

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 embolectomía 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 petequeial 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 arteriolas, 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 hipotrombinemia.

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 hipotrombinemia 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-poplítea 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 poplítea.

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 linó 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.