

ARTERIOLOPATIAS PERIFERICAS

F. HIGUERO MORENO y A. GARCIA VILLANUEVA

Departamento de Cirugía (Director: Prof. F. de la Cruz Caro)
Facultad de Medicina
Cádiz (España)

Junto a los procesos obliterantes de las arterias de gran y mediano calibre, manifestados en general por un cortejo sintomático en el que la claudicación intermitente ocupa un lugar principal, se describe una serie de afecciones obliterantes cuyo sintoma principal es la aparición de úlceras muy distales, por lo común superficiales, con reacción inflamatoria periulcerosa en ocasiones, aspecto tórpido, bordes bien limitados como si hubieran sido hechos con un sacabocados y con un lecho francamente isquémico del que mana abundante exudado de carácter serohemorrágico. Suelen ser muy dolorosas, aunque el dolor esté muy localizado, sin claudicación intermitente aunque el dolor se exacerbe con la deambulación, asentando de preferencia en el dorso de los dedos del pie y en algunos pocos casos en la cara plantar, cerca del nacimiento de los dedos, como ocurre en uno de nuestros enfermos.

Estas lesiones ulceradas, que no son más que una manifestación de isquemia cutánea, coexisten con una serie de hechos que les confieren cierta peculiaridad:

1. Suele existir integridad troncular arterial, evidenciable por arteriografía.
2. Los pulsos arteriales están conservados en todo el miembro, al menos hasta la tibial posterior en la mayor parte, pudiendo faltar en ocasiones a nivel de la pedia.
3. Pruebas de funcionalismo arterial, normales por completo.
4. Destaca con sello propio la oscilometría: normal en la mayor parte de los casos e incluso a veces por encima de lo normal.
5. Discretos signos isquémicos, con buen trofismo del pie por regla general.
6. Exploración radiológica, negativa.
7. En ocasiones, asociación con una diabetes de corta duración o prediabéticas.

En 1966 recogíamos dos casos clínicos que reunían estas características y que fueron comunicados a los IV Coloquios Europeos de Cirugía en el curso del tema «Cirugía de las obstrucciones arteriales» (13).

El hecho de haber tenido ocasión de ver otro nuevo caso de idénticas características nos ha inducido a la revisión de los aspectos histopatológicos y etiopatogénicos del problema.

Vaquez, Mauclair y Giroux señalan ya en 1925 la posibilidad de la conservación de las oscilaciones en un miembro afecto de gangrena localizada en los dedos del pie. En el mismo año, **Paupert-Ravault** (21 y 22) manifiesta, en una serie de trabajos, entre ellos su Tesis Doctoral, la coexistencia de alteraciones circulatorias con pulsatibilidad conservada o aumentada de un miembro en relación al opuesto.

Kramer (15) describe en 1948 una vasculopatía oclusiva arteriolar debida a endarteritis con proliferación de la íntima y a la que denomina «Endarteritis obliterante». A pesar de la indiscutible autoridad del autor, este término no tiene éxito ya que, aunque intenta definir la lesión histopatológica más evidente del proceso, la posibilidad de ser confundido con otros procesos como la enfermedad de Buerger hace que otros autores, como **Martorell** (19) por ejemplo, lo rechacen y propongan el de «Endarteriolitis primaria distal».

Fontaine, Frank y Chorwath (5) describen en 1949 siete casos, intentando hallar una etiología y una correlación fisiopatológica adecuadas a esta enfermedad. Estos autores se preguntan si podría tratarse de una vasculopatía primitiva electiva de las arterias periféricas de pequeño calibre y del sistema arteriolar o una variedad topográfica de la tromboangeítis o de la misma arteriosclerosis. Parecen inclinarse por una forma primitiva de evolución rápida con afectación secundaria de las arteriolas vecinas y con consecuencias clínicas tan importantes como si se tratara de una oclusión de un tronco arterial más grueso.

En nuestro país, **Martorell y Roca de Vinyals** (20) publican en 1950 un caso con estas mismas características. Afirman que se trata de una **enfermedad diferente** y no una variedad topográfica de las arteriopatías oclusivas conocidas. Describen incluso sus características clínicas esenciales, confirmando la proliferación de los elementos celulares de la íntima en las arteriolas distales, como **Kramer** expuso años antes.

Goldemberg, Alex, Joshi y Blumenthal (11), estudiando los pequeños vasos de las extremidades amputadas por gangrena, encontraron lesiones histopatológicas características de este proceso asociadas a la diabetes. Acantonadas en vasos cuyo calibre no sobrepasa el de las arterias digitales, estas lesiones están relacionadas con las ya observadas por otros autores a nivel de las arterias glomerulares y retinianas y en las placentas de las mujeres diabéticas (**Burnstein, Blumenthal y Soule** (3)). Según el propio **Goldemberg** (10), estas lesiones vasculares se deberían específicamente a la diabetes y se encontrarían a nivel de las pequeñas arterias y arteriolas de los músculos, de la piel y en los vasos nutricios de las arterias y nervios.

Este mismo autor encuentra, posteriormente, las mismas lesiones histopatológicas en varios órganos y en los miembros inferiores de sujetos no diabéticos (25-35 %), aunque es más frecuente en los diabéticos (50-80 %), hecho que confirman **Aagaens y Moe** (1), **Handelsman, Morriane y Ghitman** (12) y **Garra-chon** (7, 8 y 9), entre otros.

Valdés (23), estudiando diabéticos de larga evolución con lesiones tróficas y pulsos conservados, demuestra la angiopatía en el 100 % de los casos; y **Garrachón** en el 88 %. En la actualidad, numerosos y prestigiosos investigadores insisten en su estudio (**Camerini-Davalos**, **Caulfield**, **Reese**, **Lozano-Castañeda**, **Naidjian**, **Marble** [4]).

Sólo en uno de nuestros enfermos ha sido detectada una diabetes, de corta evolución y clínica muy poco evidente. Los otros dos no presentaban alteración alguna de este tipo.

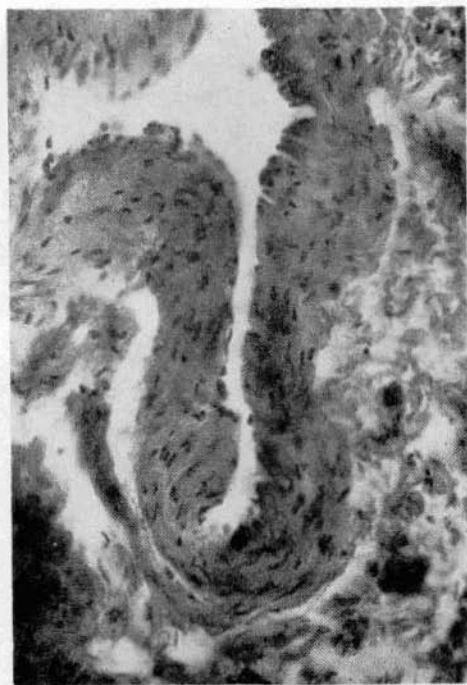


Fig. 1. Preparación histológica mostrando una proliferación endotelial muy intensa.

Histopatología

La primera y más completa descripción histopatológica se debe a **Goldenberg** (10). Aunque estudia estas lesiones como específicas de la diabetes, más tarde se hacen evidentes también en no diabéticos, si bien en menor proporción. Estas lesiones son:

1. Proliferación endotelial muy intensa (fig. 1).
2. Depósito reticular de una sustancia P.A.S. positiva y negativa al hierro coloidal, según técnica de Rinehart y Habulhaj.
3. Espesamiento de la capa basal.
4. Conservación de la elástica interna.
5. Proliferación pericitaria, más manifiesta en los vasos de los miembros inferiores y del páncreas.

Aparte de en las arteriolas, estas lesiones se observan también en los capilares, vénulas y arterias de hasta 50 micras de diámetro.

Etiopatogenia

La etiología de estas lesiones ha sido ampliamente debatida, sin que se haya llegado en el momento actual a poder precisarla de una manera categórica.

Haxhausen las describe con el nombre de «Ulcus cruris arterioscleroticum». **Piulachs** (24), aceptando la concurrencia con estados de diabetes o prediabetes, las identifica con las gangrenas diabéticas.

Estos criterios diferentes han tenido numerosos defensores. En la actualidad la arteriosclerosis no suele aceptarse como causa del cuadro; aunque sí puede coexistir con él, ya que otros factores, como la edad, la posibilidad de asociación con hipertensión arterial, etc., pueden coincidir si bien con completa independencia según se cree.

En cuanto se refiere a la diabetes, ya hemos dicho que esta angiopatía no es específica de ella, aunque así se pensara en un principio; no obstante, es extraordinariamente frecuente entre los diabéticos.

Una vez hechas estas dos aclaraciones a las que hemos querido dar una especial importancia, pasamos a considerar los diferentes factores etiológicos que hoy se manejan al objeto de intentar explicar la patogenia de este proceso.

1) Alteraciones en el metabolismo de los lípidos: Con idéntica línea como la que se ha investigado el posible papel del aumento de las fracciones lipídicas del suero en otras vasculopatías, como la arteriosclerótica y la misma angiopatía diabética, se ha buscado también en la génesis de esta arteriopatía.

A pesar de haberse comprobado una hiperlipemia manifiesta en los enfermos vasculares diabéticos, el hecho de que se describan casos en los que la lesión vascular no se acompaña de diabetes ni de trastorno alguno en el metabolismo lipídico hace que este factor no pueda ser tomado en cuenta como absolutamente cierto e, incluso, pensamos si en los mismos diabéticos esta hiperlipemia pueda ser una consecuencia más que una causa de la vasculopatía.

2) Alteraciones en el metabolismo de las mucoproteínas y mucopolisacáridos: La importancia que desde hace algunos años se da a estas sustancias en diferentes procesos patológicos, entre ellos los vasculares, hace que se haya tratado de encontrar la posibilidad de una relación entre esta angiopatía y algún trastorno en el metabolismo de estos cuerpos.

El que inicia estas investigaciones es **MacManus** (18), quien pone de manifiesto la presencia de polisacáridos en la glomerulopatía diabética, lo que confirma años más tarde **Friedenwald** (6).

Valdés (25 y 26), estudiando 30 pacientes con microangiopatía en los miembros inferiores a los que practica un estudio de mucoproteínas, comprueba un aumento cuali-cuantitativo de la fracción alfa-2 de estas sustancias. Lo cual le sugiere una posible teoría patogénica que relaciona íntimamente la arteriopatía con una alteración humoral dependiente de las glucoproteínas.

Goldemberg, insistiendo en el mejor estudio de estos pacientes, comprueba en los tejidos portadores de las lesiones que tan magistralmente describe la presencia de abundantes mucopolisacáridos y trata de encontrar una relación entre este dato, la lesión y la investigación de mucoproteínas y mucopolisacáridos en la sangre circulante. Al final de la investigación concluye en que en casi todos los casos en los que la tasa de estos cuerpos en suero está elevada la microangiopatía es evidente; en ausencia de ella, las variaciones en las glucoproteínas séricas en los diabéticos son mínimas.

A pesar de lo concluyentes que parecen estos trabajos, su mismo autor se

plantea la misma pregunta que nos hacíamos al considerar el factor lipídico, ¿son estas alteraciones la causa o la consecuencia de la arteriopatía?

Algunos autores hablan también de una posible etiología endocrina, al considerar la acción reguladora que ejerce la corteza suprarrenal sobre el metabolismo de estas mucosustancias.

3) **Factores inmunogénicos:** En el curso de estos últimos años, numerosos trabajos atisban que esta microangiopatía, cuando aparece en un diabético, puede estar bajo la acción de factores inmunológicos.

Goldemberg ha encontrado, en microaneurismas retinianos, en los vasos glomerulares del riñón y en los de los nervios afectados de una neuropatía diabética, que las sustancias P.A.S. positivas depositadas en forma reticular o nodular en ellos fijan de manera selectiva la insulina conjugada con fluoresceína o antiglobulinas humanas fijadas a la fluoresceína o al complemento.

No obstante, ya hemos dicho que la proliferación endotelial no es específica de la diabetes sino que es una reacción común a toda una serie de factores inmunógenos (reacción a un homoinjerto, inmunización contra suero de caballo, etcétera).

Estas y otras consideraciones observadas por **Goldemberg** le inducen a creer que existen sólidos argumentos para esbozar una cierta etiología autoinmune en las lesiones proliferativas del endotelio vascular y de las membranas basales según la cual, en el caso de los diabéticos, el antígeno más probable sería una forma alterada de insulina endógena, lo cual podría explicar las manifestaciones angiopáticas y metabólicas de estos pacientes. En los casos en los que la angiopatía no recae en un sujeto diabético ni prediabético podría existir otro factor antigénico aún no conocido al que pudiera responsabilizarse de la reacción proliferativa de la íntima arteriolar.

Fisiopatología

Es evidente que la proliferación endotelial diseminada y el espesamiento de las membranas basales dificultan el paso de la corriente sanguínea por los vasos afectados, provocando lesiones isquémicas en órganos predispuestos (corazón, riñón, retina, miembros inferiores, vasos nutricios de nervios y arterias, etc.).

El hecho de que, aun tratándose de una vasculopatía difusa, exista fuera de los órganos específicos citados una mayor preferencia por los vasos de mediano y pequeño calibre del miembro inferior, sin que apenas se afecten los del superior, no tiene explicación lógica a no ser el de la sobrecarga funcional que han de soportar los vasos más distales.

En algunas ocasiones aparece una hipertensión arterial, que ha sido achacada al aumento de resistencias periféricas provocado por la hialinización de las lesiones arteriales.

Al afectarse los vasa-vasorum, provocan lesiones en las paredes de las pequeñas arteriolas originando zonas de microinfartos y otras alteraciones degenerativas. De igual manera, las mismas lesiones en los vasa-nervorum son las cau-

santes de las frecuentes neuropatías que tanto hacen sufrir a estos pacientes, diabéticos o no.

Tratamiento

Desde los primeros casos descritos la mayor parte de autores están en general de acuerdo en la falta de respuesta de estas lesiones a cualquier terapéutica. Siguen una evolución extraordinariamente tórpida que, eternizando la úlcera, fuerza siempre en último término hacia la solución radical: la amputación del miembro.

Fontaine (5) afirma haber obtenido buenos resultados empleando únicamente medicación vasodilatadora. En esta misma línea conservadora, **Leoni** (17) aconseja reposo, curas locales de la úlcera y vasodilatadores y también la gangliectomía lumbar. En los casos rebeldes a esta terapéutica se ha de recurrir a la amputación.

Nosotros pensamos que ante la falta de respuesta a las terapias conservadoras y repugnándonos la exéresis de entrada de miembros en los que clínica y arteriográficamente no detectamos lesiones graves está indicada la extirpación amplia de la base de la úlcera, con control histopatológico extemporáneo para garantizar la eliminación de todos los vasos superficiales afectos, y cubrir la superficie cruenta con un injerto laminar de piel, tal como propone **Piulachs** en las úlceras distales superficiales de origen arterioscleroso.

Creemos, también, que la gangliectomía lumbar, indicada aunque con cierto escepticismo por todos los autores, podría realizarse previamente como intervención preparatoria del terreno receptor del injerto.

A continuación exponemos los tres casos clínicos cuya consideración nos ha llevado a realizar esta revisión.

Caso I: Varón de 55 años de edad. Úlcera con el aspecto típico ya descrito localizada en dorso del pie derecho, sobre la articulación metatarsofalángica del dedo gordo, aparecida unos 10 días antes de acudir a nosotros. La atribuyó a una callosidad producida por el calzado, formando una escara que al caer dejó la úlcera de la que exudaba un líquido serohemorrágico no muy abundante, extraordinariamente dolorosa, dolor que se acentuaba con el calor.

Como datos de Laboratorio de mayor interés recogemos: glucemia basal 0,76 g. por mil; curva de glucemia, normal. Colesterinemia 215 mg. por cien.

Pulsos arteriales en miembros inferiores, conservados. Oscilometría en miembro sano: Índice de 3,5 y de 3, respectivamente, en tercios medios de muslo y pierna. En el lado de la lesión, 3,5 en dichos niveles.

Aortografía: absoluta permeabilidad de unos vasos cuyo calibre y aspecto de las paredes nos parecen normales por completo (fig. 2).

Gangliectomía lumbar, sin apreciar mejoría subjetiva ni objetiva alguna.

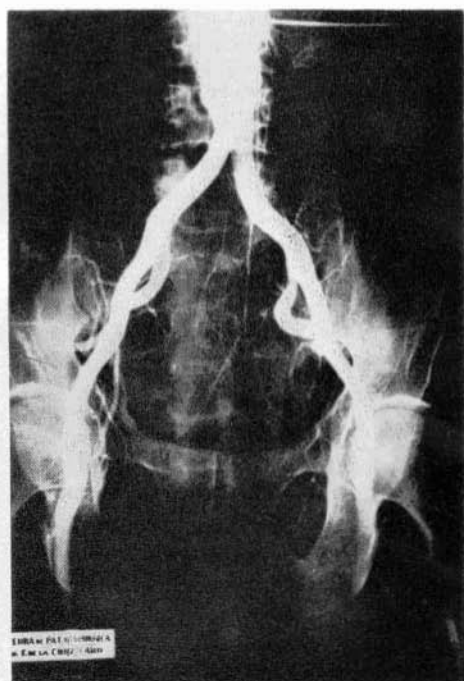


Fig. 2

Fig. 2. Aortografía mostrando los vasos de calibre y paredes normales.

Fig. 3. Aortografía: Ausencia de lesión alguna.

Fig. 4. Temperatura cutánea comparativa, prácticamente igual en ambos miembros.

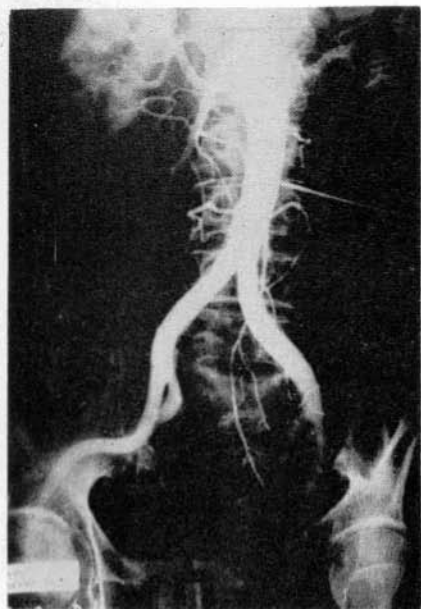


Fig. 3

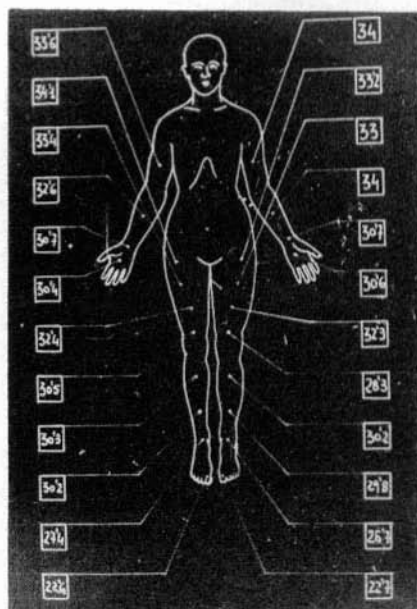


Fig. 4



Fig. 5. Lesión ulcerosa plantar, muy dolorosa, rodeada de tejido escleroso y con exudado de líquido sanioso.

Caso II: Varón de 76 años de edad. Desde hace unos seis años presenta en dorso del dedo gordo del pie izquierdo una ampolla del tamaño de unos 2 cm. de diámetro, de la que mana un líquido sanioso y manchado de sangre. Nunca ha presentado claudicación ni lesiones tróficas de otro género.

Glucemia basal 1,16 g. por mil. Curva de glucemia, dentro de los límites normales. No obstante, presenta el enfermo un prurito intenso en axilas y regiones inguinales.

Exploración cardio-respiratoria previa a la aortografía: fimia fibro-caseosa, que no contraindica el examen proyectado ni la intervención quirúrgica, si hubiese necesidad. Estudio angiológico: ausencia de lesión alguna (fig. 3).

Pulsos arteriales de miembros inferiores, todos conservados. El índice oscilométrico en tercio medio de muslo es de 4 y en el de pierna afecta es de 3.

Termometría cutánea comparativa entre ambos miembros, sin diferencia alguna (figura 4).

Se indica gangliectomía lumbar, que no hace regresar en absoluto la sintomatología del enfermo.

Caso III: Varón de 49 años de edad. Desde hace cuatro años lesión ulcerada en cara plantar del pie izquierdo (fig. 5), cerca de la base del segundo dedo, rodeada de un borde escleroso y exudando un líquido sanioso. Extraordinariamente dolorosa, le impide la deambulación. No existe claudicación intermitente. Al ingresar en nuestro Servicio presenta además discreto edema y paquidermia en el dorso del pie.

Glucemia basal, 1,08 g. por mil. Curva de glucemia, normal.

Pulsos arteriales palpables en todo el miembro afecto, a excepción de la pedia. Índices oscilométricos, normales.

Arteriografías: Ausencia de anomalía alguna en los vasos de los miembros inferiores.

Gangliectomía lumbar, que no mejora en absoluto al paciente.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de tres casos de endarteriolitis primaria distal o endarteritis obliterante, se expone su histopatología y se discute su etiopatogenia, terminando con su fisiopatología y tratamiento.

SUMMARY

Three cases of primary distal endarteritis or endarteritis obliterans are presented. Histopathology, physiopathology and treatment are commented. Etiology and pathogenesis are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. Aagaens, A. & Moe, H.: Light and electron microscopic study of skin capillaries of diabetes. «Diabetes», 10:253, 1961.
2. Belser, F.: Las extremidades inferiores como zona de predilección del síndrome diabético tardío. «Rev. Med. Suiza», 3:123, 1971.
3. Burnstein, R.; Blumenthal, H. T. & Soule, S. D.: Histogenesis of pathological processes in placentas of metabolic disease in pregnancy. The diabetic stage. «Amer. J. Obst. & Gyn.», 74:96, 1957.
4. Camerini-Davalos, R. A. y colabs.: Preliminary observations on subjects with prediabetes. «Diabetes», 12:508, 1963.
5. Fontaine, R.; Frank, P.; Chorwath, V.: Contribution a l'étude des gangrènes limitées des orteils avec conservation du pouls et des oscillations. «Arch. Mal. Coeur et Vaiss.», 42:240, 1949.
6. Friedenwald, J. S.: Diabetic retinopathy. «Amer. J. Opht.», 33:1187, 1950.
7. Garrachón, J.: Estudio mediante biopsia de los capilares dérmicos del diabético. «Rev. Clin. Española», 94:268, 1964.
8. Garrachón, J.; López-Fernández, R.; Molina, J.: Los capilares dérmicos en embarazadas con anormalidades del metabolismo hidrocarbonado. «Rev. Clin. Española», 96:282, 1965.
9. Garrachón, J.: Los capilares dérmicos en recién nacidos de madres con anormalidades del metabolismo hidrocarbonado. «Rev. Clin. Española», 96:286, 1965.
10. Goldemberg, S.: Les angiopathies diabétiques. Histologie et physiopathologie. «Rev. Medec.», 14:813, 1970.
11. Goldemberg, S. y colabs.: Non-atheromatous peripheral vascular disease of the lower extremity in diabetes mellitus. «Diabetes», 8:261, 1959.
12. Handelsman, M.; Morrione, T. G. & Ghitman, B.: Skin vascular alterations in diabetes mellitus. «Arch. Int. Med.», 110:70, 1962.
13. Higuero Moreno, F.: Arteriolopatías periféricas. «IV Coloquios Europeos de Cirugía - Cirugía de las Obstrucciones Arteriales». Madrid, mayo 1966.
14. Javkin, B.: Semiología y diagnóstico de las arteriolopatías periféricas. «La Semana Médica», 392, 1962.
15. Kramer, D. W.: «Peripheral Vascular Disease», F. A. Davis Co., Filadelfia, 1948.
16. «La Presse Médicale», 74:1931, 1966: L'angiopathie diabétique.
17. Leoni Iparraguirre, C. A.: Arteriolopatía y gangrena de los miembros inferiores en los diabéticos. Consideraciones clínico-terapéuticas. «El Día Médico», 37:16, 1965.
18. MacManus, J. F. A.: The development of intercapillary glomerulosclerosis. «Proc. Amer. Diabet. Ass.», 9:303, 1949.
19. Martorell, F.: «Angiología», Ed. Salvat, Barcelona, 1967.
20. Martorell, F. y Roca de Vinyals, R.: Gangrena de los pies por endarteriolitis primaria distal. «Clínica y Laboratorio», 290:3, 1950.
21. Paupaert-Ravault, P.: Les constatations paradoxales de l'oscillometrie dans les artérites oblitérantes des membres. «Bull. Médical», 39:1257, 1925.
22. Paupaert-Ravault, P.: Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. «Tesis doctoral», Lyon, 1925.
23. Pieri, J.; Casalunga, J.; Casalunga, L.: Les artérites diabétiques. Intérêt du test artério-veineux dans leur dépistage. «La Presse Médicale», 74:1933, 1966.
24. Piulachs, P.: «Lecciones de Patología Quirúrgica I. Generalidades, 2.ª parte», Ed. Toray, S. A., Barcelona, 1966.
25. Valdés, E. F.: Microangiopatía diabética de miembros inferiores. «Angiología», 19:286, 1967.
26. Valdés, E. F. y Gotelli, C.: Mucroproteine e micro angiopatie diabetiche delle membri inferiori. «Gior. Clin. Med.», 46:643, 1965.
27. Vaquez, Maclaure y Giroux: La disparition des oscillations dans les artères d'un membre, est-elle toujours en rapport avec une oblitération artérielle? «Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris», 895, 1925.