

# **EL INFARTO DE MIOCARDIO ASOCIADO AL ESPASMO VASCULAR SEGMENTARIO, COMO EPISODIO TERMINAL EN LA TROMBOANGITIS OBLITERANTE**

RAFAEL DE VEGA y FERNÁNDEZ-CRESPO

*Clinica Quirúrgica Universitaria de Valladolid*

## **INTRODUCCIÓN**

La tromboangitis obliterante es una dolencia bien conocida, cuya terapéutica y correcta asistencia permiten una larga supervivencia y un mínimo de mutilaciones. El enfermo tromboangítico fallece casi siempre por dolencias intercurrentes, aunque ve a menudo su cuerpo mutilado por la enfermedad arterial.

Considerando su evolución, ALLEN y BARKER distinguen cuatro grupos evolutivos:

a) El tipo de *curso clínico no progresivo*, con uno o dos episodios de oclusión arterial, que no llegan a cristalizar en una alteración permanente, y que pueden incluso no volver a molestar jamás al paciente.

b) Un tipo de *curso lento progresivo*, (el más frecuente), con episodios oclusivos moderados o leves, que se repiten durante varios años con pausas intercalares de meses, semanas o años de apaciguamiento, pero que pueden acarrear grados ligeros de gangrena.

c) Un tipo caracterizado por la *occlusión aguda repentina de los grandes vasos*, capaz de originar extensas gangrenas, que se restablecen lenta y parcialmente.

d) Un tipo *fulminante*, rápidamente progresivo, que a veces, en el espacio de unos meses, mutila gravemente a una persona.

El estudio fisiopatológico de la tromboangitis obliterante señala como factores nocivos capitales la obstrucción orgánica arterial, a veces la obstrucción venosa, consecutiva a la tromboflebitis que muchas veces acompaña a la primera, y el espasmo arteriolar (descrito en muchos trabajos) que acentúa el efecto isquémico de los factores procedentes, espasmo que llega en casos extremos a desencadenar un genuino fenómeno de Raynaud. Los tres, unidos, aislados o combinados, mantienen y determinan la isquemia de los territorios afectados. En la observación personal que vamos a describir, la evolución rapidísima del síndrome vascular se inició por un cuadro central progresivo,

que poco más tarde se complicaría con reacciones espásticas de ciertos segmentos, acabando con el paciente de un modo dramático. Aunque no encaja de modo riguroso en ninguna de las modalidades evolutivas de Allen y Barker, participa en cierto modo de los dos últimos tipos.

#### EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO.

El paciente es un hombre joven, Germán O. del C., de 41 años de edad, casado, carpintero, natural y residente en esta capital. Su historia clínica es la n.º 3.703 de nuestro servicio (hombres).



Fig. 1. — Lesiones en el dorso del pie derecho, de tipo gangrenoso, (enero de 1948), tras haber sido amputado unos meses antes el pie izquierdo por idéntico motivo.

Los antecedentes familiares son poco interesantes, y entre los personales sólo hallamos una neumonía a los 32 años.

El proceso actual se remonta a finales del año 1946. En aquella época ingresó en la clínica con una ósteoartritis consecutiva a un hallus valgus del pie izquierdo; se le hizo resección modelante de la cabeza del metatarsiano, y fué dado de alta. Un mes después, vuelve a reingresar por aquejar en el segundo espacio interdigital de dicho pie una erosión progresiva, que pese al tratamiento tópico hizo desprendér la uña del tercer dedo.

Se hacen reacciones de Kahn y Citocol (repetidas dos veces) que fueron negativas. Tratamiento ineficaz con vasodilatación (acetil-colina con yohimbina, novo-C) y estrógenos. Se amputa la pierna izquierda en su tercio superior el 25 de mayo de 1947.

*Curso ulterior.* — El paciente reingresa en el mes de enero de 1948 (en cuyo momento me encargo de su asistencia); tiene ahora una típica lesión vascular, en el dorso del pie derecho, constituida por una plaza negruzca, de fondo sano y sucio (fig. 1), rodeada por una piel brillante con signos de linfangitis. En la ingle de dicho lado se palpa un ganglio grande y doloroso. Se hacen curas locales con poco éxito.

El 12 de febrero inicio infiltraciones de simpático lumbar derecho con solución de novocaína al 1 por 100 en días alternos, alternadas con inyecciones intramusculares

mezcladas de prostigmina y acetilcolina, y seguidas después por diez ampollas de priscol, repitiendo estos ciclos.

El efecto obtenido es beneficioso, las infiltraciones simpáticas suprimen el dolor y le permiten descansar; localmente se detiene la progresión de la gangrena.

El 17 de marzo brote intenso de linfangitis, se levanta la costra que se había formado y se aplica una pomada mixta de penicilina y sulfamidas; como así no se consigue un resultado rápido, se inicia una terapéutica intraarterial, inyectando en la arteria femoral, a nivel del triángulo de Scarpa, y durante cuatro días, una dosis de 10 c. c. de solución de novocaina al 1 por 100, mezclada con 25.000 U. I. de penicilina Abbott (sal sódica) disueltas en 5 c. c. de agua destilada.

Localmente detención de la linfangitis, pero la nueva terapéutica determina un brote pápulo-costoso de tipo alérgico (estudiado en otra publicación) que, localizado en principio en la región inguinal, se extiende después a toda la mitad derecha del cuerpo. Esta reacción alérgica está causada por la penicilina, como compruebo por cuti e intradermorreacciones. Un tratamiento iniciado con benadryl y finalizado con



Fig. 2. — Brote alérgico cutáneo pápulocostoso, tras la inyección intra y periarterial, en la arteria femoral derecha, de una solución de novocaina y penicilina, que se generalizó con carácter predominante a la mitad derecha del cuerpo.

percorten oleoso, cálcico, vitamina C y antistina yugulan por completo el brote alérgico.

*Episodio terminal.* — El paciente durante el mes de abril ha notado un declinamiento progresivo de sus fuerzas, perdiendo el apetito y la animación; come poco, y aunque afirma «que apenas fuma» consume varios cigarrillos diarios.

En la primera decena del mes de mayo, las molestias se acentúan, apareciendo vómitos de «aguas biliosas» muy molestos e intranquilizadores. Se le pone vitamina C a dosis de 0,10 grs. diarios.

El día 13 de mayo a las once y media de la mañana me avisan, diciéndome que se ha agravado súbitamente; le veo un cuarto de hora más tarde.

Me lo encuentro semisentado, ortopneico y agitado, conservando todo su sensorio. Según saco en consecuencia, hacia las doce de la noche y coincidiendo con una exacerbación de los vómitos, ha comenzado a sentir un dolor agudo y punzante a nivel del ombligo. Su aspecto no es el de un enfermo abdominal, sino el de un grave ataque circulatorio. Una somera exploración, practicada entonces, revela la ausencia absoluta de pulsaciones a nivel de los dos miembros inferiores, cara cianótica y orejas translúcidas y exangües, manos blancas y frías en su porción distal. En el miembro inferior derecho (gangrenoso) hay una acusadísima palidez periférica, que llega aproximadamente hasta la interlínea de la articulación de la rodilla.

La auscultación de corazón no permite oír tonos cardíacos o el menor esbozo de ruidos viscerales. En el fondo de las fosas supraclaviculares se percibe visualmente el latido de los vasos, pero no se recoge con los dedos. Las dos yugulares externas están ingurgitadas y el signo de Lewis indica que la presión venosa está muy aumentada. El abdomen está flácido; el murmullo vesicular es normal con predominio de la fase inspiratoria, acusando el enfermo intensa «sed de aire». Hay oliguria y náuseas con escasos vómitos glerosos.

La gravedad del cuadro indica la adopción de medidas enérgicas, que se realizan buscando un doble objetivo: encauzar las energías de un miocardio claudicante y corregir el espasmo vascular secundario que parece tener lugar en algunas zonas.

A las 11,55 se inyecta endovenosamente (codo) 10 c. c. de novocaina al 1 por 100 y se da a inhalar nitrito de amilo directamente de un frasco.

A las 12,15 se administra 5 c. c. de eupaverina fuerte (0,15 grs.) en medianacefálica; cinco minutos más tarde 2,2 c. c. de cardiazol intramuscular.

El estado general se sigue derrumbando rápidamente, la mano y antebrazo derechos están blancos marmóreos y el corazón no da muestras de reaccionar.

A las 12,35 se repite la inyección de la solución de novocaina (otros 10 c. c. endovenosos), utilizando la yugular externa derecha ya que las venas de los brazos están colapsadas. La sangre antes fluía fácilmente, se coagula ahora con rapidez.

A las 13,15 se vuelve a inyectar en la yugular derecha otros 10 c. c. de novocaina.

El paciente muestra ahora una palidez cérea en todas sus partes distales, sólo se consigue determinar una menguada reacción vasomotora en la piel de la región precordial, se inician unos mareos vagos y entra en el período final. Para aliviar sus sufrimientos se le inyectan dos centigramos de morfina.

Diez minutos más tarde, la familia se lo lleva a su domicilio, donde fallece a la media hora de llegar.

#### COMENTARIOS CLÍNICOS.

El caso que acabamos de exponer, plantea algunos interesantes problemas de tipo clínico.

Está fuera de duda el que se tratase de una tromboangitis obliterante, ya que contamos con el documento más fehaciente: las preparaciones histológicas obtenidas a raíz de la amputación de su pie izquierdo.

El no haber podido practicarle la autopsia hace sin embargo que alguna de las interpretaciones patogénicas, que vamos a señalar a continuación, queden en el estado indeciso de mera hipótesis.

La precocidad diagnóstica es en todo enfermo vascular una premisa a veces decisiva, en nuestro paciente un diagnóstico precoz, aunque tal vez no hubiese resuelto su estado (por la rapidez evolutiva del síndrome), acaso con una profilaxis higiénica indicada oportunamente pudiera haber evitado la reaparición de fenómenos inflamatorios y necróticos y con ellos el peligro de más mutilaciones. Vengo insistiendo, en nuestros servicios clínicos, en la enorme trascendencia que pueden presentar las pequeñas lesiones de los pies, en el valor del síntoma precocísimo, que a veces ofrecen dolores vagos etiquetados como reumáticos y en la ineludible necesidad de explorar el sistema vascular de todo paciente por encima de la treintena que se encuentre en tales condiciones o aqueje «cansancio» o «calambres» de etiología poco explícita. El mismo interés que ponemos en atajar un cáncer, reconociéndolo en sus primeros estudios por sus síntomas mínimos, hemos de ponerlo en juego frente al

paciente vascular, cuya dolencia es tan traidora como el mismo cáncer y en muchas ocasiones infinitamente más dolorosa.

Hay asimismo una idea incrustada en la mente de muchos prácticos, que tienden a ver en la tromboangitis una enfermedad arterial periférica, olvidando que la enfermedad de Buerger es una afección generalizada, *de todo el sistema vascular* (su «réplica» venosa es la flebitis migrans), *capaz de afectar a cualquier vaso de cualquier punto de la economía*, proviniendo casi siempre sus complicaciones más graves y fatales, de la invasión de los vasos cerebrales y cardíacos. Ello exige, como norma de prudencia, la realización de una exploración de la red vascular cerebral (angiografía, fondo de ojo, etc.) en el primer caso, y una exploración electrocardiográfica en el segundo, en todo paciente que muestre un síndrome tromboangítico en más de uno de sus miembros; y ni que decir tiene que ha de ejecutarse una exploración vascular completa, que permita la valoración adecuada, con fines pronósticos, de su estado presente.

«Si se hiciesen electrocardiogramas de todos los enfermos de tromboangitis obliterante, se hallaría en muchos de ellos enfermedad latente de las arterias coronarias del corazón, las cuales no presentan ningún síntoma» (SAMUELS).

La etiología tromboangítica de ciertas anginas de pecho y de muchos infartos de miocardio está fuera de duda. PERLA fué, en 1925, quien por primera vez recogía en una autopsia una trombosis de la coronaria izquierda, en un paciente de 44 años, que presentaba lesiones muy similares a las de la enfermedad de Buerger. Después han ido sumándose nuevas aportaciones (TELFORD y STOFFORD, etc.), destacándose entre ellas las de ALLEN y WILLEIUS, que encontraron siete localizaciones coronarias entre un total de 225 pacientes, SAMUELS y FEINBERG, con cinco casos entre 50 enfermos, y AVERBUCH y SILBERT, con otros cinco entre un grupo de 47.

La coronaritis tromboangítica, responsable de algunos casos de infarto miocárdico fatal, plantea un problema de terapéutica quirúrgica que ya fué puesto en el tapete por LERICHE.

Razonando con el maestro francés, hay que argüir que si la pared arterial enferma es fuente de estímulos nocivos de carácter vasoconstrictor, ¿por qué no proceder a su extirpación, aunque esta extirpación tenga que llevarse a cabo en una arteria coronaria?

Cuando consideramos las audacias quirúrgicas de la actual cirugía cardíaca, una intervención de esta índole no parece ser ni más atrevida ni más difícil que una valvulotomía o una resección aórtica a lo Blalock. Si la experimentación demostrase la posibilidad de practicarla con posibilidades de éxito, ¡cuántas vidas de sujetos jóvenes se salvarían?

Por eso creemos, por nuestra parte, que incluso vale más recurrir a una pericardiotomía exploradora (si la resección de las coronarias llegara a ser un hecho) que perder al paciente, dejándole ir hacia esa trágica ultimación del ataque final.

Estamos hablando y razonando sobre el supuesto previo de que el episodio que remató a nuestro enfermo fuese una coronaritis que acaso hubiera conducido a un infarto mortal.

Aunque por la celeridad angustiosa en que se asistió al paciente no pudimos hacer más que una exploración rutinaria, los datos clínicos recogidos son suficientes para poder sostener con fundamento tal presunción.

La forma y la irradiación del dolor, su aparición brusca, los síntomas digestivos concomitantes, nos inclinan a pensar en la llamada forma «cardiogastroanginosa» que describieron en 1932 LIAN y POLLET; suposición reforzada por los restantes datos semiológicos (auscultación, tensión, caracteres del pulso, etc.).

Más difícil se hace el esclarecimiento de la reacción coronarítica causal. PERLA, LEIBOVICI y sus contemporáneos se inclinaban a creer, reflejando el sentir de su época, que la lesión trombosante hallada en las autopsias dependían más de una ateromatosis concomitante que de una localización tromboangítica coronaria, incurriendo en ese error predominante aún en amplios sectores médicos (comentado ya), que consideraba a la tromboangitis como una dolencia periférica. Esta posición doctrinaria, la exageraba hasta el extremo GUILLAUME, para quien la enfermedad de Buerger sería una fantasía y su síndrome la consecuencia de una arterioesclerosis presenil, de carácter ateromatoso en la aorta y sus ramas tóracoabdominales, y endoarterítico obliterante en las arterias de las extremidades.

Haciendo abstracción de estos dos puntos de vista, quedan dos mecanismos posibles, uno la trombosis aguda sobreañadida al tapón tromboangítico, parcialmente recanalizado, otro el de una reacción espástica de las coronarias afectadas.

La brusquedad del cuadro y el carácter del «angor» generalizado terminal, abonan más la segunda suposición. Hay incluso un punto oscuro muy interesante; a simple vista se reconocían en el período álgido del ataque zonas de vasoconstricción arteriolocapilar, predominantes en el lado derecho del cuerpo y en la pierna no amputada, que estaba lívida y marmórea hasta la mitad de la rodilla, hecho que nos indujo a utilizar una heroica terapéutica vasodilatadora. Como esta mitad del cuerpo fué la zona donde tuvo lugar la reacción alérgica la penicilina inyectada por vía intraarterial ¿cabría atribuir a tal reacción, el vasoespasmo que más adelante apareció? Esto ya es una suposición aventurada, que por el momento preferimos dejar en suspenso.

Otra posibilidad menos probable es la de atribuir la rapidez evolutiva de la dolencia y el carácter vasoespástico de ella a una tumoración endocrina suprarrenal, más concretamente a un feocromocitoma o paraganglioma hipertensivo; aboga en su favor el espasmo arteriolocapilar de gran territorios, pero en el paciente no pudimos reconocer la característica elevación tensional y si había en cambio un descenso de tensión.

## TROMBOANGITIS OBLITERANTE

Este carácter referido del predominio de una vasoconstricción, fué el que nos forzó a adoptar una enérgica terapéutica vasodilatadora, aplicando una dosis de 30 c. c. de novocaína al 1 por 100 (fraccionada en tres veces), y 5 c. c. de eupaverina (0,15 grs.) por vía endovenosa, en el espacio de una hora y veinte minutos, sin signos de intolerancia y con una eficacia negativa. De ello cabe deducir la inocuidad de las grandes dosis de novocaína endovenosa,... y la particular gravedad de ciertos estados espásticos vasculares, que por su rebeldía terapéutica ensombrecen el pronóstico en grado sumo.

En nuestro caso aunque se pensó y se pudieran hacer unas infiltraciones del ganglio estelar, no se llegaron a ejecutar porque el carácter gravísimo del episodio dejó traslucir desde un principio la futilidad de las mismas.

De todo lo expuesto hay que deducir, que el tromboangítico es un vascular total, y si las localizaciones periféricas de su dolencia sólo en contadas ocasiones llegan a poner en peligro su vida, la tromboangitis de los vasos viscerales, muchas veces latente, puede matarlo sin remisión. Una conducta prudente será la averiguación precoz del grado de lesión de los mismos, ya que nuestros recursos actuales no permiten una curación decisiva, y sólo nos queda la posibilidad de una profilaxis, más eficaz cuanto más pronto se aplique.

### BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, E. V. BARKER, N. W. y HINES, E. A. — *Peripheral Vascular Diseases*, pág. 446, Ed. W. B. Saunders. Phil., 1946.
- ALLEN, E. V. y WILLIUS, F. A. — *Disease of the Coronary Arteries Ass. with Thrombo-angiitis Obliterans of the extremities*: Ann. of Int. Med. 1929-3/35.
- AVERBUCK, S. H. y SILBERT, S. — *Thrombo-angiitis Obliterans: The cause of Death*: Arch. of Int. Med. 1934-54/436.
- CAHILL, G. F. — *Pheochromocytomas*: J. A. M. A. 1948-138-3/180.
- DHNZELOT, E. — *L'infarctus du Myocarde*: Masson, París, 1931.
- GUILLAUME, A. C. — *La maladie de Buerger et l'arterite juvénile ne semblent être qu'une seule et unique affection*: Bull. et Mem. Soc. Med. des Hop. de Paris. 17 mars 1925 (citado Leibovici loc. cit).
- LEIBOVICI, R. — *Etude chir. des Gangrenes Juveniles par arterites chroniques non syphilitiques*: G. Doin, París 1928. Ver págs. 95 a 99.
- LEXICHE, R. — *La cirugía del dolor*. Trad. esp. Ed. Morata. Madrid, 1942. pág. 354.
- LIAN, C. — *L'angine de poitrine*: Masson, París, 1932.
- LLAVERO, F. — *Thromboendoangiitis obliterans des Gehirns: Neurologisch-psychiatrische syndrome*, B. Schwabe. Basel, 1947.
- PERLA, D. — *An Analysis of Forty-one Cases of Thrombo-angiitis Obliterans with a Report of a Case Involving the Coronaries and the Aorta*. Sug. Gyn & Obst. 1925-41/21.
- SAMUELS, S. S. y FEINBERG, S. C. — *The Heart in Thrombo-angiitis Obliterans*. Am. Heart Jour. 1936-12/521.
- SAMUELS, S. S. — *Enfermedades de las arterias periféricas*. Trad. Cast. Uteha. México, 1941. Pág. 163.
- TELFORD, E. D. y STOPFORD, J. S. B. — *Thrombo-angiitis Obiterans with Special Reference to its Path, and the Results of Sympathectomy*. Brit. Mod. Jour. 1935/863.
- VEGA, R. DE. — *Los problemas clínicos de las alergias penicilinicas*. Medicina. 1948. Noviembre.