

# ANGIOLOGÍA

VOL. XXXI

MAYO-JUNIO 1979

N.º 3

## OBLITERACIÓN ARTERIOSCLEROTICA DE LA AORTA INFRARRENAL Y FIBROSIS RETROPERITONEAL (\*)

LIVIO GABRIELLI y GIOVANNI LORENZI

Istituto di Chirurgia Vascolare (Direttore: Prof. Giorgio Agrifoglio). Università degli Studi. Milano (Italia)

La fibrosis retroperitoneal es una enfermedad más bien rara, de naturaleza inflamatoria, cuya etiología es desconocida en la mayor parte de los casos. Sólo rara vez es documentable una relación precisa causal con el abuso de fármacos, en especial de metisergida, o con la presencia de tumores retroperitoneales. En ocasiones cabe la hipótesis de un mecanismo autoinmunitario o inmunopatológico. En efecto, se ha documentado la asociación con desórdenes inmunitarios, como la periarteritis nodosa y el lupus eritematoso. Otras enfermedades asociadas son los procesos inflamatorios del páncreas, de los pulmones, del tracto gastrointestinal o de las venas; a veces coexisten la histoplasmosis o la tuberculosis. Por otra parte, fenómenos irritativos locales, como un extravasado urinoso, un hematoma retroperitoneal, el traumatismo de una previa intervención quirúrgica o la radioterapia pueden inducir asimismo reacciones proliferativas fibroplásticas.

En general la fibrosis retroperitoneal afecta a sujetos de sexo masculino, entre los 40 y 60 años de edad, y se manifiesta con síntomas generales (malestar, fatiga, pérdida de apetito y de peso corporal, dolor lumbar) y con signos de insuficiencia renal, precedidos de hidronefrosis a menudo complicada de pionefritis.

### Vasculopatía y fibrosis retroperitoneal

En una pequeña parte de los casos existen signos clínicos de vasculopatía, ya asociados ya subsiguientes a la fibrosis retroperitoneal. Las vasculopatías asociadas, que es probable tengan un papel etiopatogénico en cerca del 4 % de los casos, son sobre todo la arteritis aórtica y los aneurismas de la aorta abdominal (3).

Cuando el tejido fibroso comprime, lo mismo que los ureteres, también la cava o la aorta, aparecen signos de insuficiencia venosa en los miembros inferior-

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

res (varices, edema) y de insuficiencia arterial, ya visceral ya en las extremidades. Puede producirse, además, una obstrucción linfática, que agrava el edema de los miembros inferiores, con hidrocele a veces (1).

Los síntomas de insuficiencia vascular, arterial o venosa, rara vez se manifiestan de forma aguda y sobre todo no representan, salvo en casos excepcionales, el trastorno principal del paciente.

La claudicación intermitente secundaria a compresión del eje aorto-iliaco, cuando es la única manifestación de la fibrosis retroperitoneal, puede quizá dejar perplejo al cirujano. En efecto, clínicamente se aprecian los pulsos femorales, hiposfígmicos, pero sin soplos; por contra, están ausentes los pulsos poplíteos y tibiales. Este cuadro depone en favor de la presencia de lesiones estenosantes del eje aorto-iliaco-femoral y obliteración bilateral del sector fémoro-poplíteo. En cambio, el examen angiográfico efectuado en proyección normal ántero-posterior demuestra una disminución del flujo del medio de contraste en los vasos abdominales interesados, que eventualmente pueden presentar algunas lesiones ateroscleróticas no significativas hemodinámicamente, en tanto las arterias periféricas (femorales y poplíteas) están por lo general indemnes. Sólo la proyección lateral es, en este caso, diagnóstica al demostrar el estrechamiento de la luz por compresión extrínseca.

Mientras la compresión caval y la linfática no provoca trastornos que impongan una terapéutica resolutive, la compresión arterial como la ureteral requieren una adecuada resolución. Aparte de la terapéutica esteroide y la irradiante se ha propuesto la arteriolisis, tanto de la aorta como de la iliaca (fig. 1).

Según algunos autores esta intervención es bastante simple habiendo encontrado un buen plano de despegamiento entre aorta y placa fibrosa; mientras para otros es en extremo compleja dado que la invasión de la pared aórtica por el tejido fibroso hace imposible encontrar aquel plano. La artediólisis es un procedimiento difícil, largo y monótono y cabe que requiera un notable número de hemotransfusiones (8). Siguiendo la raíz del mesenterio se crea con un pasahilos en ángulo recto un despegamiento entre el tejido fibroso, incidido con la punta del bisturí, y adventicia, que puede sangrar en abundancia, en cuyo caso se aplican puntos hemostáticos con monofilamentos 5-0 reforzados con «pledgets» de Teflon.

Nos parece interesante describir nuestra experiencia en un caso, bastante singular, de obliteración aterosclerótica de la aorta abdominal y trombosis de la arteria renal derecha concomitante con fibrosis retroperitoneal, en el que se procedió a la revascularización directa mediante una vía extraanatómica.

### Caso clínico

T. G., de 58 años de edad. En la anamnesis remota refiere una orquiepididimitis aguda y una hidropionefrosis derecha a los 48 años. Desde hace 5 años presenta una claudicación intermitente bilateral, con dolor tipo calambre en glúteos y muslos a unos 100 metros de caminar. Tras varios ciclos de terapéutica vasodilatadora, es sometido tres meses antes de su ingreso en nuestro Instituto a un examen aortográfico (fig. 2) que demuestra una obliteración de la aorta abdominal por debajo de las renales y de la arteria renal derecha, con ex-

clusión del riñón homolateral y una rica circulación colateral que reabilita la arteria femoral en ambos lados. Pocas semanas antes de su ingreso, observa edema bilateral en los miembros inferiores que va en aumento.

A su ingreso en el hospital, los miembros inferiores están hipotérmicos, pálidos, algo edematosos; no se aprecian pulsos arteriales; existe una lesión trófica periungueal en el primer dedo del pie izquierdo. Sus condiciones generales son algo decaídas.

Los exámenes de rutina demuestran un notable aumento de la velocidad de eritrosedimentación (I.Katz = 68), aumento de las seroproteínas totales (8,7 gr. %) con altas gammaglobulinas (2,57 gr. %). Los demás datos de laboratorio son normales.

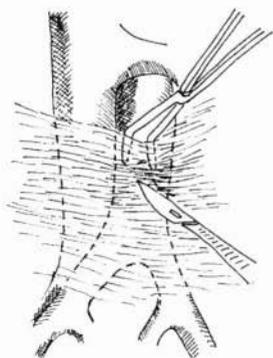
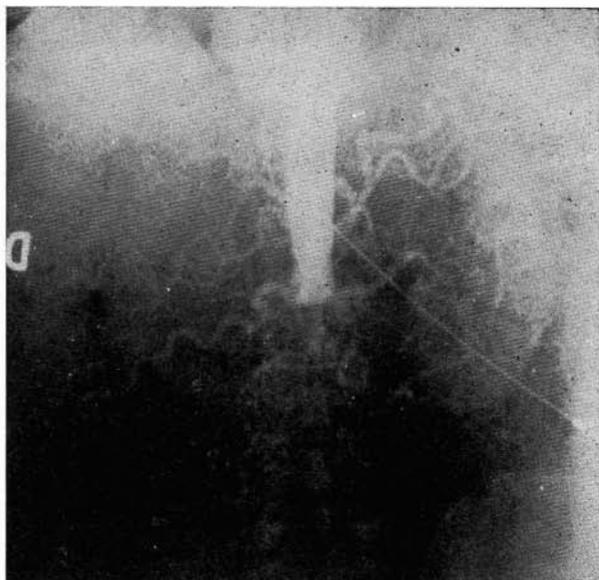


Fig. 1. — Representación esquemática de la intervención de arterioplastia (según Snow).

Fig. 2. — Arteriografía preoperatoria: Obliteración de la aorta infrarrenal y de la arteria renal derecha.



La urografía demuestra exclusión del riñón derecho. En izquierda existe una rápida opacificación de la cavidad cálico-piélica, en lugar y de forma y volumen regular. El ureter se opacifica sólo en el sector inicial, pero aparece normal de forma y calibre.

Excluida la presencia de una gammapatía y el buen funcionalismo del riñón superviviente, se sometió al paciente a intervención quirúrgica.

Abierto el abdomen mediante laparotomía media xifo-pubiana, se comprueba que el tejido retroperitoneal es de consistencia dura, resultando imposible hallar un plano de despegamiento y aislar la aorta. Abierto el retroperitoneo con el bisturí, se observa un tejido blanquecino, del que se efectúa biopsia. Suturada la laparotomía, se practica una «by-pass» axilo-femoral y fémoro-femoral («cross-over») con Dacron Woven n.º 8.



Fig. 3. — Examen histológico del tejido retroperitoneal: Tejido fibroso con infiltración linfocitaria que engloba vasos y nervios (Hematoxilina-eosina, 40 x).

Fig. 4. — Angiografía postoperatoria: Visualización del «by-pass» axilo-fémoro-femoral.



El examen histológico de la biopsia retroperitoneal demuestra un tejido fibroso con infiltración linfocitaria, que engloba vasos y nervios (fig. 3).

En el postoperatorio se trata con anticoagulantes (heparina sódica 200 mg./día en infusión continua). El «by-pass» funciona bien y las extremidades inferiores están calientes. Al segundo día aparece edema marcado en ambos miembros inferiores, desde la raíz del muslo y escroto. Se produce de forma progresiva un voluminoso hidrocele. Los ultrasonidos excluyen que el edema dependa de una complicación trombótica de las

venas ilíacas o cava, comprendidas en el tejido fibroso retroperitoneal.

En los primeros días después de la intervención la diuresis tiende a disminuir, la azotemia aumenta hasta 96 mg. % y aparece monocitosis; siendo normales los demás parámetros biohumorales. En el quinto día se regularizan la diuresis y la azotemia, desaparecen los monocitos en sangre periférica.

El edema de los miembros y del escroto permanece marcado. En el undécimo día se establece una linforrea por la herida inguinal que se prolonga cerca de 20 días se interrumpe la heparinoterapia y se inicia tratamiento dicumarólico.

En el momento de su salida el edema ha desaparecido casi del todo y la lesión trófica del pie izquierdo está curada por completo. La angiografía demuestra la perfecta permeabilidad de la prótesis (fig. 4).

### Discusión

El caso que presentamos presenta algunas particularidades que merecen ser subrayadas.

La coexistencia de lesiones ateroscleróticas aorto-ilíaco-femorales con fibrosis retroperitoneal no ha sido descrita, que sepamos, en la literatura mundial. El cuadro clínico es el de un típico síndrome de oclusión de aorta infra-renal, con signos y síntomas de fibrosis retroperitoneal difuminados y enmascarados por los de la arteriografía. Ciertamente, una más atenta valoración de los datos anamnésticos y clínicos habría podido llevar a la sospecha de tal coexistencia: la precedente hidronefrosis derecha, que en la aortografía mostraba un riñón excluido por probable trombosis de la arteria renal, la lenta opacificación del ureter izquierdo que sin embargo no presentaba, como la vejiga, alteración morfológica y topográfica alguna, el aumento de la velocidad de eritrosedimentación, considerada por nosotros como secundaria a la lesión pregangrenosa del pie izquierdo, y la hipergammaglobulinemia eran todos elementos sugestivos, aunque no diagnósticos. Por lo demás, elementos diagnósticos seguros de fibrosis retroperitoneal no existían. Cabe hallar síntomas comunes tanto de colagenopatías como de otras enfermedades (9).

La solución quirúrgica adoptada por nosotros en este caso nos parece la más simple y racional, ya que el paciente estaba considerado de alto riesgo, por la exclusión renal y las precarias condiciones generales. Una intervención que respetase los criterios anatómicos debía comprender un primer tiempo de arteriólisis, técnica larga, difícil y no exenta de peligros hemorrágicos; y un segundo tiempo de revascularización directa mediante «by-pass» o tromboendarteriectomía, preferida por nosotros cuando las condiciones locales y generales lo permiten.

Ciertamente, el «by-pass» áxilo-aorto-fémoro-femoral es un procedimiento que, respecto al aorto-bifemoral, requiere un mayor número de reintervenciones de trombectomía con catéter de Fogarty (Remedial Surgery). La larga prótesis áxilo-femoral tiene desventajas hemodinámicas, por lo que se soporta mal en especial cuando todavía no se ha completado una endotelización (6), exista aumento de las resistencias periféricas por la progresión de la enfermedad aterosclerótica en el sector fémoro-popliteo-tibial, existe compresión extrínseca en particular durante el sueño. Sin embargo, los resultados a distancia, tanto de la

permeabilidad de la prótesis como a salvar los miembros isquémicos, son superponibles a los «by-pass» aorto-bifemorales y axilo-fémoro-femorales (2). La mortalidad y las complicaciones intraoperatorias son mucho menores en los «by-pass» axilo-fémoro-femorales; al contrario las complicaciones postoperatorias, en especial las infecciosas, son superponibles en ambos tipos de intervención. Existen complicaciones postoperatorias típicas del «by-pass» axilo-fémoro-femoral, como la claudicación del miembro superior y la trombosis de las arterias axilares.

La linforrea de las heridas inguinales, que en nuestro caso ha sido marcada, es una complicación no frecuente de cualquier tipo de operación a nivel del triángulo de Scarpa. Esta posibilidad se debe a una ignorada resección a aquel nivel de los colectores linfáticos, cuya importancia en la génesis del edema de los miembros inferiores tras la revascularización fémoro-poplítea ha sido subrayada por **Porter** (5).

El edema de las extremidades inferiores y del escroto observado por nosotros era en verdad debido a la compresión ílio-cava por parte del tejido fibroso, presenta ya antes de su ingreso; pero su agravación después de la operación puede atribuirse a la interrupción de los colectores linfáticos, ya alterados en la fibrosis retroperitoneal por fenómenos de linfangitis y linfostasis (4). El desarrollo de fistulas persistentes tras «by-pass» axilo-fémoro-femoral es una complicación postoperatoria descrita sólo recientemente (7). En estos casos la linfografía rara vez tiene un valor diagnóstico y en general no debe practicarse. Es posible efectuar una ligadura quirúrgica de los linfáticos seccionados y cerrar cuidadosamente todos los espacios virtuales, o bien tapar la herida, en general dehiscente, con gasa iodofórmica de modo que provoque una reacción inflamatoria.

El procedimiento más simple parece ser la sola compresión externa del miembro en la zona donde se presume que están los linfáticos interrumpidos. Se prolonga al menos 48 horas. En la mayor parte de los casos se obtiene la curación completa de la linforrea con resultado definitivo. Sólo en raros casos se produce una recidiva. Este es el procedimiento adoptado por nosotros, con pleno éxito.

El caso descrito nos parece que puede interesar a cuantos se ocupan de la patología vascular, ya que es más bien inusual encontrarse en situación de no poder agredir quirúrgicamente la aorta abdominal, situación que debe considerarse como indicación de efectuar una revascularización por vía extraanatómica.

## RESUMEN

Se describe un insólito caso de fibrosis retroperitoneal asociada a oclusión aterosclerótica de la aorta infrarrenal y de la arteria renal derecha con exclusión del riñón. Se examinan las extremas dificultades que presenta la revascularización de los miembros inferiores a través de la agresión directa de la aorta abdominal por vía laparotómica. En el caso citado se procedió, con éxito, a una revascularización por vía extraanatómica («by-pass axilo-fémoro-femoral»), «by-pass» que los autores consideran la técnica de elección en la revascularización de los

miembros inferiores en caso de imposibilidad de agredir quirúrgicamente la aorta abdominal a causa de fibrosis retroperitoneal.

### SUMMARY

An unusual case of retroperitoneal fibrosis associated with aortic atheromatosis and occlusion of the right renal artery is presented. The surgical procedures to correct this pathology are considered and commented on. The authors employ a by-pass axilo-femoro-femoral, because direct surgery is impossible.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Lalli, A. F.:** Retroperitoneal fibrosis and inapparent obstructive uropathy. «Radiology», 122: 339, 1977.
2. **Johnson, W. C.; Logerfo, F. W. y cols.:** Is axillo-bilateral femoral graft an effective substitute for aortic-bilateral iliac/femoral graft? «Ann. Surg.», 186: 123, 1977.
3. **Koep, L. y Zuidema, G. D.:** The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. «Surgery», 81: 250, 1977.
4. **Mathisen, W. y Holta, A. L.:** Idiopathic retroperitoneal fibrosis. «Surg. Gynecol. Obstet.», 122: 1.278, 1966.
5. **Porter, J. M.; Lindell, T. D.; Lakin, P. C.:** Leg edema following femoropopliteal autogenous vein bypass. «Arch. Surg.», 105: 883, 1972.
6. **Sauvage, L. R.; Berger, K. y cols.:** Presence of endothelium in an axillary-femoral graft of knitted dacron with an external velour surface. «Ann. Surg.», 182: 749, 1975.
7. **Sethi, G. K.; Scott, S. M.; Takaro, T.:** Persistent lymphatic fistula. Unusual complication of femoro-femoral arterial bypass. «J. Cardiovas. Surg.», 19: 155, 1978.
8. **Snow, N.; Kursh, E. y cols.:** Peripheral ischemia due to retroperitoneal fibrosis. «Am. J. Surg.», 133: 640, 1977.
9. **Waalder, G.:** Idiopathic retroperitoneal fibrosis. «Scand. J. Urol. Nephrol.», 9: 110, 1975.

## FENOMENO DE RAYNAUD Y SINDROME DE SJÖGREN (\*)

A. M. RASO (\*) y P. G. RESSA (\*\*)

**Il Cattedra di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica (Direttore: Prof. S. Abeatici) dell'Università\* III Divisione dell'Ospedale Dermatologico S. Lazzaro\*\*  
Torino (Italia)**

La reciente observación de tres casos de fenómeno de Raynaud asociado a un Síndrome de Sjögren nos ha inducido, junto a otros estudios sobre vasculopatías ya efectuados cerca de esta Cátedra (8), a realizar una revisión de la literatura mundial sobre tal tema que, cuanto más, se ha mostrado infructuosa.

En efecto, hemos comprobado la falta de artículos específicos al respecto, como de otra parte comprobamos en otra investigación de esta escuela sobre la asociación Raynaud-Dupuytren (9).

En la extensa literatura consultada por nosotros sobre Sjögren y sobre Raynaud hemos hallado numerosas alusiones a esta asociación, pero ninguna tentativa de explicación etiopatogénica o fisiopatológica: sólo la cita de la posibilidad asociativa y algunos porcentajes, por otra parte variables en extremo, según los autores y sobre todo según que los estudios se hubieran efectuado a partir de casos primitivamente afectos de Raynaud o de Sjögren.

Si bien es verdad que pueden existir asociaciones reales que, si no se piensan y valoran, pasan del todo ignoradas, es asimismo verdad la posibilidad de caer en el error opuesto de querer coartar y reagrupar en un síndrome, de modo artificial y arbitrario, patologías que no tienen en común más que la casualidad de su asociación.

Al completar la revisión de la literatura y en el estudio de nuestros casos hemos quedado confortados por un breve pero claro párrafo publicado por **Martorell** (5) en su volumen de Angiología y por la frecuentísima observación de fenómenos de Raynaud por parte de varios autores interesados en el Síndrome de Sjögren.

Es indudable el que sobre sólo tres casos es imposible basar una entidad nosológica, pero también es verdad que es oportuno intentar un estudio clínico que pueda crear dudas y estimular nuevas posibilidades de investigación.

Resulta de particular importancia el hecho de que a menudo se comprueba la asociación de fenómeno de Raynaud con la púrpura trombocitopénica y la crioglobulinemia (15). **Stölze** (16) señala un 5,64 % en su casuística de 248

---

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

Sjögren; en tanto que **Hughes** (4) da un 25 %, análogamente a **Snider y Weiss** (13), y otros autores (2, 3, 10) aportan porcentajes diferentes.

Sin duda es interesante resaltar los muy diferentes porcentajes de incidencia de la asociación Raynaud-Sjögren según que las observaciones se hayan efectuado a partir de una o de otra patología: en el Raynaud la incidencia del Sjögren es rarísima.

El Raynaud se asocia con cierta frecuencia a colagenopatías, entre las cuales predominan la artritis reumatoide, la esclerodermia, el lupus, es decir a un conjunto de afecciones que entran en el campo más amplio de las vasculitis no específicas (5). También el Sjögren se acompaña con cierta frecuencia de crioglobulinas, macroglobulinemia, dermatomiositis: existe por tanto la posibilidad de la presencia de elementos comunes en la etiología y en la patogenia de ambas afecciones.

De la literatura hemos observado que sólo en dos casos el Raynaud precedió al Sjögren. En ambos existían crioglobulinas y en uno macroglobulinemia (11, 21). Por el contrario, la observación del Raynaud después del Sjögren es muy frecuente: 24 % según **Mulock** (6) y porcentaje variable con otros autores (1, 2, 7, 12, 17, 19, 20).

No se ha estudiado, en cambio, el período transcurrido entre la aparición del Sjögren y el Raynaud, en tanto son frecuentes las observaciones de posibles causas análogas de aparición del Raynaud en un terreno predispuesto.

### Observaciones clínicas

**Caso I:** Mujer de 60 años. Nacida en la provincia de Asti y residente en Torino. Ingresada por «gangrena de a mano izquierda en enfermedad de Sjögren».

Anamnesis fisiológica: Peso 51 kg. Ciclos menstruales regulares. Menopausia a los 53 años. Cuatro embarazos, un aborto. Casada. Escasa alimentación un año antes de ingresar. Bajo vientre y diuresis regular.

Anamnesis patológica: Episodio nefrítico alrededor de los 30 años. A los 37, episodios de vómito y anorexia, que duraron unos dos años. A los 41, metrorragia de notable intensidad. A los 50, se observa hipertensión arterial con un máximo de 290 mmHg. sistólica. En mayo 1977 herpes zoster torácico.

Unos cuatro años antes de su ingreso inicia cefaleas y xerostomía: inicialmente es tratada por diabetes e hipertensión. En 1976 edema del miembro inferior izquierdo y sucesivamente fiebre. Tratada con antibióticos y, luego, ingresada en el hospital con el diagnóstico de «artritis reumatoidea». Durante su estancia, fiebre persistente y aparición de parálisis de la mano y pie derechos. Se traslada a otro lugar con el diagnóstico de «polineuritis». Sale en septiembre sin apreciable mejoría en el funcionalismo de la mano y del pie, instaurándole una terapéutica con anabolizantes y ACTH hasta mayo 1977. Recuperaba el uso de la mano y del pie en diciembre, persistiendo la ausencia de fiebre incluso en presencia de xerostomía.

Después fue internándose, en mayo 1977, por nuevo herpes zoster y por tumefacción bilateral en región parotídea: diagnosticada de «parotiditis epidémica». Al parecer ya había sufrido episodios análogos precedentemente. Durante su internamiento inició trastornos necróticos de la mano izquierda, preci-

samente en zona de la uña del tercer dedo. Desde algún tiempo acusaba disminución visual.

En julio del mismo año, posiblemente a continuación de un absceso glúteo, edema del muslo izquierdo, indoloro, pero con grave perjuicio de la deambulación.

Se interna luego en una sección especializada en septiembre de 1977 donde es diagnosticada de «Síndrome de Sjögren». Entretanto, la gangrena ha afectado todos los dedos de la mano izquierda, habiendo rechazado la paciente cualquier terapéutica médica y quirúrgica incluso tras las manifestaciones iniciales leves de Raynaud y de la grave necrosis sucesiva.

Una vez salida, ha efectuado el tratamiento indicado hasta el momento, pero la gangrena se ha acentuado en tanto mejoraba parcialmente su visión.

En el momento de su ingreso estaba sometida a corticoterapia, con una tensión arterial de 200/100 mmHg.



Fig. 1. — Aspecto de la mano izquierda de la paciente del Caso I.

Examen objetivo general: Buenas condiciones generales. Ausencia de alteraciones auscultatorias en pulmones. Cardiovascular con tonos puros, rítmicos a 86 pulsaciones/minuto. El abdomen, indoloro, palpable, con hígado en arcada costal. Color de piel, amarillo-aceituna.

Examen especial: 1. Sequedad de lengua y mucosa oral. 2. Gangrena seca que interesaba la zona capital metacarpiana y los cinco dedos, bien limitada de la zona sana (fig. 1). 3. Manifestaciones petequiales y purpúricas de dimensiones miliares y lenticulares en piernas y muslos. 4. Orificio fistuloso en glúteo izquierdo, con salida de escaso líquido purulento y discreta infiltración dolorosa del tejido perifistuloso sin notables fenómenos flogísticos. 5. El dedo índice de

la mano derecha, a nivel de la falangeta, piel oscura con signos de distrofia ungueal.

Pulsatilidad de miembros inferiores, indemne. Las manchas de los miembros inferiores, examinadas con Doppler, no evidenciaban actividad vascular alguna; troncos venosos de miembros inferiores permeables y válidos.

Gangrena del miembro superior izquierdo e inicial en el derecho. Ausencia de pulsos palpables en radial y cubital izquierdas, pero presente el humeral; asimismo presentes todos en lado derecho.

Sangre: 3.850.000 hematíes, 10.600 leucocitos (N. 70 % - L. 25 % - M. 5 %). 320.000 plaquetas.

Radiología del tórax, normal. Examen radiológico del antebrazo y mano izquierdos, signos de atrofia de Sudeck en huesos del carpo y mano.

Examen de orina, normal; con presencia de raros hematíes y algunos leucocitos.

Glucemia, normal. Azotemia inicial elevada, luego normal. Serología lúes, negativa. Eritrosedimentación extrema, 29,8. Pruebas eucoloidales y en particular la Takata alteradas (107). Bilirrubinemia, normal. ASLO, negativo. Proteína C Reactiva, ++, los FAN ausentes y el Reuma-test +. Pruebas hemogénicas, lipidograma y uricemia, normales. Lipoproteínas, normales salvo algo elevadas las beta. Fosfatasas alcalinas elevadas (126). Amilasemia y electrolitos, normales. La LDH, 106; mucoproteínas 7,2.

Practicada inmunofluorescencia sobre las paredes vasculares, con resultado negativo.

Bacteriología de la zona necrótica: presencia de pseudomonas aeruginosas y Proteus mirabilis.

El trazado inmunolectroforético del suero en agar en fresco comparado con el suero normal y tratado con el antisuero específico total y fraccionado (IgG-IgA-IgM) no ha mostrado bandas de precipitación atípica o morfología alterada: clara hipo IgG. La inmunodifusión dio: IgG 789, IgA 114 e IgM 210.

Reografía de miembros inferiores: discreta hipertonia por onda dícrota precoz; más intensa hipertonia en los superiores con hiperdicrotismo.

Fotopletismografía miembros inferiores y superior derecho: muestra ondas completamente planas a excepción del IV.º dedo del pie izquierdo y del I.º de la mano derecha.

Tromboelastograma: en los límites de la normalidad.

El «screening» de la coagulación no muestra alteraciones particulares sino a cargo del fibrinógeno (470 mg. %), con 16 ng/ml. de FDP, es decir aumentando respecto a lo normal. «Tests» de paracoagulación, negativos.

Dadas las graves condiciones de la gangrena, se procedió a la amputación del tercio medio del antebrazo izquierdo, previa preparación adecuada.

Postoperatorio, relativamente regular, con agujas febriles bastante marcadas. A los 10 días, aparecen dos escaras en el muñón, tratadas con nitrato de plata, Rifocina tópica, normalizándose poco a poco el cuadro, curando por segunda intención.

La histopatología previa a la intervención dio lo siguiente: **Pie derecho**, epidermis sin alteraciones particulares, en dermis se aprecian nódulos y cordones

infiltrantes de localización perivascular constituidos por linfoplasmocitos y polimorfonucleares. Marcada leucocitoclasia; vasos con pared engrosada y basófila. **Mano izquierda**, epidermis, donde está presente, levemente acantósica con material córneo orto y paraqueratósico. El dermis está interesado por una extensa área de necrosis delimitada por un infiltrado parviglobocelular. No raras angieestasias; marcada degeneración basófila de la trama conectiva.

Después de la intervención se practicó histopatología del fragmento extirpado, tanto del antebrazo como de la arteria y la vena, con el siguiente resultado: Las diferentes tomas biopsicas presentan en el complejo epidermis, dermis, así como estructuras hipodérmicas y musculatura estriada y vasos, estructuras sustancialmente conservadas.

Inmunofluorescencia sobre fragmentos resecados y examinados de inmediato, negativa.

**Caso II:** Mujer de 39 años, de Leningrado y residente en Torino. Síndrome de Sjögren hace 5 años.

Anamnesis patológica: Pleuritis a los 13 años.

Cuando la vemos, además del síndrome de Sjögren tratado largo tiempo con inmunosupresores, se queja de constante dolor glúteo izquierdo por las numerosas inyecciones recibidas.

Junto a esta sintomatología, se queja de un claro fenómeno de Raynaud aparecido hace 4 meses, fastidioso pero sin lesiones tróficas.

Radiografía lumbo-sacra: signos de grave discartrosis. Radiografía de tórax, normal.

ECG y exámenes sanguíneos de rutina, normales. Sólo microcitosis y anisopoikilocitosis. La eritrosedimentación era de un  $K = 46$ , con cuadro de sideripenia de 36 microgramos.

Aparte, presentaba un nódulo mamario derecho sin adenopatía satélite y con caracteres de extrema benignidad.

Crioaglutininas, positiva. Inmunolectroforésis, cuadro normal de inmunoglobulinas con tendencia al descenso de las IgG.

Fotopletismografía de base: déficit volumétrico bilateral, bien evidente tras el «test» del frío.

Ausencia de signos de afectación anatómica que pudieran justificar la actividad del fenómeno de Raynaud.

La patología del Sjögren estaba bastante bien compensada, no provocando graves trastornos excepto de vez en cuando.

Sometida a terapéutica hemocinética, no la hemos vuelto a ver.

**Caso III:** Mujer de 54 años, de Asti, residente en la provincia de Torino.

Anamnesis familiar, sin interés.

Anamnesis fisiológica: desarrollo normal, casada, 3 gestaciones e inicio actual de menopausia.

Anamnesis patológica: colecistectomía y apendicectomía.

Desde hace dos años nota sequedad de fauces y conjuntival, por lo que nunca ha acudido al médico.

Acude a nosotros por afectación Raynaud-símil, evidenciable con claridad sumergiendo el miembro en agua fría, es remitida al dermatólogo que diagnostica «Síndrome de Sjögren inicial».

Según la paciente, el fenómeno había aparecido en los últimos 6 meses.

La reografía y la pletismografía demuestran un déficit de irrigación digital, ya basal ya tras el «cold-Test».

Ligera anemia hipocroma, eritrosedimentación con una K = 29, ASLO normal, Proteína C Reactiva +, FAN ausentes, normal cuadro inmunoelectroforético. Orina, normal; Tine-Test ++.

Dosificación hormonal, normal. Radiología de columna cervical y ECG, sin particularidades.

En cambio, resultan positivas las investigaciones de crioaglutininas.

Sometida a tratamiento del Sjögren y del Raynaud, obtiene notable beneficio.

### Consideraciones generales

El estudio de nuestros tres casos, aunque no lo profundo que hubiéramos deseado, junto a los datos de la literatura nos permite las siguientes observaciones:

1. Todas nuestras pacientes eran del sexo femenino, de acuerdo tanto para el Raynaud como para el Sjögren. Sólo los casos citados por **Whitehouse** y colaboradores (20) y por **Rubens-Duval** y colaboradores son del sexo masculino.

2. Sólo hemos operado una sola de las tres pacientes, con amputación de necesidad, tras haber rechazado varias veces la simpatectomía torácica. Un caso está bajo continuo control, mientras el otro dejó de venir después de algunas visitas.

3. La negatividad de las pruebas de inmunofluorescencia está en relación, a nuestro parecer, menos con una negatividad real que con la supresión inmunológica inducida terapéuticamente.

4. Análogamente a los datos de la literatura en su mayoría, en nuestros casos el Raynaud se ha presentado tras la instauración del Sjögren, con un intervalo promedio de un año o menos.

5. En dos casos hemos observado la presencia de crioaglutininas.

6. La terapéutica sigue en discusión, por: a) la modificación del cuadro inmunológico, cuyos análisis se mostraron negativos, no porque lo eran sino probablemente por inducción terapéutica; y b) algunos inmunosupresores pueden determinar quizá, si se prolongan, fenómenos de alteración vascular similares a cuanto se ha citado del tartrato de ergotamina y, más recientemente, de los beta bloqueadores como causa del Raynaud.

7. Se podría, pues, pensar en la hipótesis de que el fenómeno de Raynaud sea, en sujetos predispuestos, una consecuencia de la terapéutica seguida contra el Sjögren.

8. En todos nuestros casos se han rechazado el bloqueo del simpático cervical o la simpatectomía operatoria, lo que ha llevado a una amputación. Si las hubiéramos efectuado, quizá hubiésemos podido apoyar la hipótesis de la acción del simpático en la génesis del Raynaud y estudiar en el postoperatorio las even-

tuales variaciones entre ambas patologías. Esto no quita que en los dos casos tratados con hemocinéticos y fármacos sobre la microcirculación, junto a las normas higiénico-profilácticas del Raynaud calurosamente recomendadas por nosotros, hayan tenido desde el punto de vista vascular una clara mejoría.

9. La escasa claridad de datos de la literatura no debe hacernos olvidar los factores comunes que podemos hallar en la base del Raynaud y del Sjögren, citados por todos los autores: presencia de crioglobulinas (21), macroglobulinas (20), posible concomitancia con el lupus (15), dermatomiositis y herpes zoster, enfermedad maligna linfoproliferativa (17), púrpura trombocitopénica (14) y artritis reumatoide (6).

Aunque en la actualidad está muy en uso asociar varias enfermedades en un solo síndrome, en nuestro caso nos permitimos señalar estas tres observaciones. Antes de proceder a posteriores actitudes terapéuticas que pueden estar contraindicadas nos parece oportuno proponer un más profundo estudio en sentido clínico-estadístico de esta posible asociación. Sólo a partir de una experiencia a «doble ciego» y estudiando por separado los afectados por Raynaud y por Sjögren podremos valorar un inicial porcentaje de incidencia de una patología sobre la otra e investigar sus posibles factores etiológicos, patogénicos, clínicos y terapéuticos.

## RESUMEN

Partiendo de tres casos del fenómeno de Raynaud aparecidos en portadores de un síndrome de Sjögren, se efectúa una revisión de la literatura mundial, que nos ha parecido engañosa; el porcentaje citado se presta a controversias y los estudios anatómicos sobre tal tema son inexistentes. Las observaciones clínicas e histoinmunopatológicas han establecido algunos puntos de contacto entre ambas patologías, que más tarde serán profundizadas.

## SUMMARY

Three cases are presented where Sjögren syndrome and Raynaud phenomenon coincide in the same patient.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Beurey-Weber-Mougeolle** y cols.: Syndrome de Gougerot-Sjögren. «Bull. Soc. Fran. Derm. et Syph.», 77: 143, 1970.
2. **Coll, J.; Costas, J.** y cols.: Síndrome de Sjögren: concepto actual, manifestaciones clínicas y su evolución. Revisión de 25 casos. «Rev. Clín. Esp.», 143: 50-243, 1976.
3. **Giardino, C.:** Scialodochiti, scialoadeniti e calcolosi salivare. In: «La Patologia delle Ghiandole Salivari». Ed. Minerva Médica, 1969.
4. **Hughes, G. y Whaley, K.:** Sjögren's syndrome. «Brit. Med. J.», 4:533, 1972.
5. **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades vasculares». Salvat Ed. Barcelona, 1967.
6. **Mulock-Houwer, A. A.:** Diseases of the cornea: I. Keratitis filamentosa and chronic arthritis. «Trans. Ophthal. Soc. U. K.», 47:88, 1927.

7. Rankow, R. M. y Polayes, I. M.: «Diseases of the Salivary Glands». Saunders Co., 1976.
8. Raso, A. M.; Durando, R. y cols.: Analisi statistica ed epidemiologica nella malattia e nella sindrome di Raynaud. «Min. Angiol.», 2:55, 1977.
9. Raso, A. M.; Locatelli, L.; Raso, S. M.: Correlaciones etiopatogenéticas y clínico-terapéuticas de la asociación simultánea entre fenómeno de Raynaud y enfermedad de Dupuytren. «Angiología», 28:21, 1976.
10. Rook, A.; Wilkinson, D. S.; Ebling, F. J. G.: «Textbook of Dermatology». Blackwell Scientific Publications, 1968.
11. Rubens-Duval, A.; Kaplan, G.; Nobillot, A.: Cryoglobuline, macroglobuline et syndrome de Gougerot-Sjögren. «Sem. Hôp. Paris», 50: 1.665, 1974.
12. Ruffié, Fournié, Ayrolles: Syndrome de Gougerot-Sjögren. «Bull. Soc. Fran. Derm. et Syph.», 70:441, 1963.
13. Snider, G. L. y Weiss, M. A.: Pulmonary infiltrates in a woman with Sjögren's syndrome. «N. Engl. J. Med.», 3:293, 1975.
14. Steinberg, A. D.; Green, W. T.; Talal, N.: Thrombotic thrombocytopenic purpura complicating Sjögren's syndrome. «JAMA», 215:757, 1971.
15. Steingerg, A. D. y Talal, N.: The co-existence of Sjögren's syndrome and LES. «Ann. Int. Med.», 74: 55, 1971.
16. Stoltze, C. A. y Hanlon, D. G.: Keratoconjunctivitis sicca and Sjögren's syndrome. Systemic manifestations and hematologic and protein abnormalities. «Arch. Int. Med.», 106:513, 1960.
17. Talal, N. y Bunin, J. J.: The development of malignant lymphoma in the course of Sjögren's syndrome. «Am. J. Med.», 36:529, 1964.
18. Talal, N. Sokoloff, L.; Barth, W. F.: Extrasalivary lymphoid abnormalities in Sjögren's syndrome. «Am. J. Med.», 43:50, 1967.
19. Vanselow, N. A.; Dodson, V. N. y cols.: A Clinical study of Sjögren's syndrome. «Ann. Int. Med.», 58:124, 1963.
20. Whitehouse, A. C.; Buckley, C. E. y cols.: Macroglobulinemia and vasculitis in Sjögren's syndrome. «Am. J. Med.», 43:609, 1967.
21. Zinneman, H. H. y Caperton, E.: Cryoglobulinemia in a patient with Sjögren's syndrome and factors of cryoprecipitation. «J. Lab. Clin. Med.», 89:3, 1977.

## MACROANGIOPATIA DIABETICA PERIFERICA Y LESIONES ARTERIALES ASOCIADAS (\*)

J. MC COOK MARTINEZ, Prof. Asesor, Director del Instituto de Angiología.  
O. HURTADO DE MENDOZA y E. VALDES CASTILLO, Estudiantes del 5.º Año de  
la Escuela de Medicina de La Habana

Instituto de Angiología. Ciudad de La Habana (Cuba)

La macroangiopatía diabética, al igual que la aterosclerótica, tiene como una característica primordial su desarrollo multifocal afectando a la vez las arterias coronarias, cerebrales, mesentéricas, renales y de las extremidades, aun cuando en la mayoría de los casos se manifiesta clínicamente con mayor intensidad de las lesiones en un territorio determinado. El denominador común, la isquemia tisular, condiciona un cuadro clínico en estrecha dependencia de las estructuras orgánicas cuyo aporte sanguíneo arterial resulta empobrecido. La cardiopatía isquémica, la insuficiencia cerebrovascular, la angina abdominal, la hipertensión renovascular y la gangrena no son sino la expresión de un defecto de irrigación del corazón, cerebro, aparato digestivo, riñones o extremidades consecutivo a lesiones esteno-oclusivas de las arterias correspondientes.

El advenimiento de la Insulina, con la consiguiente reducción de la mortalidad por ceto-acidosis, ha convertido de manera evidente a las complicaciones vasculares en la principal amenaza para la vida de los diabéticos. En efecto, **Marble** (1) ha señalado que el riesgo de morir por enfermedad vascular periférica, coronaria, cerebral o renal es, respectivamente, superior en 2,4, 2,0, 1,8 y 17,8 veces en la población diabética masculina que en la no diabética y algo más elevada aún en la femenina. En un análisis de las causas de mortalidad, **Ahuja** (2) encontró que en el nordeste de la India el 76 % de los diabéticos morían por enfermedades vasculares, cifra similar a la reportada por la Clínica Joslin (77 %).

Nuestro objetivo va dirigido a conocer la frecuencia de asociación de la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores con lesiones arteriales de otras localizaciones, en especial coronaria, y su grado de influencia sobre la mortalidad, así como a conocer el comportamiento de algunos factores que pudieran favorecer dicha asociación.

### Material y método

En este estudio fueron seleccionados todos los ingresados en el Instituto de Angiología con el diagnóstico de «Pie diabético», desde el 1.º de octubre 1976 al

(\*) Trabajo presentado en la Jornada Científica Estudiantil del Instituto Superior de Ciencias Médicas, 1978.

30 noviembre 1977. Del expediente clínico de ellos se recogieron en un formulario confeccionado al efecto los siguientes datos: sexo, edad, duración conocida y tipo de tratamiento previo de la diabetes, antecedentes personales de angina de pecho, isquemia cerebral transitoria, angina abdominal, hipertensión arterial, hábito de fumar, existencia o no de soplos carotídeos o supraclaviculares, electrocardiografía, lipemia y tipo del egreso (vivo o fallecido).

En el grupo bajo tratamiento con Insulina fueron incluidos todos los pacientes que la recibían, aun cuando tomaran además algún hipoglicemiante oral. Los resultados del ECG se agruparon en 5 tipos: normal, con trastornos inespecíficos, con signos de isquemia, con signos de lesión y con signos de necrosis. El colesterol (técnica de Abell) se consideró elevado si su cifra sobrepasaba los 300 mg. % y lo mismo los triglicéridos si sobrepasaban los 170 mg. % o la relación lípidos totales-colesterol era igual o mayor de 3.

Los datos obtenidos fueron tabulados en consonancia a los objetivos y las diferencias observadas se analizaron estadísticamente mediante la tabla de contingencia cuádruple con corrección por continuidad y la prueba del «Chi» cuadrado.

## Resultados

Se comprendió en el estudio un total de 221 pacientes con macroangiopatía diabética de los miembros inferiores. En 37 de ellos (16,8 %) existía antecedente de angina de pecho con electrocardiograma normal o con trastornos inespecíficos en 26 (11,8 %) y signos de isquemia, lesión o necrosis miocárdica en 11 (5 %). En 30 (13,6 %) tales signos estuvieron presentes pero faltaba el antecedente de angina de pecho. En total 67 (30,4 %) presentaban una cardiopatía isquémica asociada, 12 (5,5 %) una insuficiencia cerebrovascular sospechada, 4 (1,8 %) una angina abdominal y 50 (22,6 %) una hipertensión arterial, cuya etiología renovascular no fue investigada.

A los efectos de determinar la influencia de tales asociaciones sobre la mortalidad y los factores de riesgo favorecedores se seleccionaron sólo los 41 pacientes (18,6 %) cuya cardiopatía isquémica fue confirmada electrocardiográficamente. La mortalidad fue de 8,1 % (Cuadro I), pero aproximadamente tres veces superior en los que sufrían cardiopatía isquémica asociada. Esta diferencia tenía un alto nivel de significación estadística ( $p = 0,05$ ).

Presentaban cardiopatía isquémica: respecto al sexo el 18,2 % de los masculinos y el 19,1 % de los femeninos; en cuanto a la edad, el 13,7 % de los menores de 60 años, el 22,9 % del grupo de los 60 a los 69 y el 18,5 % de los mayores de 70 años; en cuanto a la duración conocida de la diabetes, el 16,9 % del grupo de 0 a 9 años, el 14,8 % de 10 a 19 años y el 24 % de 20 a más años; en cuanto al hábito de fumar, el 16,5 % de los no fumadores y el 19,8 % de los fumadores; respecto a la lipemia, el 15,4 % con lipemia normal y el 13 % con algún tipo de hiperlipoproteinemia; y en cuanto a la tensión arterial, el 16,4 % de los normotensos y el 26 % de los hipertensos. Ninguna de estas diferencias resultaron significativas desde el punto de vista del análisis estadístico.

La cardiopatía isquémica se asoció a la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores en el 13,6 % (Cuadro II) de los pacientes que no habían

CUADRO I

**Cardiopatía isquémica y Mortalidad en 221 pacientes con macroangiopatía diabética**

Cardiopatía isquémica	Tipo del egreso				Totales	
	Vivos		Fallecidos			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Ausente	169	93,9	11	6,1	180	81,4
Presente	34	82,9	7	17,1	41	18,6
Totales	203	91,9	18	8,1	221	100,0

Valor de  $X^2$  y nivel de significación estadística  $X^2 = 4,00$ ;  $p = 0,05$

CUADRO II

**Pacientes con macroangiopatía diabética, sin y con cardiopatía isquémica asociada, según el tipo de tratamiento previo de la diabetes**

Tratamiento previo	Cardiopatía isquémica				Totales	
	Ausente (180)		Presente (41)			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Ninguno (*) o dieta sólo	19	86,4	3	13,6	22	9,9
Dieta e hipoglicemiantes orales (II)	104	77,0	31	23,0	135	61,1
Dieta e Insulina (III)	57	89,1	7	10,9	64	29,0
					221	10,0

Valor de  $X^2$  y nivel de significación estadística. Prueba «CHI» cuadrado:

$$X^2 = 4,61; p = 0,10$$

$$II \text{ VS } III : X = 3,32; p = 0,10$$

(\*) Pacientes que descubrieron su diabetes después de la complicación del pie.

seguido tratamiento alguno de la diabetes o bien sólo dieta, en el 23 % de los que seguían dieta más hipoglicemiantes orales (casi todos Tolbutamida) y sólo en el 10,9 % de los que seguían dieta más Insulina. Estas diferencias resultaron estadísticamente significativas para un nivel de probabilidad  $p = 0,10$ .

**Discusión**

Desde 1966 **Fernando Valdés** (3) había señalado la mayor frecuencia de la macroangiopatía diabética periférica en los tratados con hipoglicemiantes orales, aunque sin mención a su asociación con la cardiopatía isquémica. En 1970, un estudio evolutivo de 8 años a 10 meses en 823 diabéticos, realizado en los EE. UU. por doce Centros Universitarios del Programa de Diabetes (4), pudo comprobar que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en la población diabética era significativamente más elevada en el grupo tratado con Tolbutamida que en el

de los tratados con Insulina o sólo dieta. Nuestros hallazgos, aunque en enfermos complicados con pie diabético, concuerdan con tales aseveraciones si tenemos en cuenta que la asociación de una cardiopatía isquémica a la macroangiopatía periférica triplicó el riesgo de morir en tales pacientes y que el riesgo de esta asociación era mayor en los tratados con dieta más hipoglicemiantes orales. Sin embargo, **Ahuja** (5) no halló correlación entre el desarrollo de la enfermedad vascular y el tipo de tratamiento y control de la diabetes, apreciando que los lípidos totales, el colesterol y los triglicéridos estaban elevados en los que presentaban una enfermedad vascular manifiesta. En nuestro estudio las alteraciones de los lípidos no jugaron papel alguno, al menos en cuanto a favorecer la asociación de una cardiopatía isquémica.

La posibilidad de su administración por vía oral constituye, sin duda, la principal ventaja de los hipoglicemiantes orales sobre la Insulina y la razón innegable de su extensa e intensa indicación en los diabéticos. Nuestros resultados plantean la necesidad de profundizar en la farmacodinamia de cada uno de los miembros de la familia de los hipoglicemiantes orales a fin de lograr una adecuada alternativa al uso de la Tolbutamida, es decir que conservando sus ventajas carezca de sus inconvenientes. Sólo así quedaría respetado el ancestral principio ético y humano de que en la práctica médica «lo primero es no hacer daño».

### Conclusiones

1. La macroangiopatía diabética de los miembros inferiores se halló asociada a la cardiopatía isquémica en el 30,4 %, a la insuficiencia cerebrovascular en el 5,5 %, a la angina abdominal en el 1,8 % y a la hipertensión arterial en el 22 %.

2. La mortalidad fue tres veces mayor en los pacientes con cardiopatía isquémica asociada (17,1 %) que en los que no la presentaban (6,1 %).

3. Sexo, edad, duración conocida de la diabetes, hábito de fumar, hiperlipoproteinemia e hipertensión arterial no parecieron relacionados con la asociación de cardiopatía isquémica y si el tipo de tratamiento previo del trastorno metabólico. El riesgo de dicha asociación era más elevado en los tratados con dieta más hipoglicemiantes orales que para los tratados con dieta e Insulina, e incluso para los tratados con dieta sola o sin tratamiento alguno por desconocimiento de su enfermedad.

4. Se plantea la necesidad de profundizar en el estudio de los hipoglicemiantes orales a fin de encontrar una alternativa adecuada para la Tolbutamida que, preservando sus ventajas, carezca de sus inconvenientes.

### RESUMEN

Se realiza un estudio en 221 pacientes ingresados con pie diabético, dirigido a conocer la frecuencia de la asociación de la macroangiopatía diabética de los miembros inferiores con lesiones arteriales en otras localizaciones, en especial en las coronarias, y su grado de influencia sobre la mortalidad, así como conocer el comportamiento de algunos factores favorecedores de dichas

asociaciones. Se resalta que el riesgo de dichas asociaciones es mayor en los tratados con antidiabéticos orales y dieta que en los tratados con dieta e Insulina e, incluso, con dieta sola o sin ella.

#### AUTHORS'S SUMMARY

A study is made on 221 patients suffering from diabetic foot in order to investigate the frequency of the association of macroangiopathy of the lower limb with arterial lesions in other localizations specially at the coronary level and its degree of influence on mortality and also to know the behavior of some risk factors that could favour these associations. Diabetic macroangiopathy was found associated with heart ischemic disease in 30,4 % of the patients, with cerebrovascular disease in 5,5 %, with abdominal angina in 1,8 % and with arterial hypertension in 22,6 %. Mortality rate was 3 times higher in the patients with heart ischemic disease. While sex, age, known duration of diabetes, smoking, hyperlipoproteinemia and arterial hypertension did not appear correlated with the association of heart ischemic disease, only the type of previous treatment for diabetes did so. The risk of such association was higher for the patients treated with diet and oral hypoglycemic agents than for those treated with diet and Insulin and even than for those with diet only or without any treatment because the metabolic disorder was unknown before the onset of the diabetic foot.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Marble, A.:** Angiopathy in diabetes, an unsolved problem. «Diabetes», 16, 1967.
2. **Ahuja, M. M. S. y cols.:** Vascular disease in North Indian diabetics in relation to diet and blood lipids. «Israel J. Med. Sci.», 8:6, 1972.
3. **Fernando Valdés, E.:** Ubicación nosológica de la microangiopatía diabética de las extremidades. «Angiología», 28:5, 240, 1966.
4. **University Group Diabetes Program:** A Study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. «Diabetes», 19, suppl. 2, 1970.
5. **Ahuja, M. M. S. y cols.:** Interrelationship of vascular and blood lipids in young Indian diabetics. «Diabetes», 18:670, 1969.

## LA APONEURECTOMIA EN LOS TRAUMATISMOS VASCULARES DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

### Presentación de un caso

N. GALINDO, J. OSSO, C. CONILL, M. CARCELLER, J. COVES y  
M.<sup>a</sup> T. SAINZ DE LA MAZA

Hospital de San Rafael. Servicio de Cirugía Vascular (Director: N. Galindo).  
Barcelona (España)

La aponeurectomía consiste en la sección de la aponeurosis que envuelve a la masa muscular, con el fin de que los vasos queden liberados cuando se ha iniciado un edema compresivo de los mismos y puede dar lugar a una isquemia irreversible.

La aponeurectomía sólo debe realizarse en casos muy justificados, puesto que no está exenta de riesgos y además alarga mucho la permanencia en cama del paciente (la mayoría de los casos entre uno y dos meses).

El edema compresivo, cuya solución puede ser la aponeurectomía, puede aparecer tras la revascularización brusca consecutiva a una restauración arterial o tras una lesión traumática, vendaje compresivo excesivamente apretado o vendaje de yeso, como causa de isquemia en un medio adecuado, como puede ser una herida abierta, incisión quirúrgica, etc.

Es bastante frecuente que la revascularización demorada tras una isquemia aguda dé lugar a un edema compresivo, con las consecuencias que pueden derivarse del mismo, como son las miopatías isquémicas con mioglobinuria y el riesgo mortal de la hiperkaliemia, como ocurre en el síndrome que describieron **Cormier y Legrain** (1).

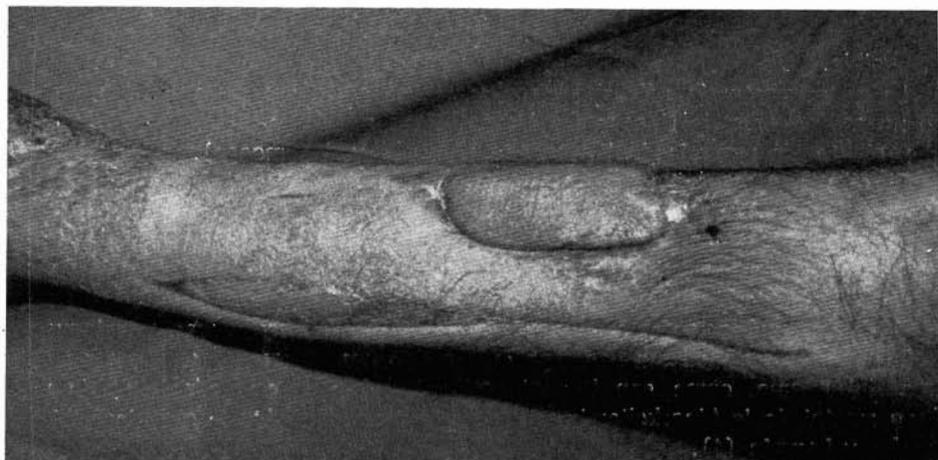
Tratemos en primer lugar y de manera breve sobre el edema compresivo posterior a una revascularización (edema postisquémico).

Después de practicar cirugía arterial directa suele aparecer un edema en la extremidad inferior el cual suele ser moderado y sin consecuencias. Pero si la presión intratisular sigue aumentando en el interior de la celda osteoaponeurótica, igualándose o superando a la misma presión arterial, el edema se convertirá rápidamente en isquemante si no se procede rápidamente a una descompresión mediante la aponeurectomía.

En estos casos y basándose en que el aumento de la presión intratisular por encima de 60 cm. de agua, **Descotes** (2) decide cuándo debe practicarse la aponeurectomía, tras practicar una medición introduciendo profundamente una aguja



A



B

Fig. 1. — Junto a la aponeurectomía fue preciso practicar resección muscular del tibial anterior y parte de los gemelos, atónicos, que hubieran abocado a la necrosis, y algunas áreas cutáneas necrosadas (A). Posteriormente (B) se recubrieron con injertos de piel.

conectada a un medidor con suero fisiológico en las masas surales anteriores y posteriores.

Tratemos en segundo lugar del edema compresivo que sobreviene tras un traumatismo o en el síndrome del compartimiento tibial. En ambos casos, los músculos que dependen de las ramas individuales del sistema de las arterias principales en caso de compresión, espasmo o trombosis de las mismas, dará

lugar a una isquemia, que si no es solucionada a tiempo dará lugar a necrosis, mayormente acelerada por la insuficiencia del retorno venoso y con grave riesgo de dar lugar, por los cambios metabólicos sobreañadidos, a la insuficiencia renal por aumento de la azotemia y la kalemia. Estos cambios metabólicos se producen por la liberación de sustancias tóxicas desde las áreas isquémicas, tales como metabolitos ácidos, sustancias trombolíticas, polipéptidos vasoactivos, etcétera, o sea parecido a lo que ocurre en el «crush-syndrome».

### Observación

El caso que nos ocupa, motivo de este trabajo, se trata de un hombre de 29 años que sufrió una fractura de la extremidad inferior izquierda, con rotura de meniscos, ligamentos cruzados y laterales. Fue correctamente tratado de dichas lesiones y le fue colocado un vendaje de yeso. A las veinticuatro horas aparece un dolor agudísimo en la extremidad, con cianosis y frialdad del pie. Se procede a la apertura del vendaje escayolado y se interpreta el cuadro clínico como de espasmo a partir de la arteria poplítea. Se inicia tratamiento espasmolítico, antiagregantes y dextrano de bajo peso molecular. Sin embargo, no cede el cuadro clínico y el paciente sigue con el dolor, fiebre alta y edema en el compartimiento tibial anterior. Tras proceder con carácter de urgencia a la aponeurectomía amplia, pudo solucionarse el grave problema que estaba iniciando. Junto con la aponeurectomía fue necesario practicar resección muscular del tibial anterior y parte de los gemelos, ya que se encontraban completamente atónicos y pálidos y hubieran abocado irremesiblemente a las necrosis (fig. 1-A); también fue precisa la extirpación de algunas áreas cutáneas necrosadas, que posteriormente fueron cubiertas por injertos de piel (fig. 1-B).

### Técnica de la Aponeurectomía

La anestesia local suele ser suficiente. Se practica una larga incisión cutánea sobre el borde externo y posterior de la pierna. De esta manera permite abrir al menos dos de las tres celdas osteoaponeuróticas. La aponeurosis abomba y al abrirla aparece una enorme hernia muscular. En pocos segundos los músculos adquieren una coloración normal, los vasos empiezan a sangrar y precisan hemostasia.

Acto seguido se procede a una contraincisión posterior, entre el relieve de los gemelos, extirpando parte de aponeurosis. Sutura con puntos separados y aspiración con tubos de Redon. El miembro se deja en elevación o sobre una férula de Braun. La pantorrilla vuelve generalmente al volumen normal. Se perciben los pulsos periféricos y se consigue en general una buena cicatrización.

Consideramos importantísimo la medición de la presión intratisular en la celda muscular de la pierna. A partir de una presión de 60 cm. o superior, la aponeurectomía puede modificar el curso de una isquemia aguda al eliminar el riesgo de infección.

Desgraciadamente, en el caso que hemos referido se llegó tarde a la aponeurectomía y tuvimos que practicarla en un medio infectado, así y todo se solucionó el problema con las secuelas propias de una amplia resección muscular.

## RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de isquemia postraumática se hacen una serie de consideraciones sobre la indicación y técnica de la aponeu-rectomía.

## SUMMARY

A case of postraumatic ischaemia is presented. Considerations about the indication and techniques of aponevrectomy in these cases are performed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Larcan, A.:** Severe metabolic changes following ischemia. «Journal of Cardiovascular Surgery», 14:609, 1972.
2. **Descotes, J.:** Les indications de l'aponéurectomie en chirurgie vasculaire. «Lyon Chirurgical», 65:713, 1969.

## LA ULCERA HIPERTENSIVA DE MARTORELL EXPERIENCIA Y CONSIDERACIONES (\*)

E. CACCIATORE, G. BEVILACQUA, G. LUMIA, G. P. CAMMAROTA y  
G. B. LANGUASCO

Ambulatorio Chirurgia Vascolare. Ospedale Civile di Carpi (Mo). (Italia)

En relación al grandísimo número de hipertensos, la Úlcera de Martorell presenta seguramente una complicación rara por no decir excepcional. No obstante, es fundamental conocerla por tres órdenes de motivos:

1. A menudo no es diagnosticada, siendo erróneamente confundida con una banal úlcera flebostática o tratada como tal sin resultado.
2. Es una lesión en extremo dolorosa, de tal intensidad que puede parangonarse a las lesiones tróficas arteriales del IV estadio, por lo que provoca notables problemas al paciente.
3. Una vez diagnosticada, la terapéutica es más bien difícil y la curación lenta.

Discutamos con brevedad estos puntos. Ante todo el **Diagnóstico**. Todos los 4 casos que hemos observado no habían sido reconocidos en precedentes consultas. Sin embargo, se trataba de casos en extremo típicos y que se correspondían con precisión a la descripción de **Martorell** en 1945: Localización en la cara ántero-externa de la pierna entre el tercio medio y el tercio inferior, sexo femenino, edad media en 65 años, presencia de hipertensión diastólica elevada, hiperpulsatilidad arterial periférica y ausencia de patología venosa concomitante. La lesión, en el momento de nuestra observación, databa al menos de tres meses, habiéndose demostrado siempre rebelde a todo tipo de curas locales y flebológicas. En los 4 casos el diagnóstico supuesto fue de «úlcera flebostática», a pesar de la ausencia de cualquier patología venosa objetivable. Nuestros exámenes fueron clínicos e instrumentales. El diagnóstico se hizo correcto ya basándonos en la típica sintomatología local y cuadro clínico general ya mediante exámenes oscilográficos o tensiométricos con ultrasonometría Doppler. Con la oscilografía hemos observado un claro aumento del Índice oscilométrico, pero los datos más interesantes los ha sugerido el empleo del Doppler. En efecto, midiendo la tensión arterial en los diferentes sectores del miembro inferior, co-

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

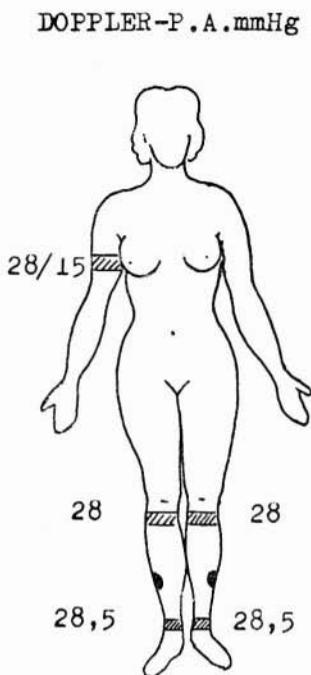


Fig. 1. — Caso 1. L. O., 65 años.  
Datos tensiométricos por Doppler.  
Úlcera bilateral. Aspecto típico de  
la lesión ulcerosa hipertensiva.

locando la sonda sobre la tibial posterior, hemos comprobado un neto aumento del Índice presor con documentable hipertensión también regional.

Estos datos se exponen en las figuras 1, 2, 3 y 4.

Se han confirmado los datos de **Bartolo**, quien ha demostrado por primera vez una grave hipertensión regional en ortostatismo, incluso en sujetos con ausencia de patología vascular objetivable. Su hipótesis, para estos pacientes, es una rotura de los mecanismos baroceptivos en el ortostatismo. En cuanto se refiere a la simetría de la lesión, debemos resaltar que no necesariamente debe ser isócrona. En efecto, sólo en 2 de nuestros casos la lesión era bilateral, en tanto en los otros el miembro contralateral había sufrido en años anteriores lesión análoga de la que quedaba evidencia por una placa blanquecina exactamente simétrica.

La hipertensión diastólica ha sido constante en nuestros casos, habiendo sido cuidadosamente estudiada para excluir una génesis secundaria (nefrovascular, renal, feocromocitoma, S. de Cohn, etc.). En efecto, tras minuciosa investigación, no hemos hallado causa de hipertensión, por lo que los pacientes han sido catalogados de «esenciales».

DOPPLER-P. A. mmHg

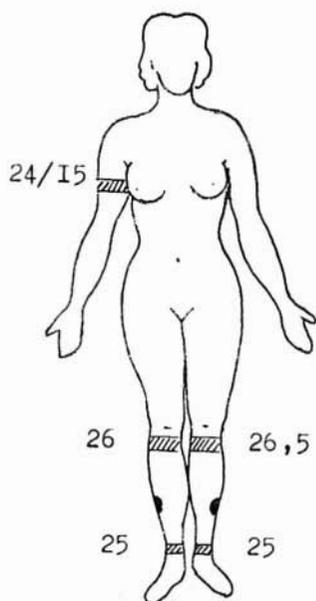


Fig. 2. — Caso 2. C. A., 85 años. Datos tensiométricos por Doppler. Úlcera bilateral. Aspecto inicial de la lesión.

Los caracteres de la lesión ulcerosa, su aparición y su evolución son perfectamente superponibles en los cuatro casos. Inicio lento y gradual bajo la forma de pequeñas lesiones distróficas blanquecinas en la piel, placas de necrosis con aspecto hemorrágico, ulceraciones con márgenes francamente necróticos, dolor intenso de tipo pungitivo, sin alivio con fármacos tópicos. El cultivo sólo ha demostrado presencia de flora bacteriana mixta, secundaria.

En cuanto se refiere a la **patogenia** de estas lesiones tan particulares, nos atenemos naturalmente a la hipótesis de **Martorell** quien las atribuye a un mecanismo isquémico por obliteración regional de las arteriolas, que histológicamente presentan una hialinosis subendotelial y una plurinucleosis de la túnica media. Este aspecto es absolutamente típico de la estructura vascular de los pacientes hipertensos y en consecuencia no se puede confundir con la simple arteritis secundaria reactiva que se encuentra en cualquier lesión ulcerosa. Por otra parte, esta hipótesis puede considerarse demostrada por el hecho de que la simpatectomía lumbar la mayoría de las veces logra resolver el problema y llevar a la curación.

Naturalmente es necesaria también la terapéutica de base, o sea de la hipertensión arterial. A nivel local, según nosotros, es suficiente una terapéutica detergente asociada eventualmente a antibióticos locales, según el antibiograma.

En nuestra experiencia, podemos estar satisfechos del esquema terapéutico

que hemos estandarizado en la actualidad. Los 4 pacientes han sido hospitalizados y sometidos a terapéutica hipotensora. Hemos observado, a tal propósito, un claro paralelismo entre mejoría subjetiva de las lesiones y descenso de los valores tensionales. En dos casos ha sido suficiente la terapéutica médica hipotensora y local, curando alrededor de los tres meses. En los otros, tras este período, se ha hecho necesaria una simpatectomía lumbar, bilateral en una y unilateral en la otra mujer.

La úlcera ha curado en todos los casos dejando una pequeña mancha blanquecina, hipotrófica pero indolora. Se ha seguido un estrecho control posterior de los valores tensionales.

En el «follow-up» de períodos variables entre 3 años y 6 meses no hemos tenido recidivas y la situación local está perfectamente compensada.

La Úlcera hipertensiva es pues una lesión bastante dominable, si bien con alguna dificultad y a precio de una larga terapéutica. Lo importante es recono-

DOPPLER-P. A. mmHg

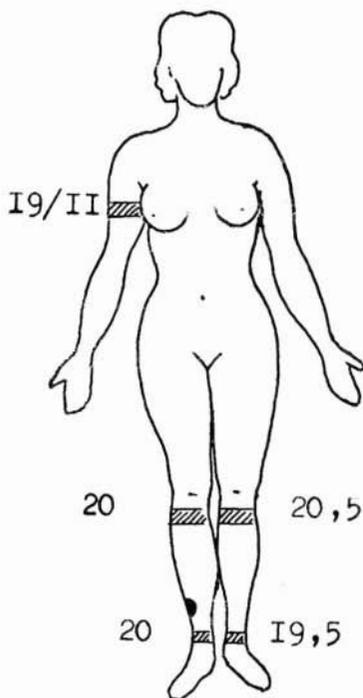


Fig. 3. — Caso 3. L. M., 60 años. Datos tensiométricos por Doppler. Úlcera pierna derecha: Aspecto de la lesión.

cerla, hacer un correcto diagnóstico y no confundirla con otras situaciones patológicas análogas pero no similares.

Por otra parte, presenta características tan peculiares que la convierten en absolutamente típica. Es suficiente saber de su existencia y seguir las directivas, tanto diagnósticas como terapéuticas, que señaló **Martorell** en 1945.

### RESUMEN

Se exponen 4 casos de Úlcera hipertensiva de Martorell. Se resalta en particular el problema diagnóstico, que naturalmente es la base de una correcta terapéutica. Dos casos han curado con tratamiento médico general y local y otros dos añadiendo una simpatectomía lumbar. El «follow-up» entre 3 años y 6 meses ha sido satisfactorio por completo.

DOPPLER-P. A. mmHg

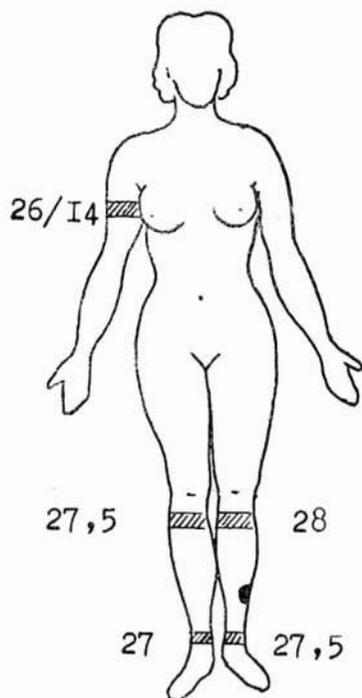


Fig. 4. — Caso 4. A. G., 78 años. Datos tensiométricos por Doppler. Úlcera hipertensiva pierna izquierda. Aspecto de la lesión.

## SUMMARY

Considerations about Martorell's Ulcers are exposed, especially on diagnosis and treatment.

## BIBLIOGRAFIA

- Bartolo, M.** y cols.: Peculiari riscontri dopplertensimetrici in varie condizioni fisiopatologiche vascolari periferiche. Actas II Congr. Nac. SISUM, Roma, junio, 1976.
- Falcao, D.** y **Oiveira, C.:** Ulcera de Martorell. Presentación de dos casos. «Angiología» 28:236, 1976.
- Gallicchio, G. D.:** Ulcera de Martorell. «Angiología», 27:303, 1975.
- Martorell, F.:** Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. «Actas R. Cient. Cuerpo Facult. Inst. Policl., Barcelona» 1:6, 1945.
- Martorell, F.:** Ulcera supramaleolar hipertensiva. «Med. Clínica», 9:218, 1947.
- Martorell, F.:** «Úlceras de las piernas de origen neurovascular». Relieves Basa y Pagés, S. A., Barcelona, 1950.
- Martorell, F.:** «Angiología». Salvat, Ed. S. A. Barcelona, 1972.
- Rusanov, M. N.:** Ischemic crural ulcers in hypertensive disease (The Martorell Syndrome). Excerpto da «Excerpta Medica», 20:108, 1974.

## EXTRACTOS

**ENDARTERIECTOMIA CAROTIDEA Y SENTIDO COMUN (Carotid endarterectomy and common sense).** — **Norman R. Hertz.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», Editorial, vol. 147, n.º 2, pág. 235; agosto 1978.

La endarteriectomía carotídea como preventiva de apoplejía ha quedado firmemente establecida como uno de los más importantes avances en el terreno de la cirugía vascular en estos últimos 25 años. Resultados de numerosos estudios de diversos Centros con experiencia en este terreno han demostrado que dicha operación reduce la incidencia de los ataques y su mortalidad y morbilidad es negligible. La incidencia de los ataques iatrogénicos oscila entre el 1 y el 4 % y la mortalidad operatoria menos del 1 %.

Recientes inquietantes resultados obtenidos de la literatura (**Prioleau** y colaboradores) señalan entre 317 operaciones un 10,7 % de ataques iatrogénicos y un 3,2 % de mortalidad; y otros (**Easton** y **Sherman**) un 14,5 % y 6,6 %, respectivamente. Estos últimos concluyen que sus cifras representan el promedio de la mayoría de hospitales en la actualidad, en los Estados Unidos.

La conclusión de estas estadísticas es que demasiados cirujanos efectúan la endarteriectomía carotídea y hay demasiado pocos pacientes por cirujano para adquirir experiencia en la selección u operación. La inexperiencia individual junto a menudo con otros datos de interés se manifiestan en aquellas revisiones. Rara vez un ataque previo constituyó indicación de la operación en dichas series, comparado con las de la mayoría de centros vasculares, según **Easton** y **Sherman**. Por otro lado, **Prioleau** y colaboradores seleccionaron una serie de 253 operaciones entre 317 para intentar determinar qué «shunt» intraoperatorio protegía del ataque durante la intervención. Excluyeron 64 a causa de inestabilidad neurológica preoperatoria, oclusión total de la carótida sobre la que se operó, complicaciones obvias del manejo del «shunt», uso de catéteres para embolotomía en la intervención, múltiples procedimientos bajo la misma anestesia y trombosis comprobada postoperatoria en carótida. Cada una de estas condiciones son lo menos frecuente en la mayoría de las series y representan los errores tipo en la selección o técnica que prejuzgue cualquier conclusión.

Una cosa está clara. La endarteriectomía carotídea puede ser contemplada con óptimos resultados si el paciente está bien seleccionado y la operación efectuada por un cirujano entrenado y con experiencia en cirugía cerebrovascular extracraneal; lo cual no supone que haya que restringir esta intervención en los centros cardiovasculares, pero sí que en todo hospital hay que ser extraordinariamente selectivo y obligar a que los cirujanos sean responsables de

efectuar una revisión regular de sus resultados. Como en cualquier operación, en la endarteriectomía carotídea se juega demasiado el paciente para ser operado por un cirujano ocasional. Con unas pocas razonables precauciones es, por otra parte, una inócua intervención.

**NECROSIS DE LA PIEL INDUCIDA POR WARFARINA (Warfarin induced necrosis of the skin).** — Philip A. Faraci, Ralph A. Deterling, Avrum M. Stein, Harold F. Rheinlander y Richard J. Cleveland. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 146, n.º 5, pág. 695; mayo 1978.

La terapéutica anticoagulante es una gran ayuda en el éxito de operados en ciertas enfermedades cardíacas en las que se insertan válvulas protésicas. Aunque las complicaciones más conocidas de dicha terapéutica son las hemorragias o fenómenos tromboembólicos, existen otras a las que se ha dedicado poca atención: las cutáneas. Vamos a presentar 4 casos tratados con Warfarina en los que aparecieron complicaciones cutáneas.

**Caso I.** — Varón de 52 años. Ingresa por tromboflebitis iliofemoral bilateral de tres semanas de duración, con signos de embolia pulmonar desde hace una semana, que había sido tratado con heparina en otro hospital. Tiempo de coagulación 20 minutos. Una venocavografía confirmó el diagnóstico y la arteriografía pulmonar demostró la embolia. Se continuó la heparina hasta el cuarto día en que se instituyó Warfarina, con dosis inicial de 15 mg. y luego llegar a 2,5 mg. al cuarto día, con un tiempo de protrombina de 24 segundos. Se descubre carcinoma de páncreas a la intervención. Como siguiera la flebitis, se volvió de nuevo a la Warfarina, 10 mg., descendiénola a 5 y luego 2,5 mg. en los dos días siguientes. A los tres días, extensas manchas violáceas y petequias en pie izquierdo. Se continuó la Warfarina y el dolor y las lesiones cutáneas ascendieron a tobillo y parte inferior de la pierna, apareciendo extensas ampollas que dejaban emanar un líquido oscuro rojizo. Más tarde igual en el otro miembro inferior. Se diagnosticó necrosis inducida por la Warfarina y se suspendió de inmediato, sustituyéndola por 4.000 U.S.P. de heparina intravenosa cada cuatro horas, reduciéndola a las veinticuatro horas a 2,5 U.S.P. cada cuatro horas. Biopsia: multitud de trombos fibrinosos en las venas dérmicas con vasculitis neutrófila. La epidermis, normal.

Mejóro poco a poco de sus lesiones cutáneas, pero falleció a los dos meses de su ingreso por el carcinoma, sin más lesiones cutáneas.

**Caso II.** — Varón de 64 años. Hace dos años inicia insuficiencia respiratoria, llegando a la insuficiencia cardíaca congestiva con insuficiencia mitral. Laboratorio, incluidos datos de coagulación, normal. El 5-1-72 se coloca una válvula mitral protésica. A los cuatro días se administran 10 mg. de Warfarina y se sigue con 10 y 7 mg. a los dos días siguientes. El tiempo de protrombina anterior al inicio de esta terapéutica era de 22/12 segundos. Con rapidez se produce un trastorno de coloración y equimosis del hemiabdomen derecho y raíz del muslo, que se

sospecha resultado de hemorragia retroperitoneal. Aparecen ampollas con líquido rojo. Se suspende la Warfarina, por necrosis de la piel. Biopsia: necrosis hemorrágica en dermis y epidermis, que alcanza en diferente grado en tejido subcutáneo con irregulares zonas de células gigantes por cuerpo extraño y necrosis grasa. Venas de mediano calibre se observan en algún caso con trombosis en organización.

Se resecaron las zonas más afectadas y se recubrieron con sellos cutáneos delgados a modo de injerto. La terapéutica anticoagulante se siguió con aspirina y Persantin, dipiridamol. A los cinco años seguía bien.

**Caso III.** — Varón de 68 años. Estenosis aórtica reumática con insuficiencia cardíaca congestiva. Examen sanguíneo, completamente normal. El 16-1-76 sustitución de válvula aórtica. Aminofilina por enfermedad obstructiva pulmonar a los tres días, 10 mg. warfarina e igual al día siguiente, dando un tiempo de protrombina de 29,5/11 segundos. A los dos días, zona dolorosa con irregular eritema de 18 cm. de diámetro en parte posterior de la cadera izquierda semejando una úlcera por decúbito. Tiempo de protrombina 26/12 segundos. La lesión tomó aspecto de piel de naranja y luego se produjeron petequias en la zona eritematosa, rezumando un líquido rojizo. Se suspendió la warfarina, siguiendo con aspirina y Persantin. A las dos semanas quedó solucionado sin residuo la lesión cutánea.

**Caso IV.** — Varón de 74 años. Insuficiencia cardíaca congestiva por estenosis aórtica intensa. El 30-1-76 sustitución de válvula aórtica e injerto aortocoronario en «by-pass». A los tres días se administraron 10 mg. de warfarina y luego 10 y 5 mg. en días sucesivos. Tres días más tarde, amplia zona de eritema en hemiabdomen derecho que se extiende a ingle. Se suspende la Warfarina. Tiempo de protrombina 27/13 segundos, descendiendo poco a poco a cifras normales. Aparecen petequias en zona eritematosa, con ampollas que rezumaban un líquido rojo oscuro, que acaban por convertirse en zonas de necrosis produciendo escaras. Biopsia: necrosis de dermis y epidermis, con oclusión de los capilares dérmicos y vénulas por trombos fibrinoides en curso de organización.

A las seis semanas de suspender la warfarina, la epitelización se había producido por completo. Se siguió terapéutica anticoagulante con aspirina y Persantin.

## Discusión

La más frecuente complicación de los anticoagulantes orales corresponde a la hemorragia. Los pacientes de esta serie que presentamos sufrieron una complicación no frecuente, la necrosis cutánea. Ya en 1940, **Flood** y colaboradores señalaron esta posibilidad, pero pasaron 10 años antes de que se relacionaran los cumarínicos con dichas necrosis. Parece existir poca experiencia con tal complicación en pacientes operados del corazón.

**Kock-Weser** y **Nalbandian** y colaboradores han resumido el cuadro clínico de las necrosis por cumarínicos, que suelen aparecer entre los días tercero y quinto de la administración de la droga, localizándose en el 80 % por debajo de la

mitad del cuerpo en pacientes con predisposición a tejido graso subcutáneo abundante.

El cuadro se inicia con un eritema asociado a dolor local y sensibilidad, que puede quedar enmarcado en una engrosada piel de naranja. Con rapidez aparece una erupción petequial en la zona afectada, a lo que sigue una formación ampollosa más o menos extensa que rezuma un líquido violáceo. La necrosis termina el cuadro, que comprende piel y tejido subcutáneo, con algunos islotes de tejido viable.

Histológicamente se aprecia notable oclusión de las venas dérmicas y a menudo de las subcutáneas con trombos de fibrina. Se ha reportado un componente inflamatorio o vasculitis neutrófila, pero no siempre se observa.

Si no se suspende el tratamiento con los anticoagulantes orales pueden aparecer lesiones en otros lugares.

El desbridamiento de las escaras y el injerto cutáneo pueden acelerar la curación por granulación y cicatrización de las lesiones profundas. Recientemente se ha recomendado la aplicación de heparina intravenosa, pero aún no se ha llegado a conclusión definitiva sobre su resultado.

La causa específica de este fenómeno sigue sin saberse. Una necrosis hemorrágica por hipotrombinemia es improbable. En ocasiones no había existido trauma, manifestaciones hemorrágicas previas o exceso de efecto anticoagulante, como tampoco niveles de protrombina que excedieran las dosis terapéuticas. La hipersensibilidad no se ha descartado por entero. **Di Cato** y **Ellman** consideran esta complicación similar a la reacción de Schwartzman y relacionada con la coagulación intravascular diseminada. **Nalbandian** y colaboradores, por las biopsias, consideran que el lugar de toxicidad inicial es dermovascular en la unión de los capilares con los precapilares arteriolares, con vasodilatación resultante que produciría el eritema; la ruptura de las paredes capilares daría las petequias, que podrían unirse por continuada hemorragia bajo los efectos de los anticoagulantes formando las ampollas sanguinolentas. La segunda fase consistiría en el infarto de piel y tejido subcutáneo como resultado de la trombosis de las vénulas debida a la estasis distal al bucle dermovascular. La administración de heparina en forma precoz puede prevenir o limitar la extensión de la necrosis.

Al parecer es recomendable, en caso de desear una precoz anticoagulación en cirugía cardíaca, iniciarla combinándola con heparina hasta un adecuado nivel de hipoprotrombinemia.

Ha sido comprensible que existiera cierta duda o escepticismo respecto a que estas drogas pudieran producir la necrosis de la piel, ya que esta complicación es rara y muy poco a menudo publicada. Además, tampoco se ha expuesto en la literatura nada definitivo. No obstante, patólogos muy bien preparados han visto las específicas características histológicas de esta patología: es evidente la fibrina intravascular localizada, con deposición de trombos, edema y necrosis cutánea, hallazgos que la distinguen con facilidad de otras lesiones dérmicas o subcutáneas no específicas con extravasación de eritrocitos e hipoprotrombinemia que lleve a sangrar. Por tanto, nos parece apropiado aceptar la relación entre drogas anticoagulantes específicas y las lesiones que hemos descrito.

**ANEURISMAS ANASTOMOTICOS.** — Carlos Arqueros, Alcides Paolini, David Berdersky, Osvaldo Jaeggli y Alfredo Viacava. «Revista Argentina de Angiología», vol. 12, n.º 1, pág. 44; enero-marzo 1978.

Considerando los aneurismas anastomóticos como un capítulo de los iatrogénicos, distinguimos tres grupos: a) los ocasionados como complicación de métodos de estudio o exámenes auxiliares (punción arterial, cateterismo); b) los ocasionados por accidente operatorio extravascular; y c) los surgidos a nivel de las anastomosis vasculares, que son de los que vamos a ocuparnos.

Consideramos 909 operados por presentar patología fémoro-poplíteo distal (281 casos) y aorto-iliaca (628 casos). Las anastomosis efectuadas en estas operaciones son 2.333, registrando aneurismas anastomóticos a nivel aórtico (3), femoral (26) y poplíteo (4), es decir un total de un 3,6 %. Hay que añadir los siguientes casos de otros centros: un pseudoaneurisma aórtico-protésico, tres protésico-femorales y un protésico-poplíteo.

Su aparición clínica varió entre 30 días y 8 años. Tiene importancia, a efectos etiológicos, distinguir los de aparición inmediata, 30 días, 6 casos; precoz. 180 días, 8 casos; y tardía, más de 180 días, 24 casos.

Utilizamos prótesis sintéticas en 695 enfermos y de safena en 214. Como sutura empleamos Dacron multifilamento hasta 1973; luego polipropileno monofilamento.

Se efectuaron 57 endarteriectomías en el sector aórtico y 550 en el área femoral, con sólo 25 en el de la poplíteo.

Hemos tenido complicaciones infecciosas en 82 femorales (5,9 %) y en 3 poplíteas (1,13 %).

**Tratamiento.** En los aneurismas aorto-protésicos (4) fueron operados 2, con resección del aneurisma y colocación de prótesis bifurcada terminoterminal. En los protésico-femorales, resección del saco y ligadura de la femoral común, con interposición de nueva prótesis (19 casos) a femoral profunda o bifurcación femoral, terminoterminal. En una infección del área femoral con grave hemorragia se efectuó ligadura protésica y angioplastia femoral; en otro caso de hemorragia se lizó la arteria femoral común.

En dos ocasiones se estableció un puente ilio-poplíteo con safena a través del agujero obturador.

En los aneurismas poplíteos suprapatelares se excluyó el aneurisma entre ligaduras y se colocó un puente protésico-poplíteo infrapatelar.

Siete enfermos fueron reintervenidos, con resultado favorable en cinco. La mortalidad global fue del 13 % (100 % aorto-protésicos, 0,4 % protésico-femorales). Las amputaciones alcanzaron un 18 %.

### **Discusión y comentario**

Dentro de los aneurismas iatrogénicos, los anastomóticos son los más frecuentes. Las causas etiopatogénicas principales son: a) técnica quirúrgica, b) material utilizado, c) características de la pared arterial, d) infección sobreañadida, y e) factores generales (hipertensión arterial, tratamiento anticoagulante, etc.).

a) En este grupo hay que considerar los defectos de sutura. Por tanto es

esencial una experiencia sobre esta cirugía. Además es también importante la tensión de la prótesis, así como su trayecto (flexión), ángulo de implantación, etc.

b) Las diferencias de resistencia y elasticidad de los materiales sintéticos y de la pared arterial pueden ocasionar aneurismas a nivel anastomótico, ya precoces o bien tardíos. Nuestros casos no los presentaron, utilizando en ellos sutura de Dacron y Polipropileno.

c) Tiene también importancia la modificación de la pared arterial por adventicectomía o endarteriectomía. La endarteriectomía la empleamos sólo en lesiones limitadas de arterias con buen calibre y como único medio de desobstruir los orificios de salida; pero no, en cambio, en placas ateromatosas lisas y extensas, por favorecer la aparición de aneurismas anastomóticos tardíos o bien de cámaras de alta capacidad trombogénica.

d) La infección es de suma importancia en la aparición de aneurismas anastomóticos precoces y su terapéutica plantea problemas de difícil solución: primero, tratar la infección; luego, solucionado dicho inconveniente, la revascularización.

e) Descartamos los anticoagulantes, ya que no los utilizamos intraoperatoriamente. No hemos observado que la hipertensión sea factor causal exclusivo.

En resumen, los factores más importantes que hemos podido apreciar son la infección y los fallos de técnica.