es de por sí anticoagulante, o aunque no lo fuera, podría estar revestida o barnizada por una sustancia que dificultara la coagulación.

El estudio químico de la sustancia metacromática permitió su identificación con la heparina, y por hallazgos y homologaciones sucesivas se llegó a comprender la esencia de la función anticoagulante.

Esta consistiría en la acción protectora de la heparina (o sustancias afines), acumulada en la íntima y zonas profundas de la media, así como en la vecindad de los vasa-vasorum. La heparina, empapando el vaso y en especial la íntima, facilitaría la circulación, impidiendo toda posibilidad de taponamiento intravascular.

Al mesenquima vascular, que constituye junto con el endotelio, el *complejo funcional endotelio-mesenquimatoso*, le caben como funciones propias la de ser el tejido matriz parietal, reponiendo los elementos gastados (células endoteliales), reteniendo la capacidad de neoformación vascular y la actividad fagocitaria.

La *capa músculo-elástica*, con sus distintos componentes estrechamente enlazados, es el "resorte" o "muelle" arterial, mantiene el tono vascular a veces con absoluta independencia de todo estímulo

(*) La diapedesis y la exudación en los trastornos inflamatorios nos dan una idea exagerada ("la patología—como dice LERICHE—es una amplificación de los fenómenos normales") de tales fenómenos.

(*) Citaré como único ejemplo los conceptos modernos de shock, colapso y desfallecimientos periféricos, sólo comprensibles bajo este nuevo ángulo de visión.

(**) GLASSER ataca tal concepción, basándose en que las lesiones protuberanciales, y, por consiguiente, a la misma altura que el núcleo facial, no acarrearán una parálisis vasomotora inevitable.

(***) LÓPEZ PRIETO recoge en su libro "Anatomía funcional del sistema nervioso vegetativo" las concepciones dominantes en este terreno de la "sensibilidad vascular" (HÖGER). Las fibras vasculares poseen una distribución segmentaria, son mielínicas en las capas superficiales y amielínicas en las profundas; llegan a la médula por la raíz posterior, y acaso por la anterior ("conducción paramedular aferente de ELZER"), se interrumpen en el asta posterior y enlazan con una segunda neurona, cuyo cilindro-eje, colocado en la parte anterior del cordón lateral, va en parte al tálamo, y en mayor parte a enlazar con otros núcleos vegetativos tronculares.

central, y obedeciendo a reacciones locales, llegando incluso a ocluir, en determinadas circunstancias por completo el lumen arterial.

Réstanos, como final, exponer la fisiología del *complejo vaso-nervioso parietal*. LERICHE había calificado esta envoltura exterior de "couche arterio-nerveuse", denominación atinada, ya que la capa adventicial incluye ambos elementos. El estudio de la adventicia desde el punto de vista fisiológico nos enfrenta con dos problemas fundamentales: el de la *nutrición parietal* y el de su *inervación*.

La *nutrición parietal* ha sido y seguirá siendo una cuestión oscurecida por experiencias contradictorias. La imagen histológica nos enseña que los vasa-vasorum nacen de una red arteriolar adventicial, originada a su vez ya de las arterias vecinas, ya de las colaterales, ya (posibilidad rara) de la propia luz arterial.

Las variaciones de su disposición son muy numerosas, pero puede admitirse como esquema general aquel que describe dos redes perivasculares paralelas, una adventicial, interna, tupida y bien desarrollada; otra externa, periadventicial, más escasa; anastomósandose ambas ampliamente entre sí.

Este doble retículo vascular está conexionado estrechamente con las restantes arteriolas de la economía (comprendidos también los vasa-vasorum y los vasa-nervorum), formando así una red continua secundaria, o red menor de arteriolas, no menos importante ni intrincada que la que constituyen los vasos mayores de la economía.

Vemos, por tanto, que, salvo la remota posibilidad de vasos nacidos en la luz arterial, la única capa que posee una red arteriolar propia es la adventicia. Ni la media, ni la íntima la tienen. ¿Cómo se nutren entonces? ¿De qué viven?

LERICHE contesta a estas dos interrogaciones con las siguientes palabras:

"Una observación banal nos obliga a pensar que la nutrición está asegurada de otro modo; a menudo se ven arterias que atraviesan intactas y sin necrosarse focos supuratorios, a nivel de los cuales la infección ha detenido forzosamente el aprovisionamiento de los vasos adventiciales. Análogamente es corriente ver una carótida englobada en un bloque ganglionar, que ahoga toda posibilidad de aporte por los vasa-vasorum, y, sin embargo, resiste largamente sin modificación ni necrosis.

Por otro lado, la práctica de la simpatectomía periarterial ha demostrado que se puede extirpar la adventicia sobre una notable extensión de la arteria (8,10 cm.), sin que haya el menor fenómeno necrótico ni la menor trombosis. Es preciso, pues, que exista para la media y la íntima otro modo de nutrición distinto del que nos revela la histología."

Admitiendo que la circulación de los estratos externos se realiza a través de los vasa-vasorum, no cabrían más que dos posibilidades, o bien que a través de las mallas de la media se hiciese una *difusión* de sustancias nutritivas capaces de alcanzar la íntima, o ya cruzando la propia íntima en sentido centrífugo (con relación a la luz vascular) se expandiesen de análogo modo tales sustancias.

Después de múltiples experiencias de todo tipo (PETROFF, BRUNNING, LANGER, etc.) se llegó a la conclusión de que, en efecto, la nutrición de las capas internas se verifica merced a un proceso de difusión, facilitado y reglado en primer término por la presión de filtración, y luego por la misma contractilidad de la arteria y la presencia de un anticoagulante protector, que favorece la fluidez de los líquidos intraparietales. Queda una zona limítrofe entre

los dos territorios (el irrigado por difusión y el irrigado por vascularización), en donde los recambios metabólicos son más lentos, zona de cierto estancamiento situada en la media, que por su nutrición defectuosa viene a ser el punto más favorable para la precipitación de concreciones y otras alteraciones locales, situada hacia el centro de la capa muscular.

El último gran problema fisiológico, es el de la *inervación adventicial* y su papel sobre el funcionamiento de la pared vascular. El estudio histológico de la adventicia, ya nos demostró que existían una sensibilidad y unas reacciones motrices.

La *sensibilidad adventicial*, cuyas vías y receptores conocemos, es una sensibilidad varia, en primer término *dolorosa*, cuestión admitida sin discusión y corroborada por el acto operatorio, durante el cual, la ligadura o el pinzamiento de la arteria, desencadenan un dolor más o menos fuerte y acusado según el vaso atacado (es clásica la cita de la exquisita sensibilidad de la tiroidea inferior), y la clínica refuerza esta aseveración dándonos numerosos ejemplos de traumatismos o irritaciones adventiciales que determinan un tipo peculiar de dolor vegetativo, difuso y protopático.

Intimamente enlazado con el problema de la sensibilidad periférica o adventicial, está el de la sensibilidad endotelial (que para muchos autores predominaría cuando se irrita químicamente el endotelio), oponiendo así a la concepción primitiva y más simplista, que sólo admitía el complejo vaso-nervioso como substratum de las sensaciones, una nueva capa sensible.

LERICHE recoge en uno de sus libros dos observaciones que apoyan tal suposición; una correspondía a un amputado de antebrazo, otra a un viejo hemipléjico de sesenta y tres años, en los cuales la inyección endoarterial de sustancias hipertónicas, provocó un dolor que se corría en dirección de los vasos principales del miembro, cuyo trayecto señalaban los pacientes con toda exactitud. La inyección de novocaína intraarterial cortaba radicalmente el dolor. Todos cuantos tenemos experiencia clínica de la vía intraarterial hemos topado en muchísimas ocasiones con estos hechos.

DA COSTA, basándose en el estudio de los vasa-vasorum, se opone a tal interpretación. Para este autor, lo que ocurriría sería que en vez de estimularse directamente el endotelio por las sustancias excitadoras, estas se difundirían sobre la red de los vasa-vasorum, alcanzando los elementos nerviosos adventiciales e irritándolos al difundirse por la red anastomótica.

En el momento actual, y a la luz de los hechos, aportados por la clínica humana (arteriografía y terapéutica endoarterial), debe admitirse una sensibilidad endotelial, que en determinadas circunstancias puede adquirir un gran relieve.

La adventicia reacciona también frente a los cambios de presión; ofrece una basosensibilidad, a cuyo conocimiento se llegó gracias a las experiencias de WINTERNITZ. Este investigador y sus colaboradores demostraron de un modo categórico que la adventicia está bajo la acción constante de una presión interna, capaz de estimular las terminaciones nerviosas intramurales (*), y, por consiguiente, de funcionar como dispositivo regulador frente a los cam-

(*) DA COSTA, ampliando esta comparación, llega a ver en el corpúsculo carotídeo "una diferenciación de la capa vaso-nerviosa adventicial, mucho más perfecta y más completa, porque se destina a la regulación de la circulación cerebral".

bios tensionales. Esto nos lleva a considerar la existencia de verdaderos *centros*, capaces de regular y mantener un tono periférico, con exclusión de toda influencia central o vegetativa. OKAMURA fué quien con su labor histológica dió pie a tal suposición, pero sus hallazgos no han tenido una confirmación unánime. Acaso las células intersticiales de CAJAL pudieran ser ese centro regulador todavía hipotético, cuya demostración morfológica aún no parece lograda.

En este sentido parecen ofrecer gran interés los estudios experimentales de JIMÉNEZ DÍAZ y sus colaboradores. El profesor madrileño, cuyos trabajos sobre las hipertensiones arteriales han venido apareciendo cada vez más preñados de interés en los últimos años, cree haber ubicado en ciertas células intraparietales (equiparables a las células del sistema purkinjiniano cardíaco), un órgano secretor, capaz de producir un fermento, que al actuar sobre una sustancia presente en la sangre crearía las hipertensinas, mas no sólo existen estas sustancias, sino que incluso podrían individualizarse hormonas hipotensivas de idéntica filiación.

Estas experiencias, aún en curso, no hacen más que confirmar nuestra opinión, ya expresada, de que todos los resultados clínicos y experimentales concuerdan en último término en afirmar que el sistema arterial tomado en su conjunto unitario es capaz de funcionar y de enfermar con autonomía e independencia.

El problema de la *vasomotricidad* es oscuro y embrollado, como ya tuvimos ocasión de afirmar. Admiten unos autores la existencia de fibras de tipo vasoconstrictor, siendo los fenómenos de dilatación secundarios y subsiguientes a la anulación funcional de los nervios vasoconstrictores; otros dan cabida en sus conjeturas a la posibilidad de la presencia simultánea e independiente de fibras vasoconstrictoras y vasodilatadoras. En puridad, no cabe tomar una posición crítica, aunque la primera opinión reúna más sufragios que la última. Ocurra ello de una u otra manera, debemos hoy admitir una serie de hechos fisiopatológicos, que integran, por así decirlo, los *trastornos vasculares de la vasomotricidad*.

En primer lugar, una excitación actuante sobre las capas sensibles (endotelio o adventicia), o sobre toda la pared arterial, es capaz de provocar una vasoconstricción más o menos duradera. La excitación así originada rara vez permanece localizada, siendo lo más frecuente que se extienda a toda la red subsidiaria y colateral, facilitándose esta expansión particularmente cuando las arterias son de grueso calibre, o radican en el nacimiento del miembro.

El cese de dicha excitación acarrea la puesta en juego de una vasodilatación activa, por lo general proporcional a la intensidad del estímulo primitivo.

Por último, el estudio "in vivo" (arteriográfico) de las condiciones habituales en los vasos humanos, permite suponer que los territorios vasculares gozan de una autonomía en su tonicidad y reactividad, que se exacerba en condiciones patológicas.

Pudiéramos, pues, resumir en pocas palabras todo lo expuesto en este ya largo capítulo, sentando que en la pared arterial considerada como una unidad funcional cabe admitir una disposición peculiar, destinada precisamente a lograr un fisiologismo óptimo.

Al *endotelio* y a la *sustancia metacromática* les cabe el papel de tubo lubricado, capaz de evitar la coagulación intravascular.

A la *capa músculo-elástica* cumple desempeñar la tarea mecánica, es el resorte parietal, y, por ende, el dispositivo "ad hoc" para mantener un flujo continuo y regular.

En la *adventicia* asienta una organización nerviosa que independiza las arterias periféricas, permitiéndoles funcionar a veces con absoluta autonomía. A través de ella llegan la mayoría de los vasos nutricios.

PATOLOGÍA GENERAL DE LA ARTERIA Y CONCEPTO DE LA ARTERIOPATÍA.

En el sumario estudio patológico que voy a llevar a cabo, rozo apenas aquellos puntos y hechos relacionados casi exclusivamente con la faceta quirúrgica, una evocación "in extenso" sería imposible, y requeriría en vez de un fragmento de conferencia todo un cursillo.

Los factores nocivos para la vida de la arteria.

Hay un hecho que tiene igual vigencia en fisiopatología que en mecánica: cuanto más complicado sea un sistema o un aparato, mayor será su vulnerabilidad frente a las agresiones externas.

La delicadeza e intrincación del órgano arterial nos permite comprender sin gran esfuerzo la facilidad de su deterioro, incluso la incansable actividad de las arterias (y en general de todo el árbol cir-



Fig. 2.—Paquete tibial anterior, perteneciente a un amputado por gangrena arterioesclerótica. La luz arterial se encuentra parcialmente obstruida por un trombo crónico adherente y organizado, que presenta recanalización en algunos puntos. Había un trombo rojo reciente (trombosis aguda) que se desprendió al preparar la pieza. Esta preparación puede tomarse como típica de la forma que llamamos parietógena, y al mismo tiempo ejemplariza el estadio final de algunos arterioescleróticos, por el mecanismo de la trombosis arterial en dos tiempos.

culatorio), es una circunstancia agravante más, que en vez de atenuar cualquier lesión segmentaria, tiende a propagarla e incrementarla, desbaratando las reacciones curativas orgánicas.

Una consideración elemental permite suponer que las acciones patógenas actuantes ejercerán un efecto variable y dependiente—cuando el ataque sea segmentario o parcial—de los elementos o unidades parietales afectadas.



Fig. 3.—Arteria poplitea de un amputado por arterioesclerosis, que también ofrecía una trombosis antigua organizada, y con estructura anhistia en algunos puntos. Lo más interesante es el manchón de calcificación de la media ("medialverkalkung"), situada en el punto donde confluyen las dos corrientes nutricias parietales, y que por esa razón es el lugar predilecto de los depósitos y sobrecargas patológicas.

crear un estado de vasoconstricción total y aun de espasmo arterial, equiparable a un síndrome orgánico, que, sin embargo, ceda dócilmente a las terapéuticas usuales; pero tal vez el mayor interés del factor traumático resida no en estos efectos próximos, sino en las secuelas a distancia, generadoras de estados residuales, a veces de una atroz rebeldía.

No voy a destacar el papel del trauma en la gé-

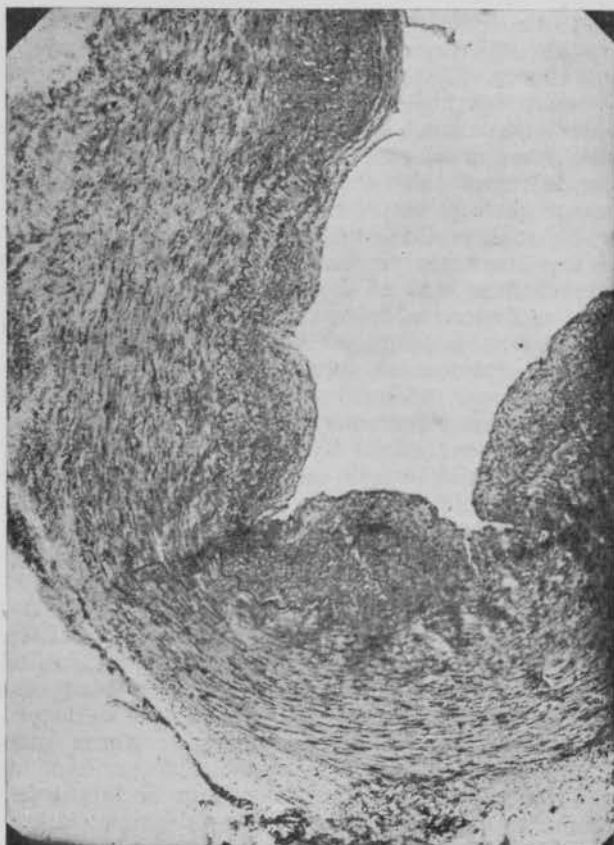


Fig. 4.—Arteria femoral procedente de un individuo de edad media, sífilítico terciario y muy bebedor, con gangrena incipiente distal y oscilometría nula. Las alteraciones más notables consisten en una hiperplasia en almohadilla del endotelio y la capa subendotelial, que coexiste con un ligero grado de desorganización, en alguna zona medial. Sin sentir en firme el diagnóstico, pudiera conceptuársela como una arteritis lúetica atípica, o bien como una tromboangitis incipiente del tipo o variedad tercera de Allen.

El ataque adventicial desencadenará espasmos y trastornos del mecanismo de innervación.

La agresión de la media romperá la elasticidad parietal.

Las perturbaciones de la íntima determinarán trombosis y proliferaciones obstructivas.

Pero la agresión no respeta fronteras; toda lesión parcial puede repercutir sobre la totalidad de la arteria, cuando tenga tendencia a persistir o cuando sea exageradamente intensa, rompiendo la armonía fisiológica del órgano arterial.

Sin pretender ser completo y manteniéndome dentro de los límites de una rigurosa concisión, comenzaré la enumeración de los principales factores patógenos por:

Los traumatismos, cuyos efectos abarcan una variada gama patológica. El traumatismo puede ser rápidamente mortal, como en el caso de las secciones totales abiertas de los grandes vasos; puede determinar la aparición de trombosis extensas favorecidas por el estado anterior del paciente, puede

nesis de los aneurismas (falso y verdadero), más importante es el conocimiento de que todo trauma altera las condiciones locales de nutrición, llegando a grados tales, que en algunos pacientes, bajo una piel en apariencia normal, el régimen de vida local está enteramente subvertido. El trauma ha desencadenado de ese modo una mutación parcelaria, que abarca desde los estados de vasodilatación semifisiológicos iniciales a los grados extremos representados por el aneurisma irsoideo.

Un mayor porcentaje de lesiones vasculares depende de la acción de los *gérmenes infecciosos*. El material infectante (virus o microbios) llega a la pared arterial por vía hematológica (siguiendo el camino de los vasa-vasorum), por contigüidad (corroyendo las capas exteriores de la arteria), o bien la contamina desde el interior de su lumen.

Cronológicamente, las arteritis pueden dividirse en agudas y crónicas; el tipo específico de las primeras es la arteritis ulcerosa o micótica, que aparece con un carácter metastásico en los enfermos

de endocarditis lenta. Entre las crónicas figuran en un primer plano las causadas por el espiroquete de Schaudin, propias del estado terciario de la enfermedad luética, y predominantes en las pequeñas arterias y la aorta. Localizadas en la adventicia o la media, evolucionan hasta formar verdaderos gomas de tipo miliar, que cuando curan dejan hipertrofia y neoformación de las capas elásticas. La tuberculosis provoca la aparición de periarteritis y endoarteritis, cuya evolución no difiere de la de otros focos análogos de la economía.

Incluidas por algunos autores en este grupo de las inflamaciones arteriales, figuran asimismo la periarteritis nudosa (enfermedad de microaneurismas múltiples) y la endoarteritis o tromboangitis obliterante, caracterizada por una exagerada proliferación de la íntima (más concretamente, de la capa subendotelial). La segunda es una dolencia exclusivamente masculina, que encaja además dentro del llamado grupo de gangrenas juveniles, acaso favorecida por el exceso de tabaco y otros factores parecidos, que se injertan sobre un fondo típicamente constitucional.

En la primera, su carácter evolutivo y las manifestaciones acompañantes han hecho entrever en ella un fondo alérgico. Refuerzan esta interpretación los trabajos experimentales de RICH y GREGORY (1943), ejecutados sobre conejos, preparados con grandes dosis de suero de caballo, cuyo análisis histológico mostraba lesiones muy parecidas a las lesiones vasculares humanas periarteríticas. Por otra parte, DA COSTA ha demostrado en cobayas que el shock anafiláctico provoca un edema agudo de la pared arterial, una verdadera vascularitis serosa (en el sentido de ROESSLE), íntimamente conexiada con los trastornos de la permeabilidad.

El envejecimiento y la degeneración alteran también la pared arterial. Esta en el transcurso de los años, o bajo la influencia de un desgaste exagerado va paulatinamente desorganizándose, alcanzando tales extremos, que prácticamente queda convertida en un tubo rígido e inservible, propicio a la coagulación intravascular.

Los cambios degenerativos originan esclerosis, necrosis y, sobre todo, calcificaciones. Como en otros territorios de la economía puede aparecer sustancia amiloide o degeneración hialina, pero el trastorno más frecuente es la degeneración adiposa con o sin formación de cavidades (ateroma), y las ulceraciones consiguientes. La esclerosis ateromatosa sigue aún siendo en el dominio patológico un problema pendiente de solución, y su patogenia es confusa y poco definida. El hecho de que existan casos infantiles y juveniles de depósito lipoideo resta valor a los que abogan por su significación senil. La teoría de desgaste o agotamiento, la que invoca un trastorno alimenticio, son puntos de vista no confirmados, mas permiten conjeturar la posibilidad de que en los estadios finales de este síndrome vascular aparezca una honda perturbación del metabolismo arterial, acaso reflejo de un trastorno general del individuo, que favorece el depósito de sustancias de tipo lipoideo, a la larga nocivas para la vida y la función del órgano arterial. Ya veremos también qué consideración nos merece el enjuiciamiento de la arterioesclerosis, como una dolencia de génesis mecánica.

Las alteraciones vasomotoras forman una nueva y vasta provincia, sin fronteras concretas, cuyo descubrimiento y exploración es obra de un grupo de agudos "pioneers" capitaneados por LERICHE.

La cirugía de la vasomotricidad está íntimamen-

te enlazada con la cirugía del simpático; este sistema obra no sólo dirigiendo el funcionalismo local, sino inclusive disponiendo la repartición y la distribución de la sangre, modificando más o menos directamente el régimen de vida celular.

El agente desencadenante, de naturaleza muy varia, va desde el frío hasta el trauma, los tóxicos, la emoción y las excitaciones externas del más diverso orden. Todos ellos atacan dos puntos predilectos: la zona adventicial ("capa portanervios") y los centros y ganglios vegetativos. Si el ataque cristaliza en

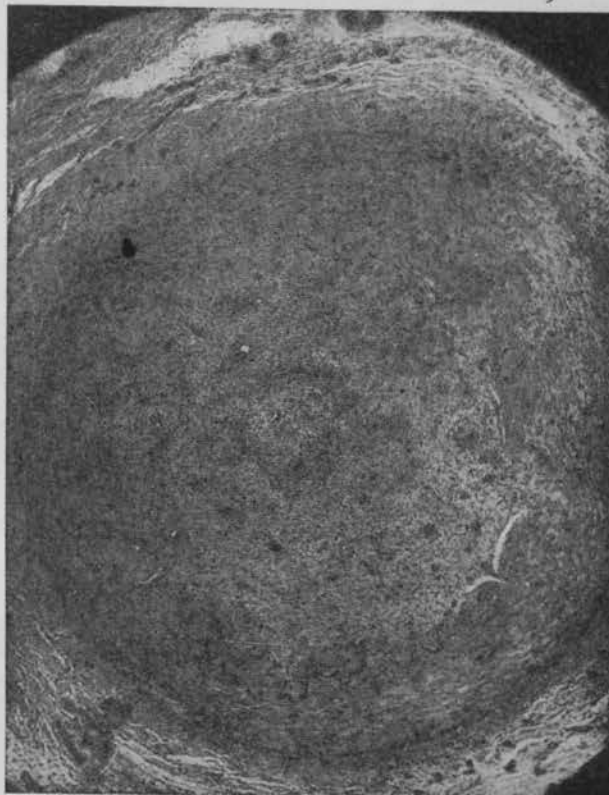


Fig. 5.—Arteria tibial anterior de un sujeto joven con gangrena parcelaria y síndrome clínico de tromboangitis obliterante, que confirma el hallazgo histológico. Intensa reacción infiltrativa de los vasa vasorum, algunos de los cuales están trombosados, trombo antiguo con capilares neoformados y células gigantes, que obstruye totalmente la luz. La adventicia está ligeramente engrosada, la media apenas muestra alteraciones.

un espasmo, se pueden afectar ya un grueso tronco, ya territorios arteriolares más o menos dilatados, naciendo de esta suerte cuadros clínicos polimorfos.

Las enfermedades vasomotoras cursan con un ritmo sostenido o por crisis, por bruscos brotes que aparecen y se esfuman, pero siempre con una invencible tendencia—de no corregirse a tiempo—al agravamiento y la rebeldía. La importancia primordial de este amplio grupo de las arteriopatías funcionales sólo puede vislumbrarse cuando se revisan las innumerables referencias que brotan a diario en nuestra literatura médica.

Otro grupo de dolencias arteriales poseen una etiología endocrina, admitida sin reparos por la mayoría de los autores, puesto que al reconocer la personalidad de los trastornos simpáticos o simpatoxis, se acepta implícitamente la de las alteraciones endocrinas, tan íntimamente entremezcladas en esa simbiosis simpato-hormonal predominante en muchos de los cuadros estudiados. Entre las glándulas con un primer papel en el drama patológico figuran las

suprarrenales, cuya exéresis (*), combinada o no con operaciones sobre los espláncnicos, ha venido practicándose a partir de los trabajos iniciales de Von OPPEL en pacientes escogidos de tromboangitis.

También se ha recurrido a la paratiroidectomía, o sencillamente a la ligadura de los vasos glandulares, en esclerodérmicos con crisis vasoconstrictivas, en quienes tales operaciones eran capaces de suplir la simpaticoprivación. En cuanto al papel de las hormonas sexuales (en particular las femeninas) y de los extractos pomposamente agrupados bajo la denominación de hormonas circulatorias, alguno de mis compañeros podrá proporcionar más amplios datos.

Los *influidos dietéticos*, y más concretamente ciertos estados hipovitamínicos y avitamínicos (vitaminas C y P), pueden ser un motivo a tener en consideración cuando se traten de explicar trastornos y perversiones de la permeabilidad endotelial.

Con esta larga y desordenada enumeración, no queda ni mucho menos agotado el apartado de la etiología; sabemos poco, muy poco, de este territorio patológico, y si queremos ser sinceros con nosotros mismos, hemos de rotular grandes extensiones de él, con el cartel de "terra ignota", que los primitivos cosmógrafos dibujaban en los mapas ingenuos de antaño, por fortuna en vez de poblarlo con fabulosos grifos y unicornios, la vamos colonizando con hipótesis e ideas verosímiles, aunque a veces nuestra fantasía de hombres actuales incurra en el disparate y el error.

La arteriopatía, enfermedad de sistema.

Un hecho primordial en la clínica de las arteriopatías, hecho que no debemos ignorar nunca, es que aunque el arteriópata se presenta ante nosotros con una dolencia perfectamente localizada y delimitada, su enfermedad ha perturbado un sistema, cuyo perfecto ajuste lo convierte en "una unidad funcional homogénea" (SIEBECK). Esta es una vieja verdad, que no ha sido preciso que volviera a descubrirnosla la patología funcional. La clínica nos decía que en todo embólico debía examinarse el corazón, que en los tromboangíticos la arteritis podía atacar las coronarias, que en los arteriosclerosos no cabía más que la valoración global, del grado y extensión de sus lesiones. En otras palabras, el arteriópata "hacía" una enfermedad con tendencia a la expansión sistemática, capaz de trastocar las relaciones existentes entre los diferentes sectores de un aparato, cuya estrecha ligazón le confiere un sello especial, dentro de las múltiples agrupaciones estructurales de la economía. El aparato circulatorio no tiene compartimientos estancos, funciona al unísono, rítmicamente. Cuando este sistema se perturba en un punto, el eco de la perturbación resuena en todos sus rincones, por aislados y lejanos que estén. No resisto al llegar aquí a recoger unas citas del libro

(*) ¿Cuántas veces deberá extirpar el cirujano una suprarrenal en pacientes vasculares? Para responder a esta interrogación, ha de pensarse humanamente y no fisiopatológicamente. El hombre no es, no puede ser, un animal de experimentación, aunque pueda ser un maravilloso objeto de ella.

Viene a cuento este inciso al considerar los extremismos a que conduce un "interés" científico mal entendido. No hace mucho dos investigadores americanos (HUGGINS y WALLACE SCOTT) propugnaron e incluso ejecutaron en cuatro pacientes con cáncer prostático la adrenalectomía bilateral para reducir la actividad cancerosa, llegando a la conclusión de que tal método no era "práctico".

¿No hubiera sido más humano reducirse a paliar los sufrimientos de los enfermos?

(Vid. "Anales de Cirugía". Vol. 4. Núm. 12, dic. 1945, páginas 1951-60.)

de SIEBECK, que expresan mejor de lo que yo pudiera hacerlo las ideas indispensables para comprender e interpretar este concepto.

SIEBECK distingue una unidad morfológica y funcional del sistema, afirmando que "las arterias constituyen en cierto modo un órgano distribuido por todo el cuerpo, que no sólo posee una estructura histológica uniforme y peculiar, sino que está unido por mecanismos reguladores especiales, que hacen de él una unidad funcional homogénea". A la correlación funcional corresponde una correlación patológica.

Bajo la base de tales unidades, cabe admitir que: "las alteraciones anatómicas son también, en principio, las mismas en todos los territorios vasculares. Únicamente puede haber diferencias muy grandes entre unos y otros territorios en lo que se refiere a la extensión del proceso patológico y a la velocidad de su desarrollo, con lo cual muchas enfermedades adquieren una significación más regional y relaciones más estrechas con determinados órganos. Lo mismo que existen enfermedades difusas del hígado, del riñón, etc., hay también enfermedades arteriales difusas, que afectan a todo el sistema, y enfermedades de las arterias regionales".

Todo lo expuesto puede concretarse diciendo: *El sistema arterial posee una unidad morfológica, funcional y patológica, que abocan en muchas ocasiones a una unidad de destino.* Esta cuádruple razón nos anticipa la clave de su patología general.

Arteriopatías médicas y arteriopatías quirúrgicas.

Una arteriopatía tomada en sentido general es una enfermedad que afecta total o parcialmente la pared arterial, una dolencia que ataca unas u otras estructuras histológicas o funcionales, desviando morbosamente el fisiologismo del vaso.

Las arteriopatías han venido estudiándose rutinariamente, tanto en los textos quirúrgicos como en los textos médicos; así ha nacido una ambivalencia clínica, artificiosa, desde luego, que trata de segregar, según la índole del libro o del personaje que lo redacta, *unas arteriopatías quirúrgicas y otras arteriopatías médicas*. Esta división, asentada sobre un criterio terapéutico, no vale en la mayoría de los casos, pues si bien hay enfermedades arteriales típicamente quirúrgicas y otras que no lo son, es asimismo innegable que las dolencias arteriales crónicas no dejan de presentar en su curso momentos en que caigan bajo la férula del cirujano o bajo la dirección del internista.

Bastará, por tanto, con señalar uno de los aspectos para dar por conocido el otro.

Un enfermo requerirá la vigilancia y asistencia del cirujano cuando presente un proceso que revista alguna de estas características:

a) En las enfermedades que siempre se han admitido como quirúrgicas, por escapar a los recursos incruentos: heridas, traumas, aneurismas, tumores vasculares o paravasculares (angioblastomas, tumores del corpúsculo carotídeo, etc.).

b) En las arteriopatías funcionales, cuya rebelaría frente a los recursos farmacoterápicos ordinarios sea evidente.

c) En aquellas arteriopatías funcionales u orgánicas que por su agravación o persistencia acausen una muerte tisular localizada o difusa, precoz o tardía, de un tejido o grupo de tejidos, y que en atención a este carácter necrosante pudieran designarse como arteriopatías con evolución gangrenante.

He aquí, por tanto, lo que el cirujano considera justificadamente como coto propio: el proceso inmodificable, el proceso rebelde y el proceso gangrenante. Fuera de estas eventualidades, el síndrome arterial tal vez ceda a medicaciones incruentas, la arteriopatía toma un matiz más dócil y requiere un tratamiento típicamente médico. Sería deseable por estas razones dejar de lado las dos denominaciones (médicas y quirúrgicas) y referirse con más propiedad a las *arteriopatías en fase quirúrgica y arteriopatías en fase médica*.

Clasificación de las arteriopatías.

Uno de los más arduos problemas en este terreno de las dolencias arteriales es el de su *clasificación*. En líneas generales, en la actualidad, se esbozan dos posturas doctrinales; para unos, ha de concederse prioridad y atención al hecho biológico del individuo enfermo, a su propia personalidad biopatológica; otros, en cambio, haciendo abstracción del enfermo, buscan y describen síndromes, entidades nosológicas independientes y bien caracterizadas.

Entre los primeros figura como típico representante RATSCHOW. En su revisión de las enfermedades vasculares (incluidas las arteriales), dice literalmente: "el estudio a fondo y la experiencia de estas enfermedades ha enseñado que no se trata en la mayor parte de trastornos irrigatorios, de dolencias que se adquieren de modo externo, como, por ejemplo, una linfangitis ocasionada por una herida. Si las causas externas juegan algún papel, es en la mayoría de los casos como factor desencadenante. El "primum movens" reside en las condiciones biológicas del enfermo. Una anormal reaccionabilidad del complejo tejido-nervios-sistema vascular, constituye la parte integrante esencial en la patogenia de tales enfermedades. Con ello apartamos nuestra atención de los agentes patológicos externos, para buscar en las especiales condiciones del enfermo la causa fundamental de la alteración dentro de la constelación etiológica".

Si por el contrario, antepone la enfermedad al enfermo, y tratamos de encasillar los grupos nosológicos, podríamos seguir para conseguirlos varias vías. Mas antes de tratar en detalle de esta segunda postura, veamos cómo resuelve RATSCHOW su problema. Según él, cabe hablar de "angiopatías en general, cuando según nuestros conocimientos actuales aparecen los trastornos funcionales en primer término. Cuando ya precozmente se presentan alteraciones en la estructura de los tejidos, hablamos de angiítis o de angiosis, conforme sean los hallazgos patológicos". He aquí su ordenación:

TRASTORNOS VASCULARES PERIFERICOS (INCLUIDAS LAS ARTERIOPATIAS)

Clasificación de RATSCHOW.

Angiopatías.

- | | |
|---|---|
| 1. Con tendencia a una elevada predisposición a la constricción de los vasos sanguíneos | <ul style="list-style-type: none"> a) Dedo muerto. b) Fenómeno de Raynaud (esclerodermia). c) Ergotismo. d) Hemoaglutinación por el frío. |
| 2. Con tendencia a anormales reacciones de dilatación de los vasos periféricos. | <ul style="list-style-type: none"> a) Acrocianosis, eritrocianosis. b) Eritralgias (policitemias). c) Edema de Quinke y urticaria. |

- | | |
|---|-------------------|
| 3. Aumento general de la excitabilidad, con reacciones anormales de dilatación y constricción | a) Vasomotorismo. |
|---|-------------------|

Angiitis.

1. Endoangiitis obliterantes (Billroth-Buerger, poliangiitis reumática).
2. Angiitis subsiguientes a enfermedades infecciosas y severos traumas mecánicos (congelación).
3. Periarteritis nudosa.
4. Flebitis y flebitis emigrante.

Angiosis.

1. Degeneración de la pared vascular en enfermedades del recambio nutritivo (diabetes, gota).
2. Arterioesclerosis senil.
3. Gangrena senil idiopática bilateral.
4. Varicosis (enfermedad de Osler).
5. Linfodema crónico.

Otras alteraciones de las vías circulatorias.

1. Espasmos arteriales y venosos postraumáticos.
2. Embolia y trombosis arterial.
3. Embolia y trombosis venosa.

No entra, de momento, en mis deseos, el hacer una crítica de tal criterio, que, como todas las opiniones de quien se ha "empapado" en las materias estudiadas, tiene indudablemente muchos aciertos e inconvenientes que no permiten aceptarlo sin un detenido examen.

Una clasificación (limitada exclusivamente a las dolencias arteriales), que diese prioridad al cuadro patológico, podría intentarse:

Sobre una base HISTOLOGICA.

- | | | | |
|---|---|---|---------------------------|
| " | " | " | exclusivamente FUNCIONAL. |
| " | " | " | MORFOLOGICO - FUNCIONAL. |
| " | " | " | ANATOMICA. |
| " | " | " | CLINICA. |

Sobre un cimiento *histológico* podrían erigirse cuatro tipos fundamentales de arteriopatías, según estuviesen afectados por el proceso morboso cada una de las tres tunicas (intima, media, adventicia) o más de una o todas a la vez. Tal ordenación, buena para los histólogos, es molesta y poco "natural" para los clínicos, representando en realidad una perduración de la posición organicista, cuya insuficiencia se torna más potente al ser incapaz de acoger aquellas dolencias "sine materia", que hoy son unánimemente admitidas.

Un *criterio funcional* nos llevaría a segregar un campo funcional y otro campo orgánico, cada cual con sus enfermedades, cada cual con sus trastornos.

Tal criterio peca de esquemático, máxime pensando que muchos cuadros—por no decir la inmensa mayoría—ni son del todo orgánicos ni son del todo funcionales.

Si pretendemos encaminarnos hacia lo *morfológico-funcional*, combinando armónicamente las dos tendencias precedentes, tendríamos que escindir el terreno patológico en tres parcelas, tres zonas reaccionales aisladas en su fisiologismo y en su alteración: el complejo endotelio-mesenquimatoso, la trama músculo-elástica y el complejo vasculonervioso, sin olvidar además un cuarto rincón, el de la pan-arteriopatía o dolencia arterial total.

Tal clasificación, pese a su gran atractivo, tiene un tufo orgánico que sería su peor recomenda-

ción; en efecto, ignoramos muchísimos datos fisiológicos, pisamos sobre el suelo resbaladizo y no bien afirmado de las suposiciones, blandimos hipótesis porque no podemos agitar hechos. ¿Cómo vamos a establecer una sólida armazón patológica sobre los endebles pilares de una fisiología que desconocemos? ¿Cómo vamos a referir a una estructura o a un cambio estructural, este o aquel cambio funcional, si no podemos poner en paralelo lo funcional y lo morfológico? El empleo de tal ordenación nos obligaría a proceder por conjeturas, y la conjetura puede ser una aproximación a la verdad, pero rara vez es la verdad misma.

La base anatómica es absolutamente inservible y no presenta ni un átomo de utilidad. Es inútil hablar de enfermedades de las grandes arterias centrales, de las arterias periféricas o de las arteriolas. Nadie entendería este lenguaje tan apartado de la realidad patológica, que, por su parte, tampoco concuerda con la realidad clínica.

El tiempo ha servido para establecer una sencilla división (enfermedades de curso agudo o crónico), distinguiéndose además un subgrupo que incluía las enfermedades oclusivas; incluso la edad se ha

venido empleando como criterio distintivo, y en algunos libros de texto siguen barajándose las denominaciones de arteriopatías juveniles y seniles. LERICHE, en su magna exposición de la fisiopatología arterial, emplea un criterio fisiopatológico, delimitando dos grandes grupos nosológicos: el de las dolencias de la vasomotricidad y el de las trombosis arteriales, pudiendo a su vez subdividir el primero en dos subgrupos, uno amplio y frecuente: enfermedades de la vaso-constricción; otro, más limitado, incluyendo las arteriopatías vaso-dilatadoras. Mas también semejante clasificación es incapaz de servirnos para encasillar correctamente un aneurisma, por no citar otros ejemplos.

Por todo lo expuesto y comentado, nos inclinamos a proponer una ordenación de base clínica, fundada sobre los grandes grupos nosológicos, que clásicamente estudia la patología general: traumas, infecciones, tumores y malformaciones, agregándoles como grupo autónomo e independiente las perturbaciones funcionales, que por derecho pueden y deben ocupar un lugar destacado en las futuras clasificaciones. Un esbozo de clasificación así concebida incluiría:

CLASIFICACION DE LAS ARTERIOPATIAS (*)

DENOMINACION Y ALCANCE				HECHO CAPITAL
A.-Traumas. Todos los traumatismos arteriales.				La lesión traumática de la pared arterial.
B.-Infecciones, inflamaciones, degeneraciones.	{ Arteritis. Arteriolitis.	{ Infecciosas. Tóxicas. Alérgicas.	Totales.	La lesión no traumática de la pared arterial.
			Parciales.	
C.-Perturbaciones funcionales.	{ Arterioespasmo	{	Trombosantes.	La alteración parietal sin lesión orgánica demostrable (al menos en los primeros estadios o en los casos puros).
			Con vasoconstricción. Con vasodilatación.	
D.-Malformaciones.	{ Congénitas. Adquiridas.	{	Por falta de regresión.	La modificación morfológica predominante con o sin lesiones sobreañadidas.
			Por defecto. Por exceso.	
E.-Tumores (?).				

Tampoco esta última clasificación escapa al reproche; he de admitir que tiene sus defectos e inconvenientes, pero al menos representa "algo" sólido, sobre quien podría fundamentarse en un futuro próximo una perdurable sistematización.

Hoy no se admiten—por ejemplo—sin reservas las enfermedades arteriales por desgaste o degeneración (las angiosis de Ratschow) y, sin embargo, tanto la clínica como la experimentación, nos apor-

(*) CID DOS SANTOS, en su "Patologia geral das isquemias dos membros" (Lisboa, 1944), escribe al ocuparse de este problema acuciante de la clasificación: "una clasificación es siempre indispensable, y la patología especial tiene que organizarse dentro de una clasificación, aunque sea un esbozo de ella."

En este caso la clasificación es apenas una ordenación. Pero en un estudio de patología general, la clasificación tiene ya otro lugar más importante. Es una verdadera orientación. Si no existieran bases suficientes para esa orientación, es preciso no darla, porque en caso contrario se estaría obligado a escoger una de estas dos posibilidades: o falsa clasificación o clasificación que no comprometa. Y en cualquiera de los dos casos ¡inútil tarea!

Y uno de los elementos que más confusión pueden engendrar en los espíritus, es, sobre todo, la presentación o reunión de afecciones sobre las cuales poseemos bastantes conocimientos positivos, y otras, que se caracterizan por la ignorancia que de ellas tenemos.

Por eso, yo he optado por la clínica, como nexo común de las afecciones arteriales, sin perderme en digresiones patogénicas, sin entrar casi en la intimidad de los cuadros, buscando con oportunismo los únicos datos en que podemos apoyarnos con un cierto margen de seguridad.

tan ejemplos indudables. ¿Se recogerán algún día los síndromes arterósicos? ¿No hay en la fisiopatología clínica de la pared arterial verdaderas dolencias por acumulación y almacenamiento, auténticas tesaurosismos arteriales?

Aunque he reservado un espacio para los tumores arteriales, en realidad este grupo nosológico no aparece bien determinado, ya que aunque muchas dolencias acaban manifestándose clínicamente por un tumor, este carácter no basta y precisamos recurrir al análisis histopatológico. Mas entonces, ¿qué tumores vasculares se han de estudiar, los hemangiomas y los aneurismas cirsoideos, filiados por ciertos autores como de estirpe tumoral y calificados por LERICHE de enfermedad de la vasodilatación, o bien los tumores paravascuales? En la duda, no cabe más que la espera, confiando en la importancia de las investigaciones venideras, para desenmarañar este complejo ovillo clínico.

Creo, por tanto, que toda clasificación actual ha de ser una clasificación abierta, con espacio y lugar para todos los cuadros, los ya sancionados y los inéditos; al fin y a la postre, la patología no es un álbum filatélico, con sus casillas reservadas de antemano para cada valor y cada territorio.

No quiero dar fin a esta parte sin subrayar la

importancia creciente de las arteriopatías. No hay libro ni médico, ni quirúrgico de alguna importancia, donde no se las considere con respeto y atención; las monografías se multiplican e incluso en nuestra patria, siguiendo la tendencia iniciada en otras naciones, se han llegado a fundar Centros especializados, que asisten y acogen todas las vasculopatías.

Mas no es el exclusivo interés bibliográfico y técnico quien priva en este sector; hay un interés humano que el clínico no puede menospreciar. Por encima de los sesenta años un inmenso porcentaje de hombres dependen de la resistencia de sus arterias enfermas, desgastadas o envejecidas, que ponen con la gangrena, el infarto o la necrosis, punto final a la esperanza y la vida del anciano.

Me parecen superfluas las estadísticas para corroborar mi afirmación, todos cuantos hacemos clínica diaria tenemos en nuestra mente el número, cada vez mayor, de dolientes que viven bajo el temor de la mutilación o la muerte, y este cuadro angustioso es suficientemente expresivo para no requerir una apología que estaría fuera de lugar.

HECHOS FISIOPATOLÓGICOS ELEMENTALES.

Leriche y sus leyes.

En el segundo tomo de su trilogía vascular, LERICHE enunció las que él llamaba sus *leyes de la patología arterial*. Tal denominación la fundamentaba asegurando que "la patología arterial tiene leyes como la patología ósea, como la patología articular, como toda la patología de tejido u órgano, correspondiéndonos aislarla de un complejo nebuloso". "La palabra ley—añadía más adelante—se entiende no como determinante de fenómenos, sino como *enunciado de una ligazón habitual de los hechos o de una disociación...*; expresan, pues, bajo el nombre de ley, lo que me ha parecido habitualmente ligado o habitualmente disociado en los fenómenos vasculares patológicos."

Las "leyes" del profesor galo, expuestas con su mismo orden, son las siguientes:

- 1.^a *Ley de la insolidaridad funcional de las grandes arterias, del sistema arteriolar y de los capilares.*
- 2.^a *Ley de la dependencia del sistema arteriolo-capilar y de las grandes arterias.*
- 3.^a *Ley de la unidad conjuntivo-vascular.*
- 4.^a *Ley de la repercusión de una lesión parietal arterial sobre la "troficidad" de las arterias más inferiores.*
- 5.^a (Tal vez por una omisión, o acaso por un error de numeración, falta esta ley y no se indica nada sobre ella.)
- 6.^a *Ley de la repercusión vascular de las excitaciones cutáneas.*
- 7.^a *Ley de la repercusión sobre el sistema arteriolar de las excitaciones de la sensibilidad endotelial.*
- 8.^a *Ley de la excitación de los nervios vasosensibles de la adventicia.*
- 9.^a *Ley de la repercusión vascular de los nervios vasosensibles del endotelio.*
- 10.^a *Ley de la interacción recíproca de los nervios sensibles de las arterias sobre las venas.*
- 11.^a *Ley de la repercusión sobre el músculo estriado de ciertas excitaciones endoarteriales.*
- 12.^a *Ley de la generalización de las reacciones vasomotoras provocadas.*

13.^a *Ley de la inversión de las reacciones vasomotoras provocadas.*

14.^a *Ley del restablecimiento circulatorio después de las obliteraciones espásticas o provocadas.*

15.^a *Ley de la isquemia absoluta.*

16.^a *Ley de la evolución de un foco de necrosis isquémica, trastornos vasomotores perifocales e infarto.*

17.^a *Ley del espasmo arterial.*

18.^a *Ley de la isquemia relativa.*

En estas 18 leyes (en realidad 17 por la omisión advertida) se condensan algunos de los hechos fundamentales de la patología vascular arterial, y digo hecho, porque, a mi juicio, es demasiado aventurado y un poco dogmático hablar de "leyes" y "legislar" sobre esta materia, aunque el legislador se llame RENÉ LERICHE y la ley se anuncie con ese matiz de *cosa que se observa* y no de *cosa que ha de ocurrir indeclinablemente*. Los sucesos biológicos se repiten con cierta insistencia, pero en el hombre, con su versatilidad, rara vez llegan a presentarse a plazo y sitio fijo.

No estaría indicado en este momento hacer una exégesis y una crítica individual de cada precepto lerichiano, dentro de su concisión encierran el programa de toda la futura patología arterial; sólo por tal particularidad merecen leerse y meditarse.

Con ellas a la vista, analizaré algunos hechos fisiológicos elementales, comenzando por:

El espasmo arterial.

El estudio de los fenómenos de la vasomotricidad sigue presentando muchas incógnitas; aquí hablaré del papel nocivo del espasmo como elemento capital de las isquemias de tipo funcional.

La arteria tiene un tono normal, en condiciones patológicas este tono es sustituido por una exaltación de la vasoconstricción, a veces de una magnitud tal, que llega a obtener por completo la luz arterial, anulando así su función vectora.

El espasmo puede definirse como una *hipertonía sostenida, que cuando no retrograda espontánea o médicamente, es capaz de determinar graves alteraciones*.

Espasmo es, pues, un concepto clínico; lo ve el cirujano, lo diagnostica el internista, no lo comprueba en sus piezas el anatomopatólogo, en una palabra, el espasmo es un fenómeno funcional (*). A través de él, y tomándolo como base clínica, es posible analizar sumariamente los fenómenos vasomotores, esos cambios hemodinámicos, que han acaparado la atención de patólogos y fisiólogos en los últimos lustros, concretándose—por así decirlo—en una de las más vastas regiones de la cirugía funcional.

Ya vimos antes cómo en la vasomotricidad intervienen factores de muy diversa índole, que en último extremo pueden reducirse a los factores humorales vehiculados por la sangre y a los factores nerviosos. Los primeros (humorales) actúan tanto en la misma arteria como en centros distales, o por intermedio de cadenas hormonales u hormononeurales, y sean secreciones internas o productos extraños (medicamentos, tóxicos exógenos, etc.), sus dos puertas de entrada en la pared arterial son la íntima y los vasa-vasorum.

El elemento nervioso está integrado por los centros vegetativos intramurales, por centros más ale-

(*) Véase: "Las isquemias arteriales periféricas; sus mecanismos; sus consecuencias". R. DE VEGA y F. CRESPO, *Medicina Clínica*. T. X. Núm. 4, abril, 1948, págs. 215-221.

jados (vegetativos) para o intracentrales o por la acción de ciertos segmentos del mismo sistema nervioso central. En condiciones de normalidad se generan en esos puntos toda una serie de reflejos en disposición catenaria, cuya perturbación cristalizaría en el espasmo. (DOS SANTOS distingue reflejos regionales, reflejos ganglionares y reflejos medulares, incluso teóricamente se pueden admitir reflejos bulboencefálicos.)

El espasmo, por esa especial solidaridad de todos los territorios arteriales, puede ser generalizado o localizado. El espasmo aislado, segmentario, nace casi siempre a consecuencia de una excitación local de la arteria (un trauma, un tumor, una intervención quirúrgica) afectando un segmento vascular mayor o menor de un vaso grueso, pero cuya extensión siempre se cuenta en centímetros. Se ha planteado—como es lógico—la cuestión de saber si el espasmo puro es debido a la excitación nerviosa primitiva, o, por el contrario, si tienen un primer papel las fibras musculares lisas parietales, capaces de mostrar una fisiopatología autónoma que pueda dar estados espásticos perdurables sólo por la intervención del elemento muscular. No hay respuesta a tal cuestión. KUTTNER y BARUCH abogan en pro del músculo liso; LERICHE no lo considera aún suficientemente claro, pese a ser un acérrimo partidario del papel espasmógeno del simpático.

Frente a este espasmo puro, verdadero calambre de la arteria que pudiera deberse, como decía, a una contractura muscular, hay otro espasmo provocado, desencadenado por los factores humorales o nerviosos, de patogenia compleja y cuya misma intrincación me veda su revisión detallada.

Más interesante a nuestros fines prácticos es preguntarse por qué es nocivo el espasmo.

Un espasmo puede ser nocivo por varias razones:

Porque tiene tendencia a difundirse sobre la economía, reduciendo la irrigación de un segmento.

Porque tiene tendencia a persistir.

Porque se muestre rebelde frente a los recursos terapéuticos.

Porque isquemia órganos o territorios vitales (ictus angiospástico, etc.).

De todas las posibilidades apuntadas, las más peligrosas son las que se refieren a la contumacia del espasmo, ya que esta tendencia a la persistencia hace en muchos casos que lo que en principio sólo llegaba a ser un trastorno funcional, se convierta más adelante en una dolencia orgánica por las modificaciones parietales que acarrea (nutrición defectuosa, isquemia de la pared, reacciones conjuntivas, etc.). Ni que decir tiene que el espasmo de las arterias cerebrales no necesita apología, y tiene una reconocida y generalizada gravedad.

En ciertas condiciones, el espasmo constituye toda la enfermedad; tal es el caso de las crisis de la enfermedad de Reynaud.

Baste lo dicho para dejar bien sentado la importancia del elemento funcional en la determinación de las vascularopatías arteriales, mas indudablemente la base orgánica es en muchísimos casos de una importancia aún mayor. Veamos otros ejemplos.

Los factores hemodinámicos como elementos patógenos.

El problema de la vejez tisular, y más concretamente el problema del envejecimiento de nuestras propias arterias, será todavía por muchos años un problema acuciante y sugestivo; no creemos ya en

la fuente de la eterna juventud que Ponce de León fuera a buscar por tierras de la Florida, ni tenemos a nuestra vera un Mefistófeles complaciente que nos firme un contrato. Hemos de ceñirnos a nuestros propios recursos, y éstos, pese al avance de la medicina preventiva, son aún exigüos y poco activos.

Desde que el feto nace a la vida vegetativa hasta los treinta y cinco años, hay un desarrollo, un crecimiento de la íntima (período que SÁNCHEZ-LUCAS ha llamado *ascendente de la vida de los vasos*), que tiene por finalidad adaptar el vaso a su función.

Sigue luego un *período estacionario*, con equilibrio en la aposición y renovación de capas, y viene finalmente un *período descendente de la vida vascular*, durante el cual se va intensificando progresivamente la aposición de un material no específico (la materia colágena), que poco a poco va restando a los vasos su perfecta elasticidad.

Hay en condiciones normales de vida un juego adaptativo de acción y reacción equilibrados entre la función y la estructura del órgano funcionante. Cuando esta adaptación no puede llevarse a cabo, aun en ausencia de otros factores nocivos, surge el desequilibrio y la dolencia, se cruza el umbral de la patología funcional.

“Las arterias, y sobre todo la aorta, están sometidas a un “golpeteo peculiar”, que se repite 70 veces por minuto sin interrupción alguna durante toda la vida (SÁNCHEZ-LUCAS), no puede chocarnos que este inagotable martilleo llegue a modelar—como ya apuntó al principio—las arterias, e incluso llegue a tornarse nocivo cuando éstas carezcan de la elasticidad de la juventud.

Parece un hecho insignificante, pero para contrastar aún más el detalle, voy a “hacer” números con la misma impasibilidad que un economista. Ellos serán sobradamente elocuentes. Supongamos que el corazón bata contra las estructuras arteriales 70 veces cada minuto; estas pulsaciones serán—lo prueba una simple multiplicación—4.200 a la hora, y en las veinticuatro horas se habrán convertido en 100.800. Basta seguir obteniendo, lápiz en mano, nuevos productos, y éstos alcanzarán magnitudes astronómicas al cabo de uno, de diez o de sesenta años. Tal perseverancia no puede hipovalorarse; el mazo hidráulico *debe* forzosamente influir y determinar la fibrosis arterial, que cuando sobrepasa ciertos límites, cae en el ámbito de lo patológico.

A estas alturas es oportuno preguntar entonces: la arterioesclerosis ¿se edifica a golpes?

BENEKE fué quien logró la respuesta, y como en otros casos análogos (los estudios de ROUX, MEYER y CULLMANN) fué precisa la colaboración de un físico para conseguirla.

AHLBORN había estudiado las modificaciones de una corriente de agua sobre un plano horizontal, gracias a un método que consistía en espolvorear licopodio sobre la superficie de la corriente y fotografiar las modificaciones dinámicas, hechas merced a este artificio visibles. BENEKE, asociado con AHLBORN, y partiendo del supuesto previo de que las fibrosis parcelarias de la íntima se debían al efecto de la corriente sobre las zonas curvadas del árbol arterial, analizó la marcha y acción de las corrientes en canales curvos. Si obligamos a discurrir una corriente por un canal curvado (fig. 6 A), veremos que ésta tiende a seguir el camino más corto, pero además, por la disposición de la corvadura, el efecto distensivo se ejerce sobre todo en la pared inferior del canal, mientras que en otras zonas—como

puede observarse en el esquema—se producen remolinos, cuyo efecto dinámico es casi nulo.

Si creamos un "aneurisma" artificial (fig. 6 B), la corriente ejerce sobre las paredes del canal una tensión uniforme y tranquila. En ciertos casos sabemos que las corvaduras del árbol arterial pertenecen al tipo de curva sencilla, los fenómenos registrados fotográficamente demuestran entonces que la presión de distensión se ejerce sobre todo en la zona distal o superior (fig. 6 C), desviándose el eje de la corriente y no ejerciendo presión hidrodinámica en la pared inferior.

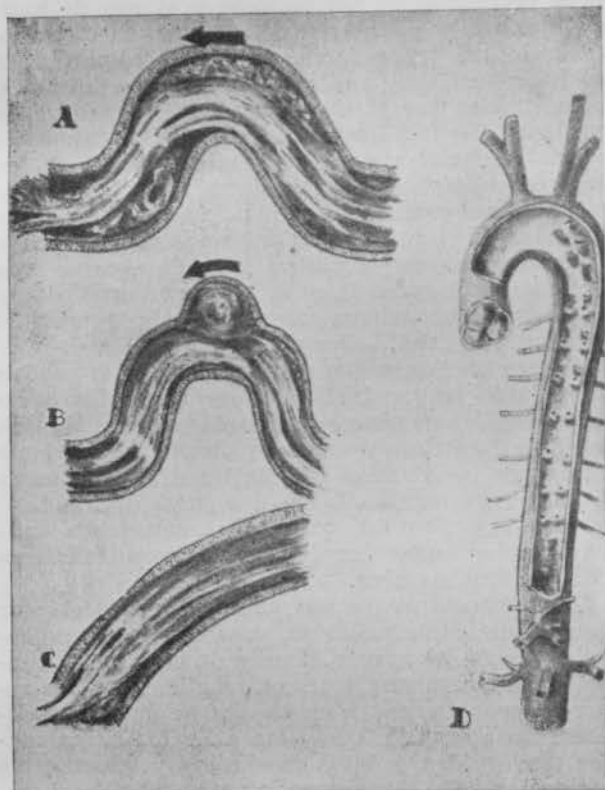


Fig. 6.—Los efectos hidrodinámicos en los canales curvos. Se puede ver la distribución y forma de la corriente y sus remolinos en un canal curvado (A); en otro canal análogo, provisto de un aneurisma artificial (B), y en un canal de curva sencilla (C). En D, una sección del tronco aórtico, con los puntos en que teóricamente debieran aparecer las alteraciones degenerativas. (Original.)

¿Qué aplicación fisiopatológica tienen tales hechos físicos? Una sobre todo importante, la corriente sanguínea deja su firma estampada en aquellos puntos donde ejerce una presión de distensión, y esta huella puede verse macroscópica y microscópicamente, analizando la orientación y la disposición de fibrillas colágenas en la íntima. Macroscópicamente se ve en la pared posterior de la aorta (figura 6 D), y antes de alcanzar las intercostales, que la tensión crea en su pared posterior una fibrosis alargada, casi a partir de la aorta ascendente y más intensa en la abdominal. DIETRICH la señala en la cicatriz del conducto de Botal, y es típica su aparición por encima de los orificios de las arterias intercostales y del tronco celiaco. Esta predilección de las áreas de fibrosis se explica aplicando los hechos derivados de la marcha de la corriente en un tubo incurvado simple. Incluso la incurvación de la corriente en la aorta abdominal, debida a su canalización hacia los grandes vasos abdominales, genera remolinos y giros que al actuar sobre la pa-

red aórtica posterior, crean una zona ondulada ubicada entre las últimas intercostales dorsales y las primeras lumbares.

SÁNCHEZ-LUCAS atribuye con razón la esclerosis de las coronarias al papel de la corriente sanguínea sobre su estructura, que por ser prácticamente curva, es terreno abonado para la aparición de las fibrosis vasculares estudiadas.

En resumen, la arterionosis (BENEKE), "la pérdida de elasticidad de la aorta en los viejos, puede atribuirse sin reparo a una pérdida de las cualidades fisiológicas de la materia elástica determinada por el uso continuado, así como a un aumento de la materia colágena, debida al modo de reaccionar los vasos de los viejos frente al requerimiento funcional, que no se interrumpe con la edad".

Tesaurismosis arteriales.

Considerando el hecho fisiopatológico de que en los estratos vasculares pueden depositarse muchas y varias sustancias, cabe preguntarse si verdaderamente no existirían tesaurismosis, enfermedades por acumulación arteriales. En la arteria pueden acumularse productos muy distintos; este acúmulo y trasiego es consecuencia lógica del proceso íntimo metabólico del vaso. La arteria "traga", recogiendo las sustancias necesarias para su mantenimiento, ya del torrente sanguíneo (en su mayor parte) por los mecanismos antedichos, ya a través de los vasa-vasorum.

Hay una doble filtración, que irriga desde dentro, desde el lumen arterial y desde la región adventicial la pared del vaso. Mientras la arteria es joven y sana, las funciones eliminatorias bastan para mantener limpios de todo detritus sus rincones; cuando la vejez o la enfermedad alteran las capas nutricias, hay un remanso, un estancamiento de dichas corrientes a nivel de una misma área, de "una zona neutra, ya señalada por ASCHOFF en 1914", en la frontera de las dos corrientes (la que viene de la adventicia y la que viene del endotelio). "Allí los procesos de nutrición y, por tanto, vitales, son menos activos, y esto explica verosísimamente por qué es en la media donde aparecen las sobrecargas patológicas que afectan tan a menudo las arterias" (LERICHE).

La naturaleza del depósito es variabilísima: cuerpos grasos, colesterolina, productos minerales, calcio, mucina, etc. Por su frecuencia destaca la calcificación, que a veces no tiene ese aspecto amorfo e irregular. FONTAINE y BRANZEU, revisando las preparaciones del servicio de LERICHE, hallaron 43 piezas de arteritis senil con calcificación, y entre ellas pudieron estudiar 14 arterias con placas óseas bien formadas y constituidas.

¿Cuál es la razón de esta metaplasia excepcional? ¿Qué factor modela y forma un hueso adulto arterial? ¿Influjos mecánicos? Posiblemente, pero en muchas de estas arterias existía una trombosis obliterante y los factores mecánicos estaban ausentes desde hacía mucho tiempo. Más sugestivo es achacarlo a una acción local de las fosfatasa, a una acción enzimática capaz de favorecer la transformación de esa masa amorfa, sedimentada por el defecto de eliminación, en una placa ósea bien acabada.

La trombosis arterial.

La coagulación sanguínea, con toda su complejidad, con su misión profiláctica, ya que acaso es el mecanismo más importante de la economía, puede

en ciertas condiciones ser un elemento nocivo, y esto ocurre cuando la coagulación es intravascular y tiende a extenderse.

Las alteraciones de la pared arterial, los traumatismos, las lesiones endoteliales, la disminución o falta de la sustancia metacromática, permiten diferenciar un tipo de trombosis que, por nacer a consecuencia de lesiones parietales, pueden calificarse



Fig. 7.—La contraprueba clínica viene dada por los hallazgos necrópsicos (véase la figura anterior). En esta pieza, formada por el cayado aórtico, los pulmones y el corazón de un sujeto ingresado en gravísimo estado, con una gangrena húmeda, que abarcaba más de la mitad del miembro inferior izquierdo, y fallecido sin habersele intervenido, pueden verse en cayado aórtico y precisamente en los puntos coincidentes con el esquema anterior, las típicas placas de fibrosis. El paciente era relativamente joven (cincuenta y cinco años).

de parietógenas o arteriógenas, en oposición a otros tipos de trombosis ligadas a un estado general transitorio de distrofia sanguínea, que permiten independizar otro gran grupo de trombosis hematógenas.

En el primer grupo figuran en plano destacado las trombosis ligadas a lesiones endoteliales, la arterioesclerosis que, en principio, puede ser trastorno necrótico y luego alteración metabólica, acaba por afectar de lejos o de cerca el endotelio, haciendo perder a éste su tersura, conglomerando en el punto afecto a los trombocitos y dando origen al trombo que, favorecido por otras alteraciones del estado general, va a alcanzar a veces gran extensión.

En la tromboangitis, otra misteriosa enfermedad, se admiten hoy tres posibilidades (ALLEN): Primera. La trombosis es primaria y los cambios que se desarrollan en la pared vascular son simples reacciones estimuladas por el trombo. Segunda. La lesión se inicia como una periarteritis o periflebitis, la cual finalmente afecta a la íntima y causa proliferación del endotelio y trombosis secundaria; y

Tercera. La lesión es en principio proliferativa y en cierta extensión destructivo cambio de endotelio, la cual se hace manifiesta no sólo en el mismo endotelio del vaso, sino incluso hasta en el endotelio de los vasa-vasorum. Todo gira alrededor de la trombosis, que es el epicentro de la patología clínica arterial; un espasmo puede dominarse y se vence casi siempre, una trombosis limitada puede detenerse e incluso "lisarse", una trombosis esclerosa anula la función vectora del vaso y a la larga mata también a la misma arteria. Por eso la trombosis constituyó un *tabu* efectivo de todos los ensayos quirúrgicos, y la cirugía arterial sólo fué capaz de avanzar, cuando la perfección de las técnicas y el uso de anticoagulantes la eliminaron del ámbito del cirujano.

En el otro grupo de las trombosis hematógenas (no parietales) hay una extensa gama de dolencias, todas ligadas por el rasgo patológico común de la anormal coagulabilidad de la sangre. La trombosis arterial esencial aparece con independencia de los factores endoteliales o vasculares antes mencionados; algunos pacientes con policitemia vera pueden presentar en el curso de su dolencia episodios trombóticos a menudo mortales, pero el ejemplo más patente y más reciente es el hallazgo por NYGAARD y BROWN de una nueva enfermedad: la trombofilia esencial, en la cual la trombosis lo es todo.

Tal vez tengamos que agradecerle a la trombosis un hallazgo trascendental, los medicamentos agrupados bajo el nombre genérico de *anticoagulantes*. La vieja heparina y el joven dicumarol (pariente cercano de la vitamina K) son las drogas príncipes de este grupo farmacológico, que puede decirse tuvo su iniciación con las sales y las soluciones anticoagulantes usadas por los fisiólogos y transfusores hace muchos años.

La trombosis es un mal enemigo, acaso el peor enemigo de los arteriópatas, y, sin duda, el responsable directo del mayor número de gangrenas e incapacidades irreversibles; contra ella todos los recursos serán buenos siempre que se muestren eficaces. No extrañará que, pese a los éxitos indudables conseguidos, todavía en clínicas y laboratorios se siga tratando de superar lo ya logrado.

Objetivos futuros en el estudio de las arteriopatías.

Quiero poner punto final a mi exposición. En ella he tendido más al amplio bosquejo que al detalle, y esta vaguedad se encuentra supeditada a la falta de datos con que aún se tropieza en esta que pudiéramos llamar *doctrina general de las enfermedades arteriales*.

El estudio de las arteriopatías, que parece por fin encaminarse con rapidez hacia el logro de sus objetivos prácticos y científicos, es cronológicamente joven y cuenta los mismos años que la vigente orientación fisiopatológica y funcional.

Para que este avance prosiga y se mantenga, es forzoso seguir recurriendo cada vez en mayor escala al aprovechamiento de todos esos filones poco trabajados que abarcan desde animal de experimentación al hombre (sano y enfermo), pasando por las conquistas de la química, las sustancias orgánicas de acción vascular, el perfeccionamiento de las técnicas exploratorias y diagnósticas y tantos otros que sería superfluo citar.

Pero en primer plano, y como objeto principalísimo, nuestra atención ha de concentrarse sobre el hombre, ya que son precisamente sus arterias enfermas las que nos preocupan e intrigan. Una pos-

tergación de lo humano, una deshumanización en este delicado sistema (que es, por otra parte, de una maravillosa accesibilidad y riqueza sintomática), nos alejaría de nuestra incógnita, precipitándonos en una experimentación abstracta, que retardaría el hallazgo de las soluciones clínicas tan largamente perseguidas. Ni en el perro, ni en el cobaya, ni en ningún otro animal de laboratorio está la clave de nuestros problemas arteriales. Cada ser humano tie-

ne su misterio "latente" (nunca tal vez aplicaremos la palabra con mayor precisión y justeza) y su desvelamiento será el objetivo inmediato de nuestros esfuerzos médicos y experimentales.

Las microfotografías han sido obtenidas en la Cátedra de Histología y Anatomía Patológica, a cuyo Profesor, Doctor MERINO EUGENCIO, doy las gracias por su constante ayuda; las fotografías y esquemas son originales y hechos personalmente. Por el carácter de este trabajo no se ha incluido bibliografía.

ORIGINALES

LA REGENERACION DE LOS TUBOS RENALES Y EL FENOMENO DE LA TOXIALEPSIA

C. JIMÉNEZ DÍAZ, M. MORALES PLEGUEZUELO,
E. LÓPEZ GARCÍA y R. PICATOSTE

Instituto de Investigaciones Médicas de la Universidad de Madrid. Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ. Sección de Anatomía Patológica.

En trabajos últimamente publicados¹⁻² hemos comunicado nuestros estudios sobre las nefropatías experimentales con tóxicos (aloxana y uranio) en los perros y ratas; en ellos hemos referido la evolución seguida por las lesiones, tomando biopsias o sacrificando en días sucesivos animales del mismo grupo, y como consecuencia hemos hecho referencia a los fenómenos de regeneración que se asocian a los de destrucción. Desde el tercer día de la intoxicación se ven ya aparecer en las células de los segmentos principales fenómenos de mitosis, indudable testimonio de una regeneración activa, pero a medida que los días transcurren, este proceso de reparación se acentúa. Hay un momento en que, con dosis adecuadas del tóxico, se observa una alteración tan considerable de la morfología histológica renal, que costaría trabajo reconocerla; ello es debido a que se suman tres órdenes de fenómenos: de una parte, la destrucción de los epitelios, con descamación abundante de células transformadas en modo diverso por la degeneración; de otra, la intensa reacción mesenquimal con infiltración por células redondas (linfocitos, células plasmáticas, etc.) y fibroblastos, y, por último, la regeneración con abundante neoformación de células que en gran parte difieren de los epitelios normales, por su tamaño, sus afinidades tintóreas y su forma. Súmese a lo anterior el desorden en que estos elementos pueden mezclarse, pues las células intersticiales pueden infiltrarlo todo incluso los tubos y aun la luz de los mismos, y los epitelios renales neoformados no siempre se distribuyen

ordenadamente, sino que a veces forman verdaderas zonas de infiltración, y se comprenderá hasta qué punto puede alterarse la estructura.

El estudio de estas nefropatías experimentales nos ha llevado a prestar una atención especial al proceso de regeneración del riñón lesionado, no suficientemente conocido, aunque existen sobre él algunos estudios fundamentales, ya de alguna fecha en su mayoría. Es evidente que el riñón, como todos los órganos, está sometido durante la vida a un proceso de desgaste y reparación continuos, pero esta renovación, aquí, como en otros órganos, se hace de una manera imperceptible sobre la estructura permanente del órgano; sin embargo, en el curso de las enfermedades el riñón tiene muchas veces que repararse de modo más activo, tal es el caso de la reparación de las pérdidas de sustancia después de traumas, infartos, focos de destrucción (como la tuberculosis, quistes) o invasión (como en las proximidades de los tumores). La regeneración en las nefritis parece menos evidente por la frecuente evolución a la cronicidad y a la lesión irreparable que tienen estas afecciones, pero no obstante es indudable que una buena parte de las nefritis se curan, y la curación puede ser perfecta. NAUWERCK³ ya llamó la atención sobre ello en el caso de la nefritis escarlatina, y conocemos además las nefritis reversibles que acompañan a otras enfermedades infecciosas, en las que es evidente que hubo destrucción con salida en la orina de abundantes epitelios renales, y, sin embargo, la restitución funcional y anatómica es perfecta. Son las nefritis en las que se afectan en cierto modo los glomérulos, y en los que sucede una reacción intersticial, las que no pueden repararse totalmente; pero cuando la afección ataca a los epitelios más electivamente y la participación glomerular no es profunda, y no hay desorganización por una reacción intersticial, la nefritis puede, sin duda, curarse.

En la reacción del riñón frente a las causas de enfermedad hay que distinguir tres tipos de curación:

a) La esclerosis; los focos de destrucción