

ARTERIOESCLEROSIS DE LA AORTA ABDOMINAL PRODUCCION EXPERIMENTAL POR EL MECANISMO HEMODYNAMICO (*)

Dr. E. C. Palma, Br. M. Passano de Moizo, Dres. W. Perillo, E. Fernández,
R. J. Rodríguez Martínez, O. Pedemonte y P. González Viera

En trabajos anteriores (1 2 3 4 5 6 7) hemos descrito el síndrome anatómico-clínico de la Arteriopatía Hemodinámica, en base a las observaciones realizadas durante 15 años en pacientes con "arteritis" de sus miembros inferiores.

Posteriormente logramos producir experimentalmente en el perro (8) lesiones estenosantes y obliterantes de las arterias femorales, mediante el mecanismo hemodinámico.

En esta comunicación presentamos lesiones experimentales producidas en la aorta del perro, mediante el mecanismo hemodinámico.

El estudio de la arterioesclerosis de la aorta abdominal humana nos había mostrado hechos de gran interés. Las lesiones arterioescleróticas se inician habitualmente en la cara posterior de la aorta abdominal.

Sospechando, en base a estos hechos anatómico-clínicos que pudiesen existir relaciones de causa a efecto entre las lesiones de la aorta abdominal humana y las partes salientes de la columna vertebral, planeamos reproducir experimentalmente en el perro, una situación comparable a la del hombre. Teniendo en cuenta que en estos animales tanto la columna vertebral como la aorta son horizontales, por lo que esta última presiona menos contra la columna de lo que ocurre en el hombre, decidimos colocar un trozo de tejido duro entre la aorta y la columna. Para evitar reacciones antigénicas y disminuir las reacciones locales efectuamos un auto injerto con cartílago.

TECNICA. — En un perro joven, sin lesiones arterioescleróticas, efectuamos una laparotomía mediana y descubrimos la aorta abdominal, en la zona distal a la emergencia de las arterias renales. Se clivó por detrás de la aorta y de la vena cava, preparando un espacio donde colocar el segmento de cartílago, y a la vez conservando in-

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 5 de agosto de 1959.

tacta la pared de estos vasos, junto con su vaina adventicial y teniendo cuidado de no lesionar las ramas arteriales colaterales lumbares (figura 1 a).

Reclinamos la parte alta de la incisión de la pared abdominal y descubrimos el reborde costal de donde extrajimos un segmento de cartílago costal, con su pericondrio (fig. 1 b).

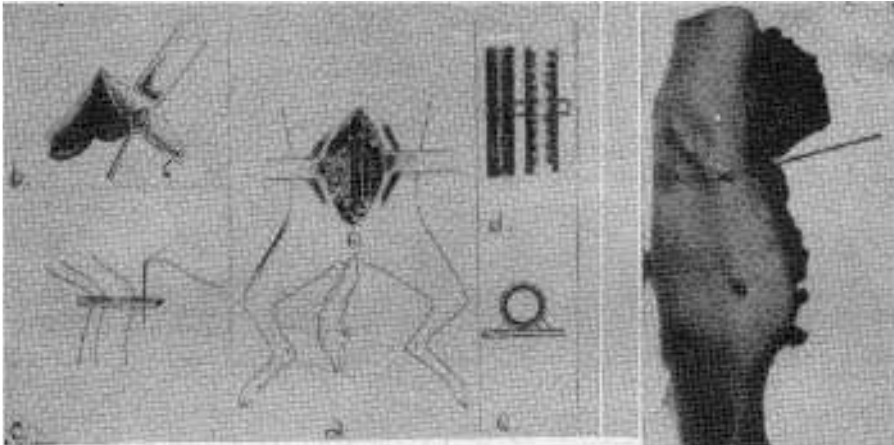


Fig. 1. a) Abordaje de la aorta abdominal del perro, por medio de una laparotomía mediana. b) Resección de un fragmento de cartílago costal. c) Colocación de los hilos para fijar el cartílago. d) El fragmento de cartílago se ha colocado detrás de la aorta. e) El cartílago es mantenido en su sitio por los hilos.



Fig. 2. — Fotografía de la cara interna de la aorta que muestra el engrosamiento de la pared aórtica en la zona en contacto con el cartílago.

Colocamos el segmento de cartílago costal por detrás de la aorta, y transversalmente en el espacio celuloso-pre-vertebral, de manera que quedase interpuesto entre la columna y la aorta, pero sin alterar la posición de este vaso. El cartílago fue mantenido en posición mediante 4 puntos de fijación que fueron pasados lateralmente (2 de cada lado) en la vaina adventicial de la aorta (fig. 1 c - e). De esta manera la cara posterior de la aorta quedó en contacto con el cartílago, sin tener ninguna modificación en su estructura, ni ningún punto colocado en esa zona (fig. 1 d - e).

Los perros fueron muertos 8 y 10 meses después de la experiencia.

RESULTADOS

En los dos casos se originaron lesiones importantes en la cara posterior de la aorta, en la zona en contacto con el cartílago.

Microscópicamente se comprobó que la pared de la aorta estaba engrosada y aumentada de consistencia a ese nivel (fig. 2). El cartílago había continuado viviendo y había producido solamente una discreta reacción en el tejido conjuntivo que lo rodeaba. Las modificaciones de la aorta, eran de su propia pared y mucho más importantes

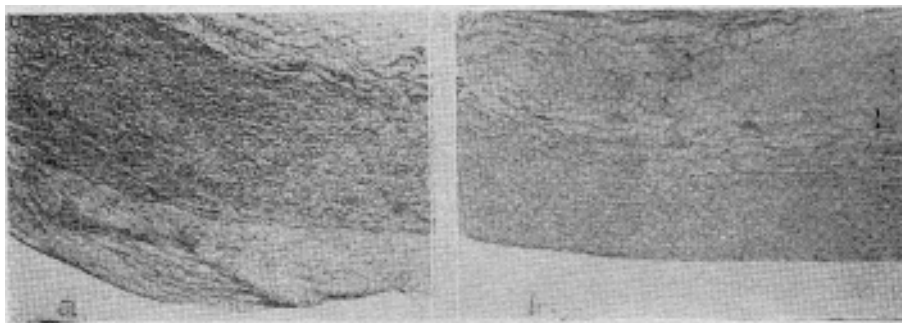


Fig. 3. — Dos microfotografías de la pared aórtica en diferentes zonas, pero al mismo nivel: a) La pared situada junto al cartílago muestra un considerable engrosamiento de la íntima, producido por la hiperplasia del tejido conjuntivo sub-endotelial; la túnica media está muy engrosada, habiendo proliferación del tejido conjuntivo y degeneración de las fibras musculares y elásticas. b) Un corte histológico al mismo nivel, pero en la zona alejada del cartílago, muestra una pared aórtica normal, con sus tres túnicas histológicamente normales.

que la moderada reacción pericartilaginosa. En algunas áreas había tejido celular laxo interpuesto entre la aorta y el cartílago, señalando la independencia existente entre la importante alteración y engrosamiento de la pared aórtica y la discreta reacción pericondral. En el sentido longitudinal estas alteraciones de la pared aórtica tenían su máximo en la zona del cartílago, pero también se extendían un poco en el sentido proximal, aunque disminuyendo rápida y progresivamente de importancia.

Microscópicamente, se observó que el engrosamiento de la pared se había producido en las 3 túnicas de la arteria, teniendo su mayor expresión en la túnica interna, luego en la media y menos en la adventicial (fig. 3).

En la túnica interna se observó una importante hiperplasia del tejido conjuntivo, siendo su engrosamiento variable, lo que daba un contorno festoneado e irregular al reborde endotelial. No existían capilares en este tejido conjuntivo sub-endotelial, las capas profundas

de la túnica interna, lejos de la corriente sanguínea, presentaban alteraciones degenerativas (figs. 3 y 4).

La limitante elástica interna estaba alterada y aparecía discontinua, hallándose rota o destruida en algunas partes (fig. 4).

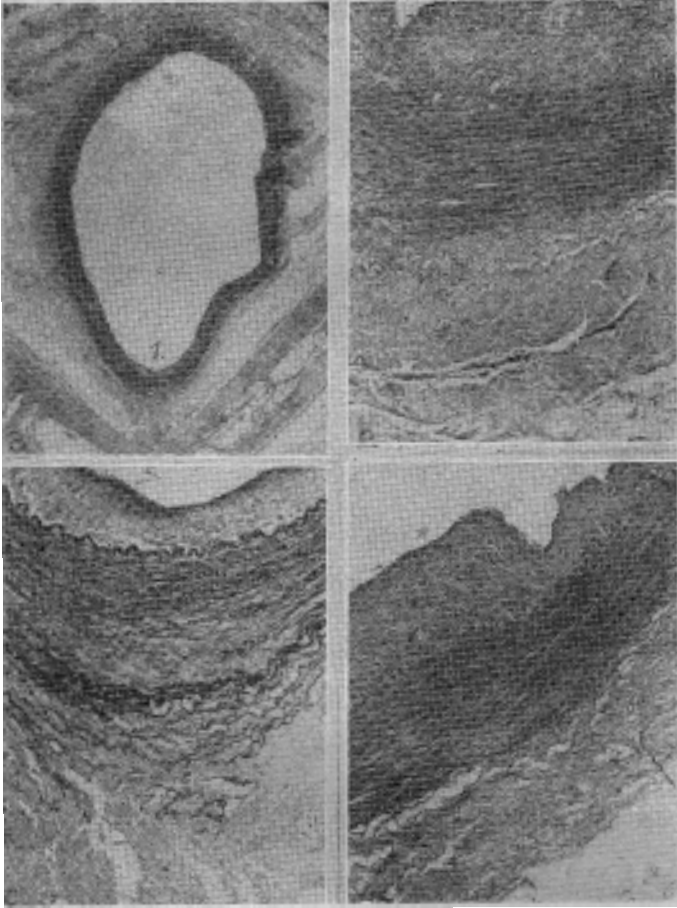


Fig. 4. — a) Microfotografía topográfica que muestra la reacción de la pared aórtica en la zona del microtraumatismo crónico (1), frente al cartilago (2). Hay hiperplasia segmentaria de la íntima, moderado engrosamiento de la túnica media, y engrosamiento y aumento de densidad de la adventicia. b) Microfotografía a mayor aumento de la lesión aórtica que muestra considerable engrosamiento de la íntima, con hiperplasia del tejido conjuntivo y alteraciones degenerativas de sus capas profundas. La limitante elástica interna presenta alteraciones degenerativas y áreas de desintegración. En la túnica media hay hiperplasia del tejido conjuntivo y degeneración de sus fibras musculares y elásticas. Moderada hiperplasia y degeneración de la adventicia. c) Corte coloreado con orceína que muestra alteraciones de las fibras elásticas, predominantes en la túnica media. d) Corte

transversal de la zona vecina al cartilago, que muestra alteraciones semejantes a las del corte b).

La túnica media estaba engrosada por la hiperplasia del mesénquima conjuntivo, existiendo a la vez lesiones degenerativas de las fibras musculares y elásticas (figs. 3 y 4).

El engrosamiento de la adventicia era también producido por una moderada hiperplasia del tejido conjuntivo.

Los hilos colocados en la adventicia y parte externa de la túnica media de la aorta a distancia del cartílago, originaron también engrosamiento en la pared de la aorta. Pero sus características fueron diferentes a las anteriormente descriptas: el engrosamiento era muy localizado y producido en gran parte por el mismo espesor del hilo, al que se sumaba una moderada reacción fibro-conjuntiva a su alre-

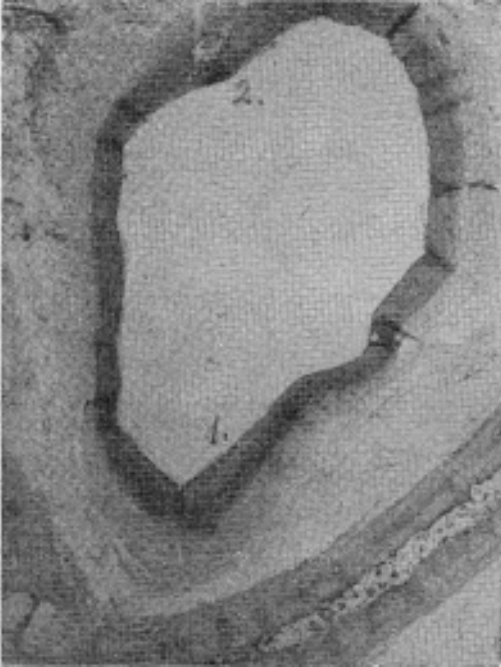


Fig. 5. — Microfotografía topográfica que muestra la reacción importante producida en la pared aórtica en la vecindad del cartílago (1) y la reacción completamente independiente a la anterior producida por el hilo de la puntada (2).

dedor; la reacción y la hiperplasia eran menos intensas, siendo más netas en la túnica media que en la túnica interna (fig. 5).

Entre esta pequeña lesión y la alteración importante de la pared de la aorta, situada frente al cartílago, había una extensa zona de pared arterial enteramente normal (fig. 5).

CONSIDERACIONES

El análisis de los resultados obtenidos con estas experiencias ha mostrado hechos de gran interés.

En ambos casos se produjeron lesiones parietales de la aorta, caracterizadas fundamentalmente por los siguientes hechos: a) engrosamiento de la pared aórtica en la zona en contacto con el cartílago;

b) hiperplasia importante del tejido conjuntivo de la túnica interna;
c) degeneración de las fibras musculares y elásticas de la túnica media, con moderada hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial.

Estas alteraciones coincidían con las zonas en contacto con el cartílago, estando sanas las otras partes de la pared arterial. Esto lleva a la conclusión que las lesiones eran originadas por la presencia

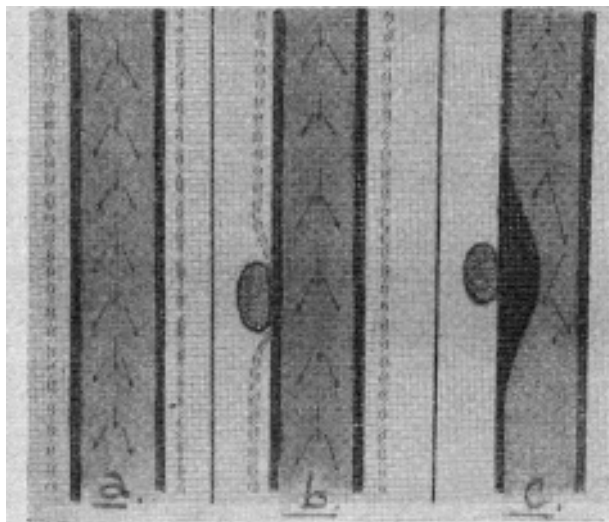


Fig. 6. Esquemas que muestran el mecanismo que produce la arterioesclerosis hemodinámica. a) Las flechas representan la presión del impulso sistólico, que distiende libremente la pared arterial. b) Si un tejido duro se halla junto a la arteria, la pared es traumatizada por el impulso sistólico, que actúa como un martinete hidráulico, y el tejido duro, que actúa como yunque. c) La pared arterial se engrosa y se altera en la zona en contacto con el tejido duro.

del cartílago junto a la arteria. Pero no es probable que su mecanismo de producción sea una simple reacción producida por el cuerpo extraño, pues: a) la reacción conjuntiva pericondral era pequeña y de mucho menor importancia que la gran alteración de la pared de la arteria; b) las alteraciones de la pared arterial predominaban en las zonas profundas, próximas a la luz arterial y disminuían progresivamente hacia afuera, siendo mucho menores en las partes próximas al cartílago; c) en algunas partes había restos de tejido celulo-adiposo que había quedado interpuesto entre el cartílago y la arteria, a pesar de lo cual esta parte de la pared arterial también presentaba lesiones importantes; a) había lesiones de la pared arterial extendidas a una zona proximal con respecto al cartílago (en el sentido opuesto a la corriente sanguínea), pero que no tenía contacto con él.

Estas lesiones no eran producidas por los hilos de fijación del cartílago, pues entre la zona de importante arteriopatía productiva y los puntos de implantación de los hilos, había toda una zona normal de pared arterial.

Las lesiones eran similares a las originadas en la arterioesclerosis

experimental de la arteria femoral, producidas mediante la formación de un anillo artificial del tendón del adductor en contacto con la arteria.

Ellas tenían caracteres histológicos de granuloma conjuntivo de la pared arterial, predominante en la túnica interna, a la vez que con

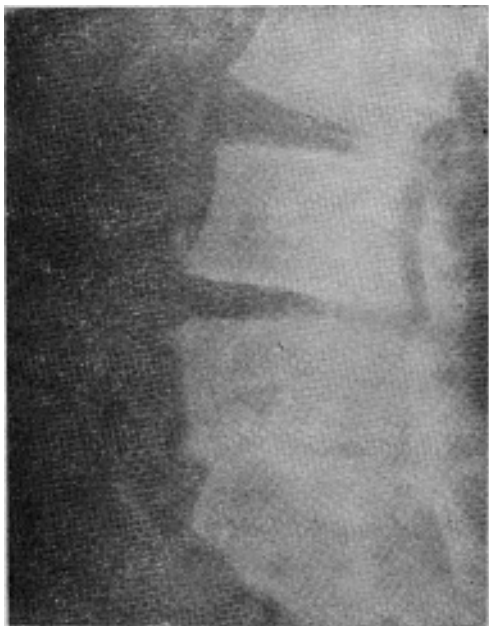


Fig. 7. — Radiografía de perfil que muestra la calcificación de la aorta abdominal, que se produce principalmente en las zonas opuestas a los bordes superior e inferior de los cuerpos vertebrales.

lesiones degenerativas de la túnica media y de la limitante elástica interna.

Un hecho significativo lo constituye el que el engrosamiento y la lesión de la pared arterial se extiendan también un poco en el sentido proximal con respecto al cartílago y nada en sentido distal. El único factor diferente entre una y otra parte de la arteria vecina a la zona yuxta cartilaginosa, es que en el sentido proximal existe el impulso hemodinámico sistólico, el cual disminuye de importancia en la zona subyacente, distal al granuloma principal de la arteria producido frente al cartílago.

No conocemos ninguna causa patológica que pueda generar estas lesiones importantes y tan localizadas de la pared arterial, excepto el golpeteo de la corriente sanguínea desde adentro contra la pared de la arteria, que quedaría tomada entre esta fuerza hidráulica y el cartílago actuando como un yunque y efectuando la contrapresión pasiva. En otras palabras, estas lesiones producidas experimentalmente

en la aorta, serían otro ejemplo de arterioesclerosis hemodinámica (fig. 6).

Las comprobaciones experimentales que hemos descripto tienen gran importancia en relación a los hechos observados en patología humana.

Las alteraciones degenerativas y productivas originadas en la "aortoesclerosis hemodinámica experimental" del perro, pueden ser comparables a las lesiones iniciales que se producen en la aorta del hombre.

Es un hecho bien conocido que las lesiones de la aorta abdominal predominan en su pared posterior. Parecería que las partes salientes de la columna vertebral lumbar, actuando de la misma manera que el trozo de cartílago que hemos colocado en el perro detrás de la aorta originasen lesiones en esta pared posterior de la aorta. En los actos operatorios y en los exámenes autópsicos se encuentran frecuentemente áreas de engrosamiento de la aorta y placas de ateroma frente a las partes salientes de los rebordes superior e inferior de los cuerpos vertebrales. Radiografías de perfil (fig. 7), muestran habitualmente que las calcificaciones de la pared aórtica comienzan y predominan en estas zonas de la aorta abdominal.

La posición vertical, bípeda, del hombre favorece el contacto entre la aorta y la columna vertebral, lo que explicaría porqué estas lesiones son más frecuentes en el hombre que en los animales.

La columna vertebral lumbar del hombre es en su cara anterior oblicua abajo y adelante, lo que explicaría la predominancia de las lesiones aórticas en el tercio inferior de la aorta abdominal, donde su contacto con la columna es más inmediato.

La producción por el mecanismo hemodinámico de lesiones estenosantes y obliterantes en los vasa vasorum de la pared posterior de la aorta abdominal del hombre contribuirían, mediante la isquemia, a originar importantes lesiones degenerativas en la pared de la aorta. Estas alteraciones agravarían las lesiones ya existentes en la aorta, producidas directamente por el mecanismo hemodinámico.

La existencia de arterioesclerosis difusa en una arteria cualquiera, no excluye la posibilidad de que actúe también sobre ella el mecanismo hemodinámico, agravando sus lesiones y explicando la presencia de graves alteraciones localizadas.

Estas comprobaciones experimentales y clínicas relacionadas con la fisiopatología de ciertas lesiones de la aorta abdominal, pueden ser de importancia para su profilaxis. También pueden tener valor para plantear en el futuro una nueva terapéutica de estas lesiones de la aorta abdominal, cuando ellas sean pesquisadas en sus etapas iniciales.

BIBLIOGRAFIA

- 1) PALMA, E. C. — Arteriopatías estenosantes del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del tercer adductor. Bol Trab. Acad. Argent. Cir., 34, 1950, 771-787.
- 2) PALMA, E. C. — Arteriopatías obliterantes de los miembros inferiores. Síndrome del canal de Hunter y anillo del tercer adductor. Bol. Soc. Cir. Urug., 22, 1951, 57-78.
- 3) PALMA E. C. — Stenosed arteriopathy of the Hunter canal and loop of the adductor magnus. Amer. J. Surg., 83, 1952, 723-733.
- 4) PALMA, E. C. — Arteriopatía estenosante del canal de Hunter. 2º Congr. Urug. Cir., 1951, 417-436. Angiología, 4, 1952, 215-234.
- 5) PALMA, E. C. — Femoral and iliac estenosing arteriopathy. 2d. Congr. Internat. Soc. Angiol., 1954, 299-332.
- 6) PALMA, E. C.; PASSANO DE MOIZO, M. — Arteriopatías hemodinámicas. III Internat. Congr. Cardio-Vasc. Surg. Atlantic City, 1957. VIII Congr. Urug. Cir., 1957, 63-104. Angiología, 11, 1959, 259-165.
- 7) PALMA, E. C. — Hemodynamic arteriopathy. Angiology, 10, 1959, 134-143.
- 8) PALMA, E. C.; PASSANO, M. — Arteriopatía estenosante experimental en el perro. Soc. Cir. Urug., 2-IX-1953.