

INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA EN ADULTOS JOVENES

Por

José Félix Patiño, M. D. *

Víctor Hugo Covelli, M. D. **

La insuficiencia arterial periférica, que en un altísimo porcentaje de casos es secundaria a procesos degenerativos —especialmente arteriosclerosis—, es tal vez uno de los hallazgos clínicos más frecuentes en la población adulta de edad avanzada. Sus efectos, que van desde la simple molestia de la isquemia leve en los casos benignos, hasta la necrosis y gangrena de los casos severos, resultan en incapacidad y serias alteraciones funcionales. Bien conocida es la relación que existe entre esta condición y la diabetes y el tabaco. Pero en tanto que la insuficiencia arterial con isquemia de las extremidades inferiores es tan común en los grupos de edad avanzada, es un cuadro muy poco frecuente en individuos jóvenes. En este informe se presentan cinco pacientes jóvenes con cuadros de isquemia severa de las extremidades inferiores con características especiales que los hacen interesantes y motivo de esta discusión.

Las isquemias de los pacientes jóvenes se deben, en su gran mayoría, a procesos inflamatorios. Descartamos de la discusión las isquemias secundarias a trauma, que pueden ocurrir en todos los grupos de edad, aun cuando las estadísticas demuestran una mayor incidencia en los jóvenes, que son los individuos más expuestos a accidentes.

La inflamación arterial, en la misma forma que lo hace el trauma, inicia una serie de reacciones en la pared vascular que pueden tener en un principio características propias que permitan identificar la enfermedad causante, pero que finalmente resultan en un cuadro no específico de cicatrización, fibrosis, trombosis y endarteritis obliterante. De Takats¹ ha descrito bien el proceso. Las lesiones de la pared vascular, así sean de origen mecánico, químico, térmico, infeccioso o alérgico, tienen una secuela común: la alteración de la permeabilidad endotelial, que destruye la barrera entre el torrente circulatorio y la pared, dando paso a elementos plasmáticos y celulares. No sólo se produce la adherencia de trombocitos a la íntima, sino que la túnica media viene a ser infiltrada por plasma, la membrana elástica interna se fragmenta y aparecen depó-

* Profesor Asociado de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia, Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital de la Samaritana, Bogotá.

** Profesor Asistente de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

sitos de fibrina y plaquetas. El plasma infiltrado en la pared se coagula y sobreviene la proliferación de la íntima, fibrosis de la media y vascularización de la adventicia. Naturalmente, el proceso inverso de infiltración inflamatoria desde el exterior se ve ocurrir en aquellos casos de erosión piógena o tuberculosa del vaso por vecindad o proximidad a focos de tales infecciones, como parece haber ocurrido en uno de los pacientes motivo de este informe (Caso N° 1).

La reacción vascular secundaria a fenómenos de hipersensibilidad presenta una secuencia de etapas característica², descrita también por De Takats, desde hace más de 25 años, que permite establecer bases para el tratamiento, especialmente en la tromboangiitis obliterante o Enfermedad de Buerger: formación inicial de masas subintimales típicas de la reacción vascular alérgica, con depósitos de plaquetas y fibrina, fragmentación de la lámina elástica interna, proliferación endotelial con obliteración de la luz y recanalización excéntrica. La obliteración y recanalización son parte del proceso de reparación, y representan una etapa estacionaria capaz de ser reactivada por estímulos varios tales como exposición al frío, tabaco, trauma directo o indirecto e infecciones virales o bacterianas.

La tromboangiitis obliterante, enfermedad descrita por Buerger, produce un cuadro histológico característico³ que ha sido aceptado como representativo de una entidad clínica y patológica por muchos años. Hace algunos años Wessler y sus asociados⁴ han tratado de demostrar que la enfermedad no existe como una entidad definida y que el cuadro descrito por Buerger no es diferente de la arteriosclerosis, embolización sistemática o trombosis periféricas. Sin embargo, Allen, Barker y Hines⁵, basados en

una experiencia de más de 30 años, enfáticamente rechazan este planteamiento. Por lo menos uno de los casos que a continuación se describen, se ajusta en su evolución, características clínicas y cuadro histológico, a la Enfermedad de Buerger o tromboangiitis obliterans, según su descripción clásica (Caso N° 2).

Además de las trombosis resultantes del proceso descrito en la inflamación arterial, se puede presentar una endangiitis proliferativa que oblitera y atrofia los vasos distales a la zona de oclusión. Leriche⁶ ha descrito la "enfermedad vascular post-ligadura", y ha logrado producir proliferación endotelial, estenosis y obliteración de las pequeñas arterias como consecuencia a una ligadura troncal, que hace que el endotelio deje de ser debidamente nutrido desde el interior de la luz vascular. Cuatro de los casos que aquí se informan presentan un cuadro que no es comúnmente descrito, de obliteración y estenosis o atrofia de largos trayectos de troncos arteriales mayores, posiblemente secundarios a una oclusión segmentaria proximal. Es tan marcado ese fenómeno, que puede llegar a interpretarse como atresia o hipoplasia de origen congénito. Tiene gran importancia el reconocimiento de este proceso, ya que con frecuencia los estudios histológicos que se realizan en especímenes de biopsia o amputación, se hacen sobre arterias distales al sitio de la oclusión primaria, y por consiguiente revelan solo las alteraciones inespecíficas ya mencionadas.

Se han descrito casos aislados de arteritis inflamatorias muy severas en pacientes con enfermedades febres e infecciosas¹, especialmente en niños. Los grados de isquemia observados llegan a extremos muy graves, con gangrenas de las extremidades, los labios y otras zonas del cuerpo. Parece que

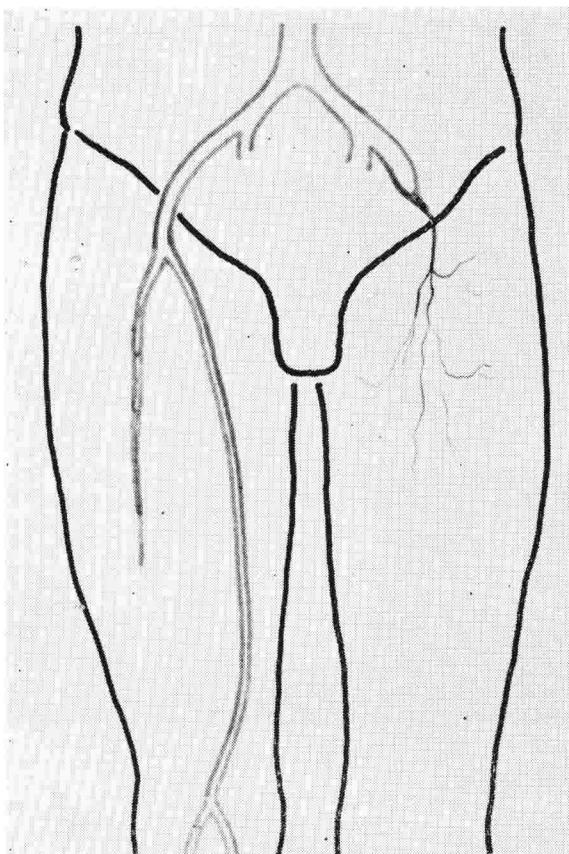


Figura No. 1

la deshidratación, la hemoconcentración y el vasoespasmo que acompañan a estos cuadros agudos, pueden llegar a producir trombosis arteriales o arteritis necrosantes, del tipo que se observa en el Fenómeno de Shwartzman.

El último caso que aquí se describe (Caso N° 5) relata la ocurrencia de gangrena a raíz de una punción venosa femoral en una niña deshidratada y gravemente enferma. Recientemente Nabseth y Jones, de Boston⁷ han descrito también dos casos similares.

MATERIAL CLINICO Y DISCUSION

Caso N° 1.—B. A. A.—H. de L. S.
N° 132 - 490.

Agente de policía de 31 años con claudicación intermitente de la extremidad inferior izquierda, manifestada por dolor en el muslo y la pantorrilla, irradiado hacia el pie, de carácter progresivo, que se inició 4 años antes y que últimamente era muy severo. Negaba alteraciones de la función sexual, con excepción de disminución de la



Figura No. 2

libido y solo fumaba 4 cigarrillos diarios; tenía el antecedente de un absceso sobre la región inguinal izquierda ocurrido con 9 años de anterioridad, a raíz de un contacto sexual, el cual resultó en una cicatriz pequeña pero profunda en la cercana vecindad de los vasos femorales. El examen demostró ausencia de pulsos femorales poplíticos o pédeos en la extremidad inferior izquierda, con notable disminución de la oscilometría, pero sin alteraciones tróficas visibles. La circulación de la extremidad inferior derecha aparecía enteramente normal. Se realizó una arteriografía por disección de la arteria femoral común, la cual se encontró en extremo delgada y atrófica, sin pul-

saciones visibles y con una luz muy reducida. La inyección de medio radioopaco permitió la visualización de colaterales muy delgadas, aparentemente correspondientes al trayecto de la femoral profunda, sin demostración de la femoral superficial (Figura N° 1). El paciente fue sometido a una simpatectomía lumbar, con notoria mejoría de sus síntomas.

Este caso ilustra la posible trombosis de la arteria femoral por un proceso purulento vecino, con gran atrofia y estenosis de las ramas distales, que hizo pensar en la posibilidad de una atresia o hipoplasia congénita, la cual realmente aún no se puede descartar.



Figura No. 3

Caso N° 2.—J. M. T.—H. de L. S.
N° 204 - 187.

Obrero pintor de 28 años, con severa claudicación intermitente de la pierna izquierda, de carácter progresivo, acompañada de necrosis de los dedos del pie, que él decía tener un mes de evolución. Había sido fumador de un paquete diario, desde muchos años antes. El examen demostró una T. A. de 150/100, y alteraciones vasculares notorias en la extremidad inferior izquierda, donde no se palpaba ningún pulso y había severos cambios tróficos con gangrena de las puntas de los dedos y apariencia edematosa y vio-

lácea del pie (Figura N° 2). La extremidad inferior derecha aparecía normal, pero sólo se palpaban los pulsos femoral y pédeos muy débiles. La aortografía demostró ausencia de los vasos ilíacos en el lado izquierdo y de la ilíaca externa en el lado derecho, donde se visualizó solamente la ilíaca interna, que parecía ser el único vaso que irrigaba las extremidades inferiores al través de profusa circulación colateral (Figura N° 3). Los vasos femorales estaban reemplazados por canales tortuosos (Figura N° 4). La inyección del medio en la vena femoral izquierda demostró una vena ilíaca dilatada, con interrupción parcial de

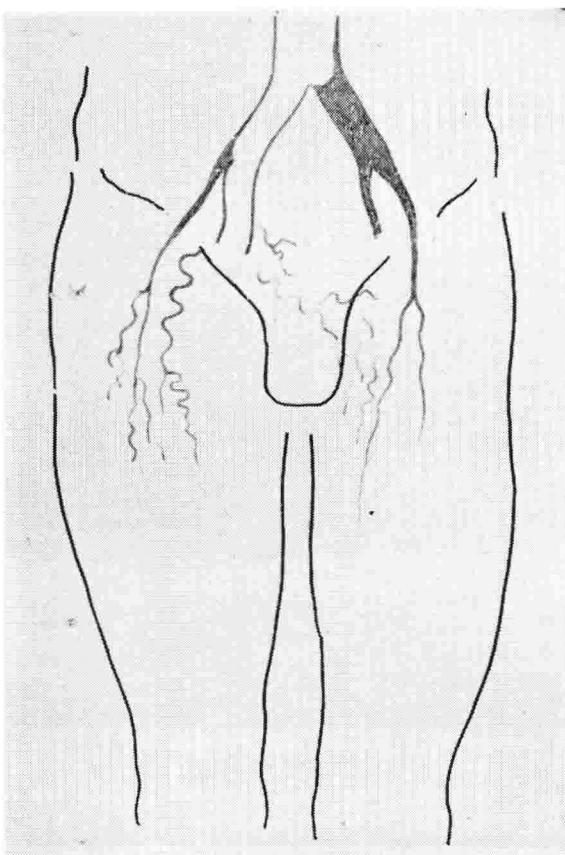


Figura No. 4

la circulación a la entrada en la vena cava inferior (Figura N° 5). Se realizó una laparotomía y se encontró con un cuadro muy particular de obliteración y extrema estenosis y atrofia de los vasos ilíacos, con excepción de la ilíaca interna derecha (Figura N° 6), que en realidad era el único vaso que distribuía sangre a las extremidades inferiores. La exploración de la femoral común izquierda reveló evidencia de un proceso inflamatorio antiguo manifestado por gran fibrosis y cicatri-

zación periarterial con densas adherencias a la vena femoral. La arteria aparecía totalmente ocluída y muy estenosada y atrofiada, como si se tratara de una hipoplasia congénita. Este proceso se extendía hasta la arteria poplítea, que también presentaba la misma apariencia a la exploración. La biopsia de arteria femoral común reveló los cambios histológicos típicos de la tromboangitis obliterante o Enfermedad de Buerger, caracterizados por oclusión de la luz por proliferación



Figura Nc. 5

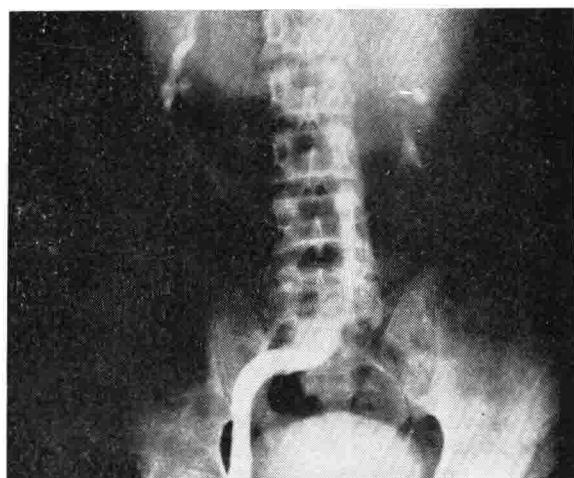


Figura No. 6

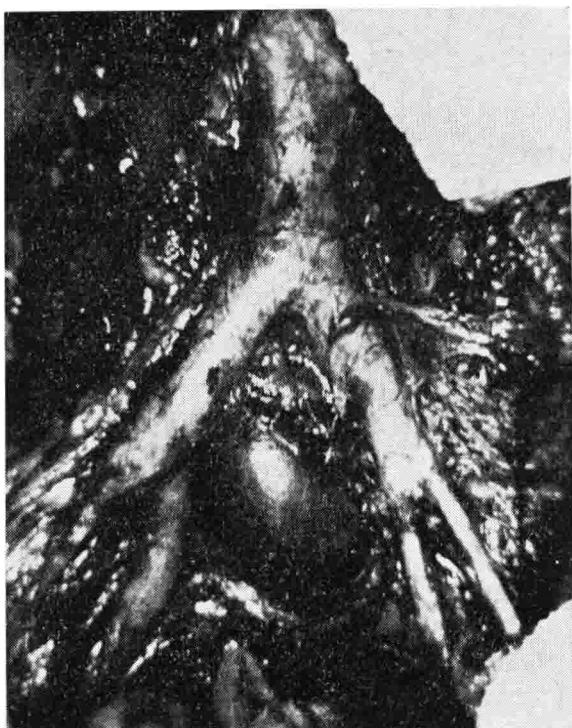


Figura No. 7

ción endotelial, recanalización, una lámina elástica interna ondulada (Figura N° 7) y en ocasiones fragmentada. Se practicó una simpatectomía lumbar bilateral que dio como resultado mejoría clínica, incluyendo cicatrización de las áreas de necrosis.

Este caso parece confirmar la existencia de la Enfermedad de Buerger como entidad definida de acuerdo con su descripción clásica, y es de interés en que representa realmente un síndrome de Leriche, que en la vasta experiencia de De Bakey con oclusiones aórticas iliofemorales siempre ha sido el resultado de arteriosclerosis⁸.

Caso N° 3.—A. G. P.—C. de Marly.
N° 42 - 565.

Estudiante universitario de 23 años, con claudicación intermitente de la pierna derecha, de un año de evolución. Sus síntomas disminuían en tierras calientes de menor altitud que la de Bogotá; fumaba 10-12 cigarrillos por día; un año antes de la iniciación de su enfermedad sufrió un traumatismo en la pantorrilla derecha, al ser rozado fuertemente por un grueso cable de acero. El examen demostró solamente ausencia de pulsos poplítico y pédeos en la extremidad inferior dere-

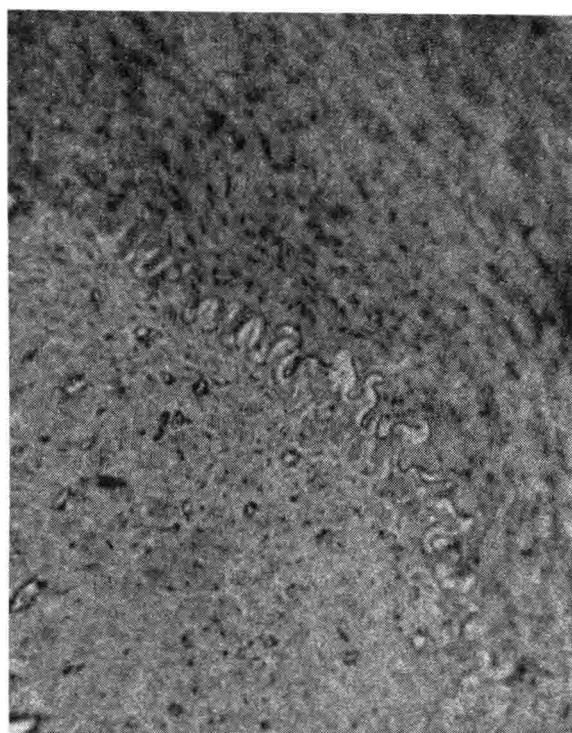


Figura No. 8

cha, donde el pulso femoral era normal. La arteriografía permitió demostrar una interrupción de la arteria femoral superficial en la región del Canal de Hunter. La exploración de la poplítea al través de la incisión descrita por Morris y De Bakey⁹ reveló una arteria con la apariencia de un delgado cordón fibrótico con una luz filiforme y paredes muy gruesas. El paciente fue sometido a una simpatectomía lumbar derecha con notable mejoría de su claudicación.

Este caso parece corresponder a una trombosis que bien podría haberse originado como efecto de vasoespasmo reflejo a raíz del trauma de la pierna, o como una trombosis ascendente se-

cundaria a trombosis arterial por trauma directo en la pantorrilla, sin que naturalmente se pueda descartar una Enfermedad de Buerger.

*Caso N° 4.—R. C.—H. S. J. D.
N° 26 - 97 - 33.*

Mujer de 30 años, con claudicación de todo el miembro inferior derecho, sin fenómenos tróficos, de un año de evolución, con antecedente de tromboflebitis y embolias pulmonares un año antes de iniciarse la claudicación. El examen demostró una T. A. de 230/40 y ausencia de pulsos en toda la extremidad. La completa investigación urológica que fue realizada no demostró

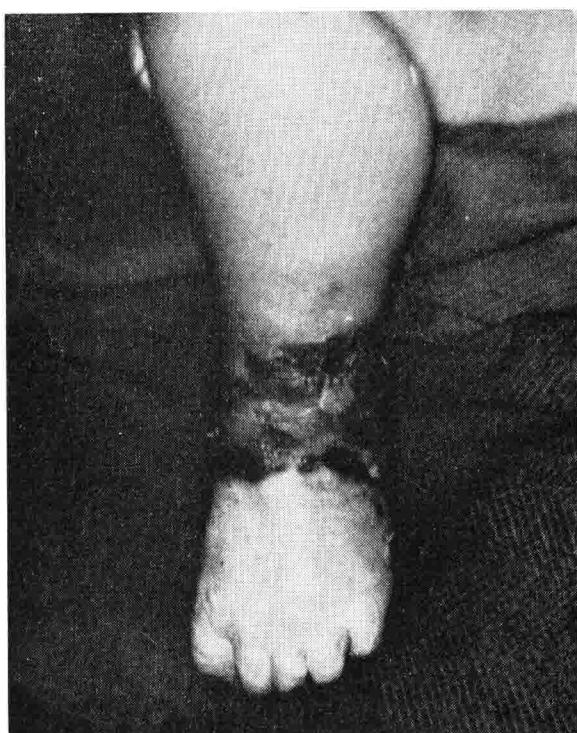


Figura No. 9

anormalidades, y una biopsia muscular fue negativa.

La aortografía reveló arterias renales un tanto reducidas de calibre, pero sin estenosis segmentarias, y una oclusión de la arteria ilíaca externa derecha, con vasos por lo demás de apariencia normal. A la exploración quirúrgica se encontró la ilíaca externa estenosada y totalmente ocluída, sin evidencia de signos de periarteritis. El tratamiento consistió en la implantación de una prótesis de dacrón (*bypass*), que resultó en total restitución de la circulación arterial en la extremidad afectada. Las arterias renales, que fueron también cuidadosamente

exploradas, no presentaban evidencia de estenosis segmentaria.

Se informa aquí un caso de obstrucción de un tronco arterial mayor en una paciente con hipertensión arterial cuidadosamente investigada, a la cual no se le encontró causa aparente. El antecedente de fenómenos tromboembólicos hace pensar en una Enfermedad de Buerger, la cual es de ocurrencia excepcional en la mujer, o en un proceso sistemático hiperérgico o del tipo de enfermedad de colágeno.

La posibilidad de una hiperplasia fibromuscular de las arterias renales¹⁰ no puede ser descartada.

Caso N° 5.—L. A. D. F.—N. H. H.
N° 41 - 84 - 63.

Niña de 9 meses, hospitalizada por intensa diarrea, deshidratación muy severa, shock y acidosis. Se le hicieron punciones de las venas femorales con el objeto de obtener sangre para determinaciones de laboratorio, y en las primeras 24 horas desarrolló cianosis del miembro inferior izquierdo, con gran empalidecimiento del pie. También presentó convulsiones dentro de su cuadro de enfermedad febril, y gran postración. Debido a los signos de oclusión arterial, se practicó una exploración sobre la arteria femoral común, que pulsaba normalmente, con el hallazgo de ausencia de pulsaciones en la femoral superficial, pero sin evidencia de alteraciones patológicas locales. Fue tratada intensamente hasta lograr mejoría de su condición general, en tanto que el pie presentaba gangrena de su mitad distal, que avanzó y presentó una línea de demarcación en los días subsiguientes (Figura N° 8). Su condición general mejoró hasta permitir una simpatectomía lumbar izquierda al décimo-octavo día, mientras la gangrena pasaba por una fase húmeda para ser luego seca y terminar en un estado que permitió su debridación sin sacrificar tejidos sanos para realizar un injerto de piel a los 65 días, que dio como resultado un pie apto para la rehabilitación.

El caso de esta infante ilustra en forma muy clara la oclusión arterial que ocurre en el curso de las enfermedades febriles agudas, especialmente aquellas que se acompañan de gran toxemia y deshidratación. Este grado extremo de isquemia que dio como resultado gangrena del pie es de rara ocurrencia y contrasta con la gran frecuencia de las punciones venosas femorales que se realizan a diario en los servicios pediátricos en niños gravemente enfermos. Ocasionalmente se observan signos de isquemia pasajera, que en general se atribuyen a espasmo arterial. Esta paciente, y los descritos por Nabseth y Jones⁷, ilustrarían la posibilidad de que este espasmo temporal se convirtiera en una isquemia irreversible y gangrena consecuente. Sin embargo, cabe anotar que puede ser posible que la gangrena de las extremidades inferiores no se origine por este mecanismo, sino más bien como resultado de la enfermedad general con hemoconcentración y vasoconstricción masiva resultante de la deshidratación, hipotensión y la presencia de endotoxinas bacterianas.

Recientemente han aparecido publicaciones que indican que el dextrán de bajo peso molecular en administración endovenosa es de gran utilidad en el manejo de estos casos con trombosis masivas, ya que produce una disminución de la viscosidad sanguínea,^{11, 12}.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. La isquemia de los adultos de edad avanzada se debe generalmente a procesos degenerativos, y especialmente a arteriosclerosis, en tanto que la de los jóvenes se debe en la mayoría de los casos a inflamación arterial.

2. La inflamación arterial inicia una serie de reacciones en la pared vascular que finalmente resultan en un cuadro común y no específico de

trombosis, proliferación endotelial, fibrosis y endarteritis obliterante.

3. Las arterias distales (y tal vez proximales también, pero en menor grado) al área de inflamación y trombosis, pueden desarrollar, en trayectos de longitud considerable, oclusión, fibrosis, estenosis y gran atrofia, con una apariencia macroscópica que no debe ser confundida con una hipopla-

sia congénita. El cuadro histológico de estos segmentos postocclusivos no presenta características propias de la enfermedad causante o del agente etiológico.

4. Son causas de inflamación arterial el trauma directo o indirecto, los agentes mecánicos, químicos, térmicos, infecciosos y alérgicos.

5. Las infecciones pueden presentar cuadros de postración general con hemoconcentración e hipotensión que dan como resultado vasoespasmo masivo y gangrenas de diferentes zonas del organismo, con las endotoxinas bacterianas seguramente coadyuvando en este mecanismo.

6. Las punciones venosas femorales en niños con estos cuadros pueden dar lugar a severo espasmo arterial, que a su vez desencadena una isquemia irreversible que termina en gangrena. El dextrán de bajo peso molecular parece tener gran utilidad clínica en el manejo de estos casos.

7. Los focos infecciosos, purulentos o tuberculosos, pueden causar inflamación y trombosis por infiltración o erosión desde el exterior del vaso.

8. Los procesos alérgicos resultan en el cuadro, todavía no muy claro, de las angeítis hiperérgicas, dentro de las cuales figuran la tromboangitis obliterans, arteritis temporal, eritema nodosum, eritema induratum, vasculitis nodular, y muchas de las vasculitis que acompañan a las enfermedades del colágeno y similares, así como las reac-

ciones vasculares tardías a la escarlatina, meningococcemia, etc.

9. La tromboangitis obliterans o Enfermedad de Buerger parece ser una entidad definida con un cuadro patológico característico, y diferente de otros procesos inflamatorios y degenerativos.

10. La hipertensión arterial de individuos jóvenes, especialmente mujeres cuando no se le encuentra causa aparente en estudios cuidadosos, puede ser debida a la hiperplasia fibromuscular de las arterias renales, entidad de etiología desconocida.

11. Se presentan cinco casos que ilustran diferentes tipos de inflamación y trombosis arterial en individuos jóvenes:

11.1. Absceso purulento y trombosí de femoral superficial.

11.2. Tromboangitis obliterans o Enfermedad de Buerger con occlusiones ilíacas.

11.3. Oclusión distal de femoral superficial en el muslo y antecedente de trauma en la pantorrilla.

11.4. Oclusión de ilíaca externa e hipertensión arterial en una mujer.

11.5. Gangrena del pie en infante con acidosis, a quien se le practicaron punciones venosas femorales.

REFERENCIAS

1. De Takats, G.—Arterial Inflammation. *Surg. Cl. N. A.* 40: 45, 1960.
2. De Takats, G.—Vascular Surgery. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1959.
3. Buerger, L.—Thromboangiitis Obliterans: a Study of the Vascular Lesions Leading to Presenile Spontaneous Gangrene. *Am. J. Med. Sc.* 136: 567, 1908.
4. Wessler, S. et al.—A Critical Evaluation of the Thromboangiitis Obliterans. The Case Against Buerger's Disease. *N. E. J. Med.* 262: 1149, 1960.
5. Allen, E. V. et al.—Peripheral Vascular Diseases, N. B. Saunders Co. Philadelphia, 1962.
6. Leriche, R.—Physiologie Pathologique et Traitement Chirurgical des Maladies Ar-

- terielles de la Vasomotricité. Masson of Cie. Paris, 1945.
7. Nabseth, D., and Jones, J. E.—Gangrene of the lower Extremities of Infants after Femoral Venipuncture. N. E. J. Med. 268: 1003, 1963.
 8. De Bakey, M. E. et al.—Surgical Considerations of Occlusive Disease of the Abdominal Aorta and Iliac and Femoral Arteries: Analysis of 803 Cases. Ann. Surg. 148: 306, 1958.
 9. Morris, Jr., G. C. et al.—Arterial By-pass below the Knee. Surg. Gynec. & Obst. 108: 321, 1959.
 10. Wylie, E. et al.—Fibromuscular Hyperplasia of the Renal Arteries. Ann. Surg. 156: 592, 1962.
 11. Gelin, L., and Thoran, O. K. A.—Influence of Low Viscous Dextran on Peripheral Circulation in Man: Plethysmographic Study. Acta Chir. Scand. 122: 303, 1961.
 12. Moore, F. D., Tris Buffer.—Mannitol and Low Viscous Dextran. Surg. Cl. N. A. 43: 577, 1963.