

OBLITERACIONES ARTERIALES CRÓNICAS TRATAMIENTO MÉDICO EN GENERAL *

F. GUTIÉRREZ - VALLEJO

Córdoba (España)

Aún en la época actual, de grandes progresos en cirugía vascular reconstructiva con espectaculares técnicas, la terapéutica conservadora de las obliteraciones arteriales crónicas ocupa un lugar destacado a condición de que sepamos en qué momento y en qué casos se debe dar entrada al proceder quirúrgico complementario más beneficioso para el enfermo.

A nuestro juicio, el tratamiento médico debe ser planteado desde dos puntos de vista: como medicación de fondo de la enfermedad causal y como terapia complementaria de sus manifestaciones clínicas.

Podemos decir que son dos los procesos patológicos responsables del mayor número de obliteraciones crónicas: el degenerativo y el inflamatorio, representados por la *aterosclerosis* y las *angiitis inespecíficas*, respectivamente. Tanto en uno como en otro caso, son raras las manifestaciones clínicas en el período preobliterante, siendo éste el motivo por el que los enfermos acuden a nosotros en la fase clínica de trombosis establecida, privándonos de la posibilidad terapéutica preventiva.

ATEROSCLEROSIS

Por méritos propios ocupa el primer lugar en cuanto a frecuencia se refiere. A la luz de nuestros conocimientos etiopatogénicos actuales, el planteamiento de su medicación debe hacerse cara al síndrome humoral, alteraciones asociadas y cuadro clínico.

SÍNDROME HUMORAL

A) *Perturbaciones lipídicas.* Hemos practicado en todos nuestros enfermos la determinación electroforética de las lipoproteínas plasmáticas, por ser el dato más ampliamente aceptado como índice de un alterado metabolismo lipídico. En un elevado porcentaje hallamos un evidente aumento del cociente beta/alfa del lipograma. Es la heparina, al menos por hoy, el agente terapéutico más efectivo en la reorientación de las grandes moléculas lipoproteicas, en fracciones de más fácil dispersión, comprobándose cómo actúa disminuyendo las grasas neutras, aumentando los ácidos grasos y clarificando el plasma lipémico. Por tener una carga

* Ponencia al Symposium «Obliteraciones arteriales crónicas», de las X^a Jornadas Angiológicas Españolas, El Escorial (Madrid), mayo 1964.

eléctrica fuertemente negativa, posee gran afinidad por las plaquetas y endotelio vascular. Su capacidad vasodilatadora está clínicamente demostrada en la embolia pulmonar y angor pectoris. Para conseguir este efecto lipoconversante son suficientes dosis de 100 mg tres veces por semana, siendo la vía intramuscular o subcutánea la más idónea. Hemos ensayado la misma dosis por vía oral, rectal e incluso en inhalaciones aerosólicas, con resultados de escasa o nula efectividad.

B) *Hipercoagulabilidad.* Se investigan las alteraciones hemocoagulativas por el método tromboelastográfico con sangre total. En el 60% de nuestros pacientes había una manifiesta hipercoagulabilidad, que hemos clasificado para su terapéutica en tres tipos fundamentales: a) por hiperactividad tromboplástica, b) por hiperactividad plaquetaria y c) por asociación de ambas.

En las hipercoagulabilidades con las características a podemos usar los anticoagulantes del grupo cumarínico a dosis, precauciones, contraindicaciones y control de todos sobradamente conocidos. En las de tipo b y c, es la heparina, por su acusada acción antiplaquetaria, el fármaco de elección; opinando con los Drs. BABIO e IRIARTE que son suficientes dosis de 100 mg cada doce horas por vía subcutánea para conseguir una evidente hipocoagulabilidad a corto plazo. Tanto en uno como en otro caso, una vez alcanzadas las cifras de normo o hipocoagulabilidad discreta, las dosis deben ser disminuidas para eludir cifras de hipocoagulabilidad de alarma, que consideramos tan peligrosas como el propio estado de hipercoagulabilidad.

C) *Déficit de la actividad fibrinolítica del plasma.* En la actualidad estamos investigando, igualmente a través de la tromboelastografía, la capacidad fibrinolítica plasmática de los enfermos con obliteraciones arteriales crónicas. Hemos observado que en su mayoría presentan un elocuente déficit de la actividad fibrinolítica que, a nuestro juicio, representa un importante elemento del síndrome humorral de la aterosclerosis, pensando que ocupa un lugar entre las alteraciones hemocoagulativas similar al desequilibrio lipoproteico en las perturbaciones de los lípidos. Hemos podido ver que un estado de normocoagulabilidad no es incompatible con un déficit de actividad fibrinolítica; e inversamente estados de hipercoagulabilidad pueden ser compatibles con una actividad fibrinolítica normal. Cuando esta actividad de fibrinólisis está disminuida, asociamos a la heparina el heparinoide SP 54, activador del potencial fibrinolítico fisiológico. Son suficientes dosis de tres a seis ampollas musculares semanales para conseguir, en plazo de veinte a treinta días, el efecto terapéutico deseado. Con el empleo simultáneo, en única inyección, de este preparado con la heparina hemos tenido cinco casos (entre 20 tratados) de formación de grandes hematomas supurados en nalgas, que nos obligaron a suspender su aplicación y drenar quirúrgicamente. Pensamos que esta asociación medicamentosa podría potenciar la disminución del poder bactericida sanguíneo que se dice posee la heparina.

ALTERACIONES ASOCIADAS AL SÍNDROME HUMORAL

Diabetes. La presencia de diabetes representa un papel acelerador y favorecedor de la aterosclerosis. En las personas de edad avanzada, como son la mayoría de estos enfermos, es opinión generalizada que su diabetes debe ser tratada sin insulina, siendo el régimen dietético lo más adecuado y, a veces, suficiente para la compensación metabólica. De no conseguirse diatéticamente, la aplicación de

insulina debe ser muy prudente, sobre todo si existen síntomas y signos de afectación coronaria. Cabe ensayar los antidiabéticos orales, que según parece no empeoran los procesos degenerativos vasculares. El empleo de insulina se impone en los casos de diabetes metabólicamente graves, cuando hay lesiones necróticas infectadas o cuando el paciente va a ser sometido a un acto quirúrgico, evitando en todos los casos el bache hipoglucémico, con el suficiente aporte de hidratos de carbono.

Hiperuricemia. Con relativa frecuencia se observan cifras de hiperuricemia en pacientes con niveles altos de lipoproteínas beta. En la actualidad se piensa en una posible relación entre enfermedades vasculares y estados gotosos. Hemos utilizado la hepatocatalasa, enzima proteico obtenida del hígado fresco de ternero, a dosis de 10 000 U. intramusculares a días alternos. A las tres o cuatro semanas se comprueba no sólo una disminución en la hiperuricemia inicial sino una notable tendencia a la normalización del cociente lipoproteico por aumento de la fracción alfa, motivo por el que hoy se presta un marcado interés en el empleo de la hepatocatalasa como agente antiaterogénico, pensándose que a través de los procesos peroxidativos de nuestro organismo es capaz de provocar descensos tanto de las cifras hiperuricémicas como de las hipercolesterinémicas. En algún caso se ha producido una reacción febril, que se evita con el empleo de uno o dos comprimidos de prednisolona el día de su aplicación.

Anemia y policitemia. Los hallazgos de anemia o policitemia en estos enfermos deben ser eficazmente corregidos, por motivar un aporte deficitario de oxígeno y un aumento de la viscosidad sanguínea, respectivamente.

CUADRO CLÍNICO

Es muy frecuente encontrar en el cuadro clínico general de la aterosclerosis una hipertensión arterial que, cuando no reviste caracteres de malignidad, debe ser respetada o muy prudentemente tratada, ya que en sentido fundamental el determinante primario del flujo vascular es el gradiente de presión que impulsa la sangre a través de la red capilar. Cuando existe una estenosis severa o una obliteración manifiesta, sólo se consigue un adecuado flujo sanguíneo con efectivos niveles de hipertensión. Es un hecho de frecuente observación en estos enfermos que la reducción ocasional o medicamentosa de sus cifras hipertensivas ha precipitado la sintomatología isquémica con consecuencias en ocasiones desastrosas. En los pacientes con gradientes de hipotensión, por una u otra causa que no es momento de analizar, se produce una situación adversa para el aporte sanguíneo de las vías de suplemento, favoreciendo este flujo deficitario la progresión de las lesiones de isquemia muscular y la lentificación de la corriente la progresión de las trombosis existentes u obliteración de colaterales ya afectadas por el proceso general. Hemos de analizar los factores determinantes de los estados hipotensivos para, en cada caso, aplicar la terapéutica adecuada.

Hay que suprimir todos aquellos factores hoy considerados como aterogénicos, como son el tabaco, la obesidad, la tensión emocional y los alimentos ricos en colesterolina.

A pesar de que en la actualidad nos desenvolvemos en un terreno puramente hipotético en cuanto a la etiopatogenia de la arteriosclerosis se refiere, es una rea-

lidad que existen una serie de hallazgos bioquímicos humorales, comprobables en estos pacientes, sobre los que debemos enfocar la medicación de fondo.

Una vez planteado el tratamiento fundamental de la aterosclerosis como enfermedad generalizada, pasaremos a completar la medicación de estos enfermos con la terapia complementaria vasodilatadora de sus manifestaciones clínicas isquémicas, que dependerá del estado evolutivo y capacidad de suplencia de la red colateral. Su único objetivo es favorecer y mejorar en lo posible la referida circulación complementaria, con la premisa fundamental de que los fármacos utilizados no produzcan caídas tensionales perniciosas, por las razones ya mencionadas.

Son muy numerosos y de todos sobradamente conocidos los preparados existentes en el mercado. Solamente mencionaré los que creemos más útiles: nicotínico y derivados, extractos esplénicos y pancreáticos, Hydergina y Duvadilán. En las fases más avanzadas, con isquemia de reposo, hemos tenido transitorias mejorías con la anestesia novocaínica del simpático lumbar y el goteo endovenoso continuo de Hydergina-Pantesina, en 500 ó 1000 c.c. de suero glucosado o fisiológico.

La cuidadosa higiene de las extremidades, el uso de calzados holgados y flexibles que eviten heridas o rozaduras, la prohibición absoluta de calor artificial y el ejercicio moderado son medidas tan simples como beneficiosas que no deben olvidarse.

Las lesiones gangrenosas sobre terreno diabético plantean un serio problema por la dificultad de su curación con procederes conservadores. Nosotros seguimos la siguiente metódica: Reposo. Antibióticos, previo antibiograma de exudados. Uso abundante de alcohol yodado. Evitación de todo trauma. Desbridamientos cuando los focos de gangrena, al momificarse, presentan signos de separación. Con el tratamiento conservador ajustado a las directrices apuntadas hemos obtenido en este grupo de enfermos resultados terapéuticos que catalogamos como muy buenos en pacientes con obliteraciones crónicas tronculares proximales en estadios clínicos de claudicación al esfuerzo; menos efectivos, en los casos de obstrucciones más distales; y muy deficientes o nulos en las fases avanzadas de marcada insuficiencia arterial de reposo y en las obliteraciones de ramas terminales arteriales en diabéticos.

ANGEÍTIS INFLAMATORIAS INESPECÍFICAS

Es la asociación de corticoides y fenilbutazona, a las dosis de 15-20 y 600 mg, respectivamente, la medicación actual para este grupo etiológico, con la lógica contraindicación de gastropatías latentes o activas. La terapéutica complementaria vasodilatadora es similar al grupo degenerativo ya estudiado. Cuando la medicación se prolonga con los indicados antiflogísticos, es necesario vigilar el síndrome anémico que puede presentarse, para en tal caso ser eficazmente tratado.

Los resultados favorables se traducen por una franca mejoría de los síntomas isquémicos, curación de lesiones ulceradas y una manifiesta prolongación de las fases de inactividad evolutiva.

En la tromboangeítis obliterante, la más importante en frecuencia de este grupo, la primera medida terapéutica es la supresión formal y absoluta del tabaco. Está demostrado que el fumar es un potente factor de exacerbación y prosecución de la

enfermedad, pudiendo pronosticarse que si el paciente no abandona el tabaco la enfermedad seguirá inexorablemente su evolución.

Por haber sido en estos enfermos de tromboangeítis donde las cifras de hiperuricemia han sido más frecuentemente encontradas, la aplicación simultánea de hepatocatalasa nos ha proporcionado las más rápidas y espectaculares mejorías.

Por último, creemos que en los enfermos con obliteraciones arteriales crónicas de uno u otro grupo etiológico, en los que el tratamiento conservador bien dirigido y razonado no logra resultados favorables, o el paciente acude a nosotros en avanzadas fases de isquemia, es necesario recurrir a procederes quirúrgicos hiperemiantes, sin olvidar que el cirujano sólo actúa sobre un accidente complicación de una enfermedad generalizada, siendo en definitiva el tratamiento médico causal la terapéutica fundamental de las obliteraciones arteriales crónicas.

RESUMEN

El autor expone su conducta terapéutica médica frente a las obliteraciones arteriales crónicas. En la aterosclerosis dirige su atención al síndrome humoral y a otras alteraciones asociadas; en las angeítis inespecíficas inflamatorias, utiliza la asociación corticoides-fenilbutazona. Resalta la posible relación entre algunas enfermedades vasculares y estados gotosos, por lo que en aquellas donde encuentra estados hiperuricémicos emplea la hepatocatalasa. Reserva la cirugía para los accidentes que complican estas enfermedades generalizadas.

SUMMARY

The author exposes his therapeutic approach in chronical arterial occlusions. In cases of atherosclerosis the humoral syndrom must be corrected. In non-specific inflammatory arteritis the association corticoids-phenylbutazone is indicated. When the arterial disorders are associated to hyperuricacidaemia good results are reported with the use of hepatocatalase.