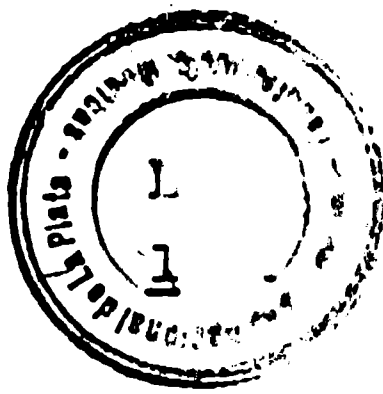




UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TRASTORNOS VASCULARES PERIFERICOS EN

LOS DIABETICOS.

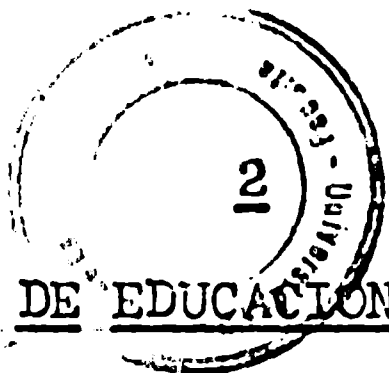
Tesis de Doctorado

de

Jorge Enrique Grau Carreño

Padrino de tesis:

Prof. Dr. Luciano Andrieu



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Profesor Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR:

Dr. Pedro Guillermo Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Don : Victoriano F. Luaces

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don : Rafael G. Rosa

CONTADOR GENERAL: Horacio J. Blake

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

Prof. Dr. José F. Molfino

Prof. Dr. Pedro Guillermo Paternosto

Prof. Dr. Carlos María Harispe

Prof. Dr. Horis del Prete

Prof. Dr. Benito Pérez

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Silvio Mangariello

Prof. Arturo Cambours Ocampo

Ingeniero Carlos Pascali

Dr. Obdulio F. Ferrari

Ing. Ag. René R. E. Thiery

Ing. Ag. José María Castiglioni

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. Diego M. Arguello (int.)

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

OFICIAL MAYOR a cargo de prosecretaría:

Sr. Rafael Lafuente

.....

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof. Dr. Alberto Gascón

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Julio R. Obiglio

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach

Prof. Dr. Victorio Nacif

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. M. Zatti

----- 0 -----

--- 0 ---

- 0 -

-

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophile Francisco

Dr. Greco Nicolás V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

" Baldassare Enrique C.- F.F. y T.Terapéutica

" Bianchi Andrés E.-Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F.- Toxicología

" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R.- Cl. Pediatría y Puericultura

" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica 1a.

" Christman Federico E.B.- Cl. Quirúrgica 11a.

" D'Ovidio Francisco R.E.-P. y Cl. de la Tuberculosis

" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto - Fisiología y Psicología

" Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología

" González Hernán D. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.

Tropical

" Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal

" Lambre Rómulo R. - Anatomía 1a.

- Dr. Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H. - Anatomía Ila.
- " Maciel Crespo Fidel A.-Semiología y Cl. Propedéutica
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica Ila.
- " Mazzei Egidio S.- Cl. Médica Ila.
- " Montenegro Antonio - Cl. Ginecología y Cl. Obstétrica
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
- " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia
- " Echave Dionisio - Física Biológica



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

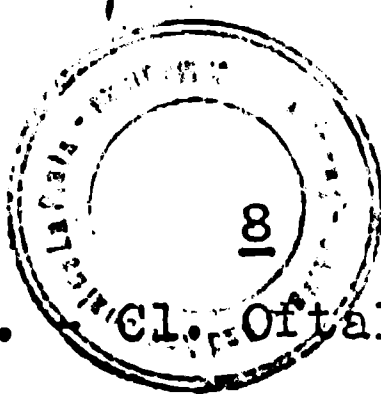
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J.-Cl. Pediátrica y Puericultura

- " Acevedo Benigno S.- Química Biológica
- " Andrieu Luciano M. - Cl. Médica 1a.
- " Barani Luis Teodoro - Cl. Dermatosifilográfica
- " Bach Víctor Eduardo A.- Cl. Quirúrgica 1a.
- " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
- " Baila Mario Raúl - Cl. Médica 11a.
- " Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
- " Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J.-Cl. Pediátrica y Puericultura
- " Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica
- " Carri Enrique L.-Parasitología
- " Cartelli Natalio - Cl. Génitourrológica
- " Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
- " Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
- " Chescotta Nestor - Anatomía 1a.
- " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio E.A.-Higiene y M. Social
- " Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
- " Dobric Beltrán L.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis

- Dr. Fernández Audicio J. C.- Cl. Ginecológica
- " Fuertes Federico - Cl.de Enf. Inf. y P.Tropical
- " Garibotto Román C.- Patología Médica 1la.
- " García Olivera M.Angel - Medicina Legal
- " Giglio Irma C.de - Cl.Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixá Héctor Lucio - Cl. Obstétrica
- " Gorostazu Carlos María C.- Anatomía 1la.
- " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
- " Imbrano Aldo Enrique - Fisiología y Psicología
- " Lascano Eduardo Florencio - Anatomía y F. Patoló-
gicas
- " Logascio Juan - Patología Médica 1a.
- " Loza Julio César - Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S. - Cl. Médica 1a.
- " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica 1a.
- " Manguel Mauricio - Cl. Médica 1la.
- " Marini Luis C.- Microbiología
- " Martínez Joaquín D.A. - Semiología y Cl. Propedéu-
tica
- " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
- " Leilij Elías - Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica 1la.
- " Morano Brandi José F.- Cl. Pediatría y Puericultura
- " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo - Patología Médica



- Dr. Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
- " Prieto Días Herberto - Embriología e H. Normal
- " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
- " Penín Raúl P. - Cl. Quirúrgica 1a.
- " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
- " Ruera Juan - Patología Médica 1a.
- " Sánchez Héctos J. - Patología Quirúrgica
- " Taylos Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica
- " Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica 11a.
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Tossi Bruno - Cl. Oftalmologica
- " Tropeano Antonio - Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O.F.U. -Semiología y Cl. Propedéutica
- " Vázquez Pedro C. - Patología Médica 11a.
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Zabłudovich Salomón - Cl. Médica 11a.
- " Zatti Herminio L.M1 -Cl. de Enf. Inf. y Pat. Tropical
- " Roselli Julio - Cl. Pediatría y Puericultura
- " Schaposnik Fidel - Cl. Médica 11a.
- " Caino Héctor Vicente N.- Cl. Médica 1a.
- " Cabarrou Arturo - Cl. Médica 1a.
- " Martini Juan Livio - Cl. Obstétrica

TRASTORNOS VASCULARES PERIFERICOS EN LOS
DIABETICOS

El diabético vive y muere dentro de la aterosclerosis.- Joslin

INTRODUCCION E HISTORIA.-

Aprovechando la oportunidad de haber tratado en el servicio al que concurrimos, que dirige el Prof. Dr. Rodolfo Rossi (Sala la. del Instituto General San Martín) enfermos diabéticos con procesos arteriales periféricos (que iban de los trastornos pre-gangrenosos a la gangrena) presentamos este trabajo.

La importancia del tema asienta, en quedadas las modernas orientaciones en el tratamiento sustitutivo y dietoterápico de la diabetes y en la mejor profilaxis y tratamiento de las lesiones vasculares, fuera posible obtener que las lesiones vasculares no fueran más frecuentes en los diabéticos, que en los no diabéticos. Nos referiremos fundamentalmente a los procesos arteriales de los miembros inferiores, haciendo una breve presentación de los otros sectores vasculares que pueden ser tomados.

Es necesario distinguir en los procesos gangrenosos de los diabéticos, aquellos que son debidos a un factor fundamentalmente arterial, al cual puede estar asociado secundariamente una noxa infecciosa, de aquellos en los que el papel infección juega el rol principal.

Eliason y Murray señalan que la diabetes anticipa en una década la aparición de los fenómenos gangrenosos. Dry y Hines estiman que la anticipación en los varones es de 10 años, pero que en las mujeres es de 20 con respecto a la aparición de las lesiones arteriales degenerativas. Allan nos dice que la gangrena en los diabéticos, no difiere de aquella que se presenta en los no diabéticos, excepto en que el paciente es relativamente joven.

El aumento del promedio de vida del diabético, nos muestra variaciones y hasta la inversión, según las estadísticas, de las causas de muerte de estos pacientes, cambio de quien es responsable únicamente el sistema vascular. Así en la época de Naunnyn (1894-1914) el promedio de vida era de 44 años, falleciendo el 18 % de ateroescle-rosis y el 60 % de coma, posteriormente en la era de Hagedorn (1935-1940) fallecen de ateroescle-rosis el 60 % y sólo el 4 % de coma.

Ya Hunter en 1728 relaciona la gangrena de las extremidades con afecciones arteriales, consignando que estos procesos en síntesis eran trastornos de la nutrición.

Deberemos recordar también a Lépine que demuestra el papel importante de la arteritis en estos casos, Letulle, Marcel Labbé y Heitz, demostraron los caracteres propios de la gangren diabética. Labbé señala, que la gangrena puede suceder a una arteritis, como asimismo provenir de una alteración neurítica o de una infección local.

Antes de estudiar las arteriopatías en los diabé-

ticos, factor de producción de la gangrena seca, pasaremos ligera revista a ciertos conocimientos de carácter anatómico y funcional, indispensables en el estudio de toda arteriopatía periférica.-

CIRCULACION ARTERIAL EN LOS MIEMBROS .

Para los miembros inferiores la circulación principal está dada por la arteria Iliaca primitiva, Iliaca externa, femoral común, femoral superficial, poplítea, tronco tibio-peroneo y tibial posterior.

De esta circulación principal, salen colaterales a distintas alturas, que antes de terminar en capilares, se anastomosan, ya sea por inosculación o más comúnmente por una red de pequeñas arteriolas, generalmente intramusculares.

De esta manera la circulación en los miembros está formada por una circulación principal, troncular y una vía colateral, que en ocasiones es capaz de suplir a la principal, cuando ésta se hace infranqueable.

Las arterias de calibre mediano y grande son las encargadas de llevar la sangre a los órganos y músculos, en esta conducción es de importancia la variación de la resistencia ofrecida al vaso.

Los vasos están sujetos a dilataciones y contracciones, fenómenos en los que interviene como regulador el sistema nervioso autónomo. Los vasos están adaptados a su contenido por su tono, supeditado a impulsos vasoconstrictores que del sistema nervioso llegan a su capa muscular.

12

EXPLORACION FUNCIONAL DE LOS MIEMBROS.-

Podemos investigar desde el punto de vista vascular en los miembros, la circulación troncular, colateral y la capilar.

Circulación troncular.-

Se explora por el pulso periférico o la oscilometría.

Pulso arterial: en la arteria femoral se toma en el triángulo de Scarpa, el poplíteo en el hueco del mismo nombre, para lo cual se coloca al paciente boca abajo con la pierna flexionada sobre el muslo, o sentado con las piernas suspendidas. La arteria tibial posterior se percibe 2 cm. por debajo y detrás del maléolo interno; la pedía a mitad de distancia de ambos maléolos, en ocasiones puede palparse la peronea anterior sobre el maléolo externo.

La palpación de las arterias periféricas nos muestra signos de importancia en la aterosclerosis. Al palpar el pulso poplíteo con facilidad, podemos afirmar la existencia en ella de una lesión ateromatosa, pues las arterias en este proceso se acodan, se alargan, tendiendo a aproximarse a la superficie. Este fenómeno se presenta con mayor intensidad en la poplítea, por ser de las arterias del miembro inferior la más afectada, con menor intensidad se observa lo mismo en la crural, apreciándose aquí frecuentemente en la aterosclerosis, que en lugar de sentir un latido, el dedo percibe un "thrill".

Campos dice que la circulación arterial en un miembro en el que existe pulso es suficiente, su ausencia

puede encontrarse como una anomalía anatómica, sobre todo en la arteria tibial y en la poplítea. Puede sin embargo palpase el pulso y existir un déficit circulatorio. Como en una enferma diabética del servicio del prof. Dr. Rossi, de 39 años de edad, con un pulso pedio intenso, con un índice oscilométrico de $3\frac{1}{2}$ y 4 en el tercio inferior de su pierna derecha e izquierda respectivamente, que presenta sin síntomas prodrómicos de claudicación y sin trastornos criestésicos, una gangrena seca terminal, de sus tres primeros dedos del pie izquierdo.

La palpación acentuada del pulso pedio en este caso, podría ser la hiperpulsatibilidad paradójal de Pierre Ravault, que se presenta en zonas vecinas a la esfacelada.

Por esta consideración, no podremos deducir conclusiones definitivas del estado trófico de un miembro de acuerdo a su circulación principal, pues aunque lo más frecuente es que en las arteriopatías periféricas con lesiones tróficas, falten el pulso pedio y el tibial posterior y estén abolidas las oscilaciones en el tercio inferior de la pierna, pueden existir lesiones por trastornos puramente arteriolares.

Oscilometría:

dentro de ella nos interesa el índice oscilométrico, que es la oscilación de mayor amplitud.

Se produce por la descompresión y distensión elástica de una arteria anteriormente comprimida, por la

presión de una contracción sistólica. De aquí se deducen las leyes que fueron enunciadas por Pachon:

1º) Si todas las demás condiciones son normales el índice oscilométrico, representa el impulso cardíaco.

2º) Si todas las demás cosas permanecen iguales por parte del impulso cardíaco, el índice oscilométrico, representa el calibre vascular.

Puede faltar el índice oscilométrico, cuando las arterias se encuentran interrumpidas o están rígidas como un tubo en el punto investigado.

La oscilometría tomada en la posición erecta, da un índice oscilométrico de los miembros inferiores disminuido. Géry y Zola en 1927 encontraron, que cuanto más ajustadas están las correas del manguito, el índice es más amplio, por consiguiente deberemos utilizar en las distintas determinaciones de los miembros los mismos ojaes.

Deberemos colocar al paciente en decúbito ponerlo en absoluta relajación, debiendo ser la temperatura del ambiente de 20 a 22°. No debe ser el examen prolongado, pues en ellos observaron Comil y D'Ochnitz un aumento del índice oscilométrico por un reflejo de vasodilatación.

Heitz en el muslo da como valores normales de 4 a 16 de índice oscilométrico y en el tobillo de 1 a 10. Díez da 2 en cuello de pie, 5 en la pierna y 4 en el canal de Hunter. Lo importante es la existencia de un pulso y oscilaciones distintos a los del miembro

homólogo, que al coexistir con trastornos térmicos, nos lleva a pensar en trastornos circulatorios (Ratschow).

Las oscilaciones en los miembros inferiores son mayores, normalmente, a la de los superiores, la alteración de esta normalidad o su inversión, implica una alteración circulatoria, con déficit en los miembros inferiores. Cuando la oscilación en el cuello del pie es mayor de 1, es un caso favorable, no existiendo oscilación, la gangrena es inminente.

Babinsky y Heitz utilizan este índice como diagnóstico diferencial entre las arteriopatías orgánicas y las que responden a un factor funcional (central o periférico). Emplean una prueba con agua caliente, si existe una alteración vasomotora, después de la prueba el índice aumenta, hasta se duplica, en las afecciones arteriales obstructivas permanece igual.

Circulación colateral:

puede apreciarse con el examen de la temperatura local (Martorell). Si en un miembro faltan los latidos y las oscilaciones, pero la temperatura se mantiene igual a la del otro miembro sano, nos indica que si bien la circulación principal está afectada, la colateral la ha suplido suficientemente.

La tromboangiítis es una enfermedad, en la cual la circulación colateral alcanza un desarrollo enorme. Al estar ocluidas las grandes arterias, la circulación se efectúa por las arteriolas precapilares, los llamados "minute vessels" de Thomas Lewis, esta es la circulación

colateral precapilar, de establecimiento lento e incompleta para las necesidades metabólicas de los miembros.

El índice oscilométrico y el pulso jamás reaparecen pues son dependencia exclusiva de la circulación principal.

La temperatura de un miembro depende de la cantidad de sangre que lo recorre en la unidad de tiempo (Ratschow)

En igualdad de circunstancias, ante un miembro que está más frío que otro debe pensarse en un déficit irrigatorio, lo que no es rigurosamente exacto, pues en algunos trastornos vasculares existe una constitución angio-pática con tendencia a la vasoconstricción, lo que determina que esos miembros se presenten más fríos. Krogh ha descripto la dilatación de los capilares y arteriolas en los miembros que tienen disminución de su aporte sanguíneo, lo que puede también engañarnos al encontrar mayor temperatura de un lado.

Richards señala que existe una notable simetría en la temperatura de la piel, no obstante ello, ha observado en el tronco y en las extremidades derechas, temperaturas algo superiores a las izquierdas. Ipsen halla pequeñas diferencias en las temperaturas de los pies. Estas variaciones son de insignificante valor en la práctica.

Para investigar la temperatura en los miembros inferiores, es necesario exponerlos al medio ambiente $\frac{1}{2}$ hora, esta exposición tiene como finalidad, provocar un equilibrio entre la temperatura de la piel y del medio exterior. Debe haber pasado por lo menos una hora de la



última comida para hacer el registro. La temperatura podemos valorarla por medio del par termoeléctrico, por un termómetro común o por el dorso de la mano o dedos, siendo suficiente la sensibilidad de éstos últimos para permitirnos apreciar pequeñas variaciones de temperatura.

El termómetro de mercurio se aconseja usarlo, mediante el empleo "del paño de fieltro de Ipsen". Cubrimos la zona a examinar con un paño de fieltro de 5 por 5 cm. , colocamos bajo él un termómetro de mercurio con escala de 24 a 40° C. y hacemos la lectura a los 15 minutos. La temperatura hallada es algo superior a la de la piel por el fieltro mal conductor del calor que disminuye la intervención de causas externas, Ipsen la llama temperatura piel-fieltro.

La termometría puede emplearse después de la aplicación del calor en forma directa o indirecta. El calentamiento directo sólo debe emplearse en miembros sin trastornos necróticos. Debe interrumpirse al aparecer cianosis. Se colocan los dos miembros bajo una lámpara de cuarzo 15 minutos, de modo que estén a una temperatura de 40°, se tomará la temperatura en el mismo lugar, ej. dorso del pie entre el primero y segundo dedo. Si después del calentamiento existe una diferencia de temperatura aunque sea de 1°, debe aceptarse la existencia de una insuficiencia de la irrigación.

Cuando existe una severa alteración vascular está indicado el método indirecto. Se sumerge un brazo o los dos en un baño a 40°, los miembros inferiores se cubren

para protegerlos del medio ambiente, se dejan 10 a 15 minutos, si hay un obstáculo orgánico no se produce un ascenso térmico de uno o dos grados o éste es menor en uno de los dos miembros.

Se puede también provocar aumento de temperatura por fiebre artificial, vacunas, onda corta, proteínas extrañas etc.. Existiendo lesiones orgánicas la elevación de la temperatura es muy poco marcada, en los procesos en que existe una participación grande del simpático, la elevación es mayor. Brown de la Clínica Mayo ha efectuado en base a esto su índice vasomotor. Emplea la fórmula:

$$Iv = \frac{St - Bt}{Bt}$$

St = elevación de temperatura superficial en el miembro estudiado.

Bt = aumento de temperatura central en 0° C.

Si Iv = 1, existe dilatación periférica

Si Iv = 0, no hay dilatación.

En los enfermos con aterosclerosis diabética, se encuentra menor que 1, cerca de 0 (Lamelas González). Ej. enfermo con temperatura central de 37°, en el pie 24°, se le provoca fiebre (vacuna tífica etc.), se le vuelve a tomar la temperatura central, es igual a 39°, pie 30°, el índice será:

$$Iv = \frac{6 - 2}{2} = 2$$

Este índice es de valor para la indicación de la simpaticectomía, los que tienen 1 $\frac{1}{2}$ ó más, son beneficiados, si es menor de 1, da malos

resultados.

Circulación capilar:

para explorarla nos es suficiente con el examen del color de la piel. Según Ebbecke el enrojecimiento cutáneo depende de la sangre que en un momento dado existe en la piel.

El color de la piel permanece sin alterarse, cuando existe una dilatación arteriolar, pero permanece igual el calibre capilar (Ratschow).

Cuando la piel está enrojecida y se encuentra aumentada la temperatura local, nos habla de la existencia de una vasodilatación capilar. Piel pálida con menor temperatura es indicio de que los capilares están contraídos o vacíos. Si la sangre circula con lentitud la piel se pone cianótica y fría.

OTRAS PRUEBAS.-

Test de Aldrich Mc Clure.-

Se efectúa mediante la inyección intradérmica de una solución de cloruro de sodio al 8,5 por mil, se inyectan 2 décimas de c.c., pudiéndose hacer desde el primer dedo hacia arriba, mediante habones que estén separados entresí por una distancia de 10 cm. Se busca el tiempo de reabsorción. En los nefríticos con edema y en los cardíacos descompensados el tiempo es menor.

En los arteriales la reabsorción se produce en un tiempo tanto menor, cuanto mayor es el grado de alteración vascular. Se considera de importancia como la prueba de la histamina para conocer el sitio de una amputación. Samuels no la recomienda.

Transcribiremos una observación de Cohen y Stern:

Inmediatamente sobre una gangrena	5 minutos	
Cuello del pie.....	15	"
Tercio inferior de pierna.....	18	"
Tercio medio de pierna.....	16	"
Tercio superior de pierna.....	20	"
Rodilla.....	30	"
Muslo.....	30	"
Raíz de muslo.....	60	"

Reacción cutánea a la histamina.-

Colocando unas gotas de fosfato'ácido de histamina al 1 por mil, se hacen sobre ella algunas punturas. Normalmente se producen pápulas rodeadas de una zona eritematosa. Esto se presenta dentro de los 10 minutos. Habiendo mala circulación no se produce o es muy atenuada.

Starr ha seguido durante varios años a enfermos diabéticos con esta prueba, los que presentaron reacción normal no tuvieron trastornos vasculares, los que tuvieron reacción débil o nula, no pasaron de 5 años sin presentar lesiones en sus pies.

Está indicada como la prueba anterior, para conocer el lugar donde debe efectuarse una amputación.

RADIOGRAFIA SIMPLE.

Reconocemos con este método las calcificaciones arteriales, mucho más intensas y precoces en los diabéticos. White en 70 jóvenes con más de 7 años de diabetes, encontró calcificación de las arterias de las piernas en un 30 %. Esta calcificación para Peco es indicio de una ateroescclerosis avanzada.

ARTERIOGRAFIA.-

Sicard y Forestier iniciaron estos estudios con introducción de aceites yodados(lipiodol) en las arterias,para que actuaran como medio de contraste.Brooks preconiza el yoduro de sodio,aplicando una técnica que precisa de anestesia general o raquídea para efectuarla,no dejando de producir este método accidentes como trombosis arteriales,en arterias que estaban previamente enfermas.Reynaldo Dos Santos y Ratschow perfeccionaron el método.Utilizan el dióxido de torio(thorotrast).

Se hace previa punción arterial y como medio de contraste el thorotrast,que han comprobado que a diferencia de las sales yodadas,no es ni irritativo ni doloroso.Ratschow emplea la técnica siguiente:5 minutos antes de la inyección coloca un manguito al miembro,que previamente había vaciado sus venas,por la elevación del miembro,inyecta por encima de la ligadura 25 c.c.,luego la afloja,sacando una radiografía inmediata y otras al $\frac{1}{2}$ minuto,al minuto y a los 2-3 y 4 minutos respectivamente.

La función de la compresión por el manguito,es la de provocar una hiperemia reactiva,con mejor visualización de los pequeños vasos.Pues en algunas circunstancias se observaban solamente los grandes vasos,que sería debido según Ratschow,al medio de contraste que se encaminaría hacia la musculatura del muslo,o,a que existiera una corriente rápida por falta de necesidades periféricas,no funcionando entonces los colaterales.Esto es lo

que se evita con el llamado "arteriograma por irritación" por Ratschow, provocando mayores necesidades sanguíneas antes de la arteriografía, por medio del calor, diatermia, bloqueos anestésicos o la ligadura.

En la ateroescclerosis se visualizan obliteraciones parciales, arterias en tirabuzón, curso en ángulo agudo de los pequeños vasos, falta de repleción en los grandes por la existencia de placas en las paredes.

Es un procedimiento que no deja de tener sus riesgos y según Lamelas González estaría más justificado emplearlo en casos de embolia arterial, antes de hacer la embolectomía, para conocer el lugar exacto de la obstrucción.-

ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS VASCULARES EN LOS DIABETICOS.-

Todos los autores concuerdan en inculpar a la diabetes como a un factor de importancia en la ateroescclerosis, no teniendo en cambio ninguna influencia ésta sobre aquella. Así es como Staffieri ha observado en individuos no diabéticos pero ateroescleróticos, lesiones extensas del páncreas, que no las tienen los diabéticos.

Joslin encuentra 15 % de ateroescclerosis en diabéticos de 50 años, con menos de 5 años de evolución de su enfermedad y 57 % en pacientes de la misma edad, con más de 5 años de enfermedad.

Ramond nos dice que es más importante para la producción de las lesiones ateroescleróticas y gangrenosas, no la diabetes grave, pero joven en el tiempo,

sino las formas leves, pero de larga evolución.

Las citas podrían ser numerosas, no hay diabólogo que no tenga experiencia en este sentido. Cuál es la razón o quién es el culpable, dentro del alterado metabolismo de los diabéticos, de sus lesiones vasculares? Modernamente Seyle con su escuela ofrecen una nueva concepción. Es que las lesiones vasculares en los diabéticos son enfermedades del mesénquima, son las mismas observadas por la liberación de mineralocorticoides, que serían para ellos provocadas por el mismo "Stress" que ha originado la diabetes.

La diabetes como enfermedad de adaptación estaría en la fase de resistencia, concordaría con ello el hallazgo en este período de un cuadro similar al diabético: aumento de la actividad corticotrófica hipofisaria, hiperglucemia con glucosuria y acetonemia, aumento de la resistencia a la insulina.

Estas ideas abren un nuevo panorama en la concepción etiopatogénica de estos trastornos y de sus complicaciones y como lógica consecuencia repercutirán en futuras proyecciones terapéuticas. Sin embargo, tampoco esto nos habla de la intimidad del proceso.

White en estadísticas hechas sobre niños encuentra que la aterosclerosis es más frecuente en aquellos que tienen hipercolesterolemia, sobre los que poseen valores normales. En jóvenes con aterosclerosis obliterante los lípidos eran altos en el plasma. Hirsch y Wemhouse dicen que la aterosclerosis es una afección debida al depósito en la íntima de lípidos, que no depende de una hiperlipemia, pues puede sobrevenir en pacien-

tes con valores normales de lípidos, sino que es debida a factores puramente locales, por circunstancias aun no bien conocidas.

Blumenthal y Nheeler piensan que lo primero es la calcificación de la media y luego se produce el depósito en la íntima de los lípidos. Castex le concede importancia al alterado metabolismo lipídico, sobre el que dice no ejerce acción la insulina, sin descontar la importancia que puede tener la sensibilización exógena o endógena y el fenómeno demostrado por Thannhauser y Dunner en 1933 de la sensibilización de las arterias a la insulina.

Leary textualmente dice: "La ateroescclerosis es una enfermedad y no la inevitable consecuencia de la edad, puesto que puede aparecer en jóvenes y ser selectiva en su localización". Este mismo autor en experiencias sobre conejos, logra reproducir en ellos la enfermedad con dietas ricas en colesterol.

Antes del uso de la insulina y con los regímenes habituales ricos en grasas y pobres en hidratos de carbono, la hipercolesterolemia y la hiperlipemia eran hallazgos frecuentes en los diabéticos. Joslin en sus enfermos en 1917 - 1919 encuentra de 360 a 330 mgr. % de colesterol en sangre, ya en 1930-1934, las cifras son de 210 mgr. % , que limitan con cifras normales.

Es que la falta de utilización de los hidratos de carbono en el organismo, por un déficit insulínico, produce un reflejo de movilización de los lípidos, reflejo de Wertheimer, con hiperlipemia, hipercarotinemia e hipercolesterolemia, si a ello le agregamos

esos regímenes hipergrasos, tenemos lo suficiente para explicar los valores altos de lipemia y si no presentaban en esa época los diabéticos, proporciones grandes de trastornos vasculares, era porque en realidad les faltaba tiempo.

Laubry - Vincent y col., piensan que podría ser lo primero una alteración del endotelio, con engrosamiento del mismo por la hiperglucemia y que los depósitos de colestestina son ulteriores y a veces no se encuentran existiendo severas lesiones vasculares.

Lamelas González encuentra en sus diabéticos una cifra media de colesterol de 142 mgr. % , presentando esos enfermos trastornos arteriales gangrenosos a los 70 años de edad (de promedio), varios años más tarde que los enfermos de Joslin, que los padecen a los 62 años de edad (promedio). Dicho autor plantea el interrogante de si existe una relación, entre las cifras bajas de colesterol de sus enfermos y las gangrenas tardías.

Joslin con su gran autoridad, textualmente nos dice: "Creo que la causa principal del desarrollo prematuro de la ateroescclerosis en la diabetes, salvo la edad avanzada, es el exceso de grasa en el cuerpo (obesidad) en la dieta y en la sangre, debido a la falta de control de su diabetes".

ANATOMIA PATOLOGICA.-

La lesión que predomina en el diabético es el ateroma, no faltando la esclerosis en la capa media. La calcificación es intensa.

Frente a arterias de tipo muscular (tibiales, braquiales o esplácnicas) con lesiones ateromatosas que predominan en la íntima, hay que pensar dice Warren en la diabetes.

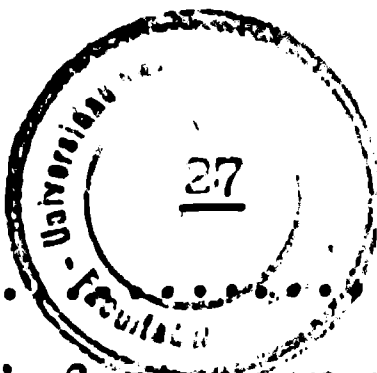
Topográficamente las lesiones arteriales en los diabéticos, tienen preferencia a localizarse en el corazón, fondo de ojo y en los miembros inferiores. El cerebro y el riñón no se encuentran más afectados en los diabéticos, que en los no diabéticos ateroscleróticos.

Siendo la orientación de este trabajo la de tomar las alteraciones vasculares correspondientes a los miembros inferiores, sólo haremos una breve reseña de las otras.

Alteraciones cardíacas:

pueden responder a una miocarditis dismetabólica o a una insuficiencia coronaria. En 381 electrocardiogramas Staffieri encuentra:

a) Insuficiencia coronaria.....	20
b) Bloqueos	
{ de rama { derecho o no común.....	3
{ izquierdo o común.....	13
{ de arborización.....	6
{ de primer grado (alargamiento del P-R).....	3
c) Desviación del eje eléc.	
{ a la derecha { puros.....	5
{ con sobrecarga derecha.....	4
{ a la izquierda { puros.....	13
{ con sobrecarga izquierda..	19
d) electrocardiograma con evid. daño miocárdico.....	62
e) elect. de bajo voltaje, evidencia de lesión difusa..	17



f) sin alteración.....90

Las lesiones de infarto son más graves en los diabéticos por su carácter evolutivo, no acepta Staffieri que el dolor sea de presentación más solapada y de que carezcan estos infartos de la reacción febril de los infartos comunes. Existiendo 15 años de diabetes, con seguridad está afectado el miocardio.-

Debemos recordar como lo ha señalado Escudero que el dolor precordial puede responder en los diabéticos a una plexitis aórtica.

Natahson señala que el 45 % de los diabéticos tienen esclerosis coronaria, lo que es de gran importancia terapéutica porque la insulina como demostraron Middleton y Ontrat produce espasmos coronarios, en los miocardios enfermos, lo cual acentúa la posibilidad de los infartos.

En presencia por consiguiente de diabéticos esclerosos, deberemos utilizar insulina, si la precisan, pero hemos de vigilarlos, no pretendiendo llevar su glucemia a la normalidad (0,80 - 1,20 gr. por mil) porque es riesgoso, porque esos enfermos con una pequeña hiperglucemia no tienen trastornos, que pueden ser muy serios por hipoglucemia.

Alteraciones renales:

para Volliard las alteraciones degenerativas que aparecen en el riñón de los diabéticos, son causadas por arterio y arterioloesclerosis.

Fueron descritas lesiones glomerulares de tipo

hialino por Kimmelstiel y Wilson con el nombre de gloméruló-esclerosis intercapilar, que solamente fueron encontradas por Bell en diabéticos con ateroescclerosis.

Gauld-Yyall y Stalker dicen que las lesiones degenerativas son producidas por la diabetes a través de sus lesiones vasculares.

Este síndrome de Kimmelstiel y Wilson, Allen lo encuentra en el tercio de los diabéticos de más de 40 años de edad, predominando sobre todo en las mujeres.

La sintomatología de las formas incipientes, es nula, en períodos más avanzados hay albuminuria y cilindrutia y en los cuadros completos existe insuficiencia renal, albuminuria con síndrome nefrótico e hipertensión.

Lesiones oculares:

la retinopatía diabética suele presentarse en el 60 % de los enfermos, presentando lesiones vasculares, hemorragias y exudados que pueden ser duros o de colesterol o blandos y algodónicos. En ocasiones hay neoformación de vasos. Todo esto puede llevar a la ceguera.-

Lesiones en los miembros inferiores:

cuando se presentan las lesiones gangrenosas en los miembros, tienen la característica de ser del tipo total y terminal, no presentando solución de continuidad entre la lesión y la extremidad de los dedos. Estas serían las gangrenas por arteritis, diferenciadas por muchas escuelas de las formas infecciosas.

Si la lesión arterial ha obliterado el vaso

(por tromboarteritis, que según Ramond no es el mecanismo habitual, sino por espesamiento de la endarteria) y si esta lesión toma la poplítea o la pedia, puede ser masiva siendo en cambio digital o del pulpejo cuando es consecutiva a una arteriolitis hiperplástica obstructiva. Una de nuestras enfermas pertenecería a esta última forma anatómo-patológica, ya que en Ella no existe semiológicamente lesión troncular, presentando una gangrena seca y terminal, suponemos por consiguiente que sólo tiene afectado el sistema arteriolar.-

CLASIFICACION.-

Antes de entrar en la clasificación de las arteriopatías diabéticas, veremos el lugar que ocupa la misma dentro del cuadro general de las arteriopatías, de acuerdo a la clasificación modificada de Collens y Willensky. Las dividen en funcionales y orgánicas:

<u>Arteriopatías orgánicas</u>	<u>Arteriopatías funcionales</u>
1) <u>Arteriopatías inflamatorias</u> (arteritis)	1) Con vaso constricción (fenómeno de Raynaud presente)
a) Tromboangiítis obliterante.	a) Enf. de Raynaud idiopática.
b) Arteritis infecciosa	Aguda
Sifilítica	Crónica
Reumática	b) Simpaticotonía.
Tuberculosa	c) Traumática
Septicémica	Enf. del martillo neumático
Post-tífica	Enf. de los pianistas.
c) Periarteritis nudosa	

2) Arteriopatías degenerativas.

Esclerosis vasc. perifér.
diabética
 hipertensiva
 senil

3) Arterio. oclusiva mecánica.

Embolia arterial
 Trombosis arterial
 Traumatismo arterial
 a) Con herida arterial
 b) Con ligadura arterial
 c) Contusión arterial
 4) Compresiones arteriales por tumor extrínseco.-

d) Tóxicas

Ergotismo
 Intox. arsenical

e) Congelación

f) Esclerodermia

g) Enf. del Sist. Nerv.-
 Siringomielia

Tumores medulares
 Costilla cervical
 Sind. del escaleno anterior

2) Con vasodilatación.-

a) Eritromelalgia

3) Con cianosis.-

a) Acrocianosis

Las arteriopatías diabéticas son orgánicas y degenerativas, constituyen la base del desarrollo de la gangrena diabética, en la que intervienen además, el terreno diabético, fruto del dismetabolismo de los glúcidos y la infección, cuya gravedad según Jaubertie es imputable más a la fragilidad de los tejidos que a la virulencia de los gérmenes.

Mc Kittrick y Root clasifican las gangrenas en los diabéticos, en:

a) Gangrena por deficiente circulación

b) Gangrenas desarrolladas por una infección.

Generalmente los procesos vienen combinados, así como las formas arteriales predisponen a la infección, en las que comienzan siendo infecciosas el

sistema arterial generalmente está comprometido

En la diabetes son más frecuentes las formas húmedas de gangrena que las secas, por la facilidad de la infección. Puyó Villafañe clasifica los procesos gangrenosos en la siguiente forma:

1) Procesos de obliteración vascular pura, gangrena seca, gangrena isquémica.

2) Procesos por obliteración vascular infectada, gangrena húmeda, gangrena isquémica infectada con tres variedades: a) esfacelo cutáneo, b) gangrena masiva con o sin necrosis ósea y c) gangrena gaseosa.

3) Procesos por obliteración arterial infectado y complicado con septicemia.

Las gangrenas húmedas son extensas, profundas y progresivas. Wilson las considera formadas por un complejo de ateroescclerosis-diabetes y sepsis. Estas formas son desencadenadas por traumas insignificantes, de los cuales muchos son posibles de preveer, de acuerdo a las normas que señalaremos tomadas de Fields, acerca del cuidado de los pies de los enfermos vasculares.

La gangrena seca (que es la necrosis de los tejidos en contacto con el aire) se instala en el caso de reabsorberse la sangre venosa y el plasma intersticial. Se desecan los tejidos, existiendo evaporación cutánea, con lo que reducen su tamaño.

En la zona que limita la parte necrosada con la viva, existe una reacción de tipo inflamatorio, que es la zona de demarcación. La placa de gangrena seca es indolora espontáneamente y puede progresar o por crecimiento excéntrico o por la aposición de nuevas zonas.



CUADRO CLINICO.-

Dolor: el 90 % de los enfermos con trastornos vasculares periféricos lo poseen. La causa de éste puede estar en los vasos, en los tejidos mal irrigados o en los dos al aparecer una infección. La pared arterial se ha demostrado que puede originar dolor (la punción de una arteria sobre todo pequeña es dolorosa).

Cuando la oclusión del vaso es pequeña, en lugar de dolor puede aparecer ardor en la planta que ante el esfuerzo se transforma en dolor, localizado en la planta, talón o pantorrilla.

Al aparecer síntomas con el esfuerzo, ya nos habla de una perturbación arterial y entramos en la:

claudicación intermitente: o síndrome de Charcot-Bouley o angor cruoris, que obedece siempre a un déficit arterial, siempre que aparezca con el esfuerzo, cese con el reposo y se acompañe de frialdad, palidez, parestesias o dolores manifiestos. Puede en un comienzo, no repetirse la claudicación con la reiteración del esfuerzo, similar al "second wind" de los coronarios, debido a que los tejidos anoxémicos liberan sustancias vasodilatadoras. Con el avance de las lesiones arteriales la claudicación se manifiesta ante las menores exigencias.

Jiménez Díaz compara este cuadro con la disnea de los cardíacos, al comenzar es desencadenada por el esfuerzo, más avanzada la enfermedad se presenta con un esfuerzo mínimo y en el reposo y en el último

período en el de necrosis el dolor es constante.

Al entrar en funcionamiento un órgano precisa mayor cantidad de oxígeno, por consiguiente mayor cantidad de sangre, se produce entonces un reflejo nutritivo interarterial de Hess, con vasodilatación del vaso central y de los colaterales, pero al haber una alteración orgánica no puede producirse el aumento de llegada de sangre y los tejidos sufren de anoxemia.

La anoxemia tisular aumenta la cantidad de ácido láctico, que según estudios de Atzler es un potente vasoconstrictor, lo que disminuye la circulación colateral haciendo un círculo vicioso.

En los territorios isquemiados el ejercicio produce dolor localizado y además según comprobaciones de Malinow por un mecanismo semejante al reflejo de Hess hipertensión paroxística generalizada y taquicardia, pudiendo llevar a la hipertensión arterial, a la esclerosis y hasta a la muerte súbita, según el mismo Malinow.

El sitio más frecuente de localización del dolor son los músculos gemelos, hay quienes lo sienten en el hueso del pie. Díez nunca lo ha observado en el muslo. Samuels describe como una variedad de claudicación el dolor fulminante de nalga, de irradiación similar al ciático, pero siempre desencadenado por el esfuerzo.

En ocasiones la claudicación se manifiesta como una sensación de debilidad al caminar.

Además de las arteriopatías periféricas, la claudicación ha sido encontrada en casos de coartación de la aorta y en aneurismas de las arterias de las piernas.

Es importante conocer que si la claudi-

cación indica un déficit vascular, raramente éste produce la obliteración total del vaso, el sistema circulatorio posee grandes reservas en sus colaterales, cosa que trata de explotarse con la terapéutica del éter o la carbógenoterapia.

Progresando la enfermedad y en el estadio pre-gangrenoso, entramos en el:

dolor de reposo:

dolor que disminuye con el aumento de la presión hidrostática, como por ej. colocando los miembros en posición vertical. Los dolores neuríticos no son influidos por esta maniobra, en estos casos además hay alteraciones de la sensibilidad superficial o profunda, de los reflejos musculares y de la taxia.

En un diabético deberemos dilucidar, como señala Campos, si sus dolores pertenecen a una polineuritis, a una arteriopatía o son dependientes de la diabetes misma. Los diabéticos jóvenes pueden tener claudicación nocturna, signo de Unschuld, cuando tienen gran glucosuria, es atribuido a la pérdida del glucógeno muscular y desaparece con el tratamiento.

Si el dolor de reposo se acompaña de cianosis, la gangrena es inminente.

Resumiendo, en los dolores por afección vascular, se puede encontrar la siguiente cronología: se inician con debilidad o fatiga del miembro, luego dolor al caminar, posteriormente en reposo y al final los grandes dolores por ulceración o gangrena.

Estos dolores de las arteriopatías son

diferentes a los observados en la claudicación medular o síndrome de Déjerine, causado por una mala irrigación medular, aquí existe sensación de pesadez nocturna en los miembros inferiores, con rigidez que llega hasta la imposibilidad absoluta del movimiento. También desaparecen con el reposo, volviendo a hacerse presentes con el esfuerzo, pero acompañado de sensación de parálisis.

Otras enfermedades pueden dar sensación de fatiga en las piernas, como la miastenia o procesos musculares, pero aquí la sensación no es molesta y no se acompaña de frialdad.

Frialdad:

al comienzo la frialdad es grande, el enfermo nota la facilidad con que pierde calor, particularmente durante la noche.

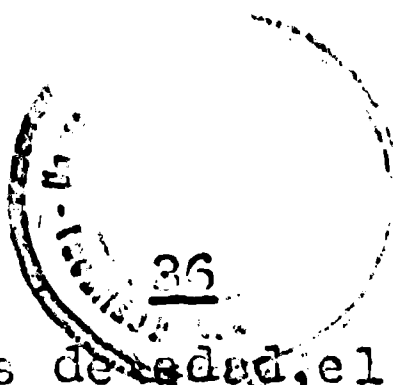
Anhidrosis:

es de observación frecuente y precoz en las insuficiencias vasculares, en ocasiones se presenta antes de comenzar los otros síntomas.

Signos:

el aspecto marmóreo del miembro habla de la seriedad de la obstrucción. En la zona afectada suelen aparecer flictenas de contenido sero-hemorrágico que al abrirse muestran zonas gangrenadas.

La inspección en los miembros nos muestra las atrofias musculares, estando la piel seca y apergamada. El tejido celular es escaso. Todo lo cual no es de dependencia exclusiva de los trastornos vasculares, pues la diabetes según Campos es capaz de mostrarnos el mismo cuadro en enfermos jóvenes, que tienen indemne su sistema



vascular, en las personas de edad, el cuadro sí responde a un factor de esclerosis.

Las uñas se resecan volviéndose quebradizas creciendo con menor rapidez que la habitual, encorvándose en sus bordes distales. El vello cae. Las extremidades cambian de color, lo que a veces no es perceptible en la posición horizontal.

Si aparece cianosis existiendo insuficiencia circulatoria y no desaparece con la presión, es un signo de mal pronóstico local.

Para confirmar el diagnóstico de alteración vascular, buscaremos el pulso, la oscilometría, la temperatura y las demás pruebas que ya hemos expuesto en su oportunidad.

Toda esta sintomatología corresponde a las formas isquémicas. La forma de gangrena infecciosa más frecuente que la anterior, tiene un comienzo insidioso, desencadenada generalmente por un factor externo, extirpación de un callo, excoriación por el calzado, ampollas infectadas, fisuras por dermatomicosis etc. Pueden estar favorecidas por insuficiencia vascular, existiendo entonces dolor, claudicación etc..

Comienzan las gangrenas húmedas como una simple inflamación, con poca tendencia a la curación o con tendencia expansiva muy grande, apareciendo una placa de esfacelo, que se extiende formándose una escara, produciendo en profundidad abscesos que, se trasladan a distancia a través de las vainas tendinosas o del tejido

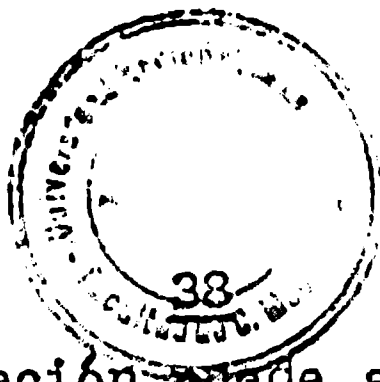
célulo adiposo. En ocasiones la piel puede no estar necrosada, existiendo supuraciones profundas.

Fiebre e hiperglucemia más resistente a la insulina, nos indica una infección no agotada.

Mc Kittrick y Root, en el cuadro adjunto, exponen los caracteres diferenciales de estas dos formas clínicas:

<u>Trastorno primariamente circulatorio.-</u>	<u>Trastorno fundamentalmente infeccioso.-</u>
1) Falta de latidos en las arterias periféricas.	1) Pulsación arterial presente.
2) Frialidad de los dedos y pie.	2) El pie suele estar caliente.
3) Pie total o parcialmente obscuro, rojo brillante en declive, blanco en la elevación.	3) El color del pie se suele mantener bien en la elevación y declive.
4) Puede haber gangrena	4) La gangrena suele estar ausente, a menos que exista infección severa.
5) Dolor intenso y de difícil explicación por la sola lesión local.	5) No suele existir dolor excepto el que produce la infección.
6) Es rara la osteomielitis de una falange, sin existir gangrena.	6) Es corriente la osteomielitis de una falange sin gangrena.

La gangrena en los diabéticos puede aparecer sin síntomas prodrómicos de aterosclerosis



obliterante, la claudicación puede ser de poca intensidad, presentando el enfermo solamente calambres o frialdad.

Sospecharemos que es una gangrena en un diabético cuando el proceso es de evolución rápida, en personas de 40 a 60 años y en los que la circulación troncular puede estar relativamente conservada. Confirmaremos el diagnóstico determinando la glucemia y glucosuria, señalando la participación que puede tener la infección o la arteriopatía y hasta obteniendo radiografías que nos mostrarán la mayor calcificación arterial en los diabéticos, por el mayor contenido en calcio de sus arterias. Llamás, Peco, Orozco y otros encontraron el 53 % de calcificación arterial en 324 diabéticos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

Tromboangiítis obliterante:

se presenta en personas jóvenes, de 30 a 40 años, casi exclusivamente en el sexo masculino. Nunca aparece después de los 55 años, apareciendo en la época en que el individuo tiene su máximo desarrollo sexual.

Por circunstancias no conocidas, se ha observado sólo una vez en personas de raza negra y esto según Díez en una publicación dudosa.

Las arterias afectadas con mayor intensidad son las de los miembros inferiores, pero es una enfermedad general y dentro de las arterias viscerales, afecta en primer término a las coronarias.

No son tomados los dos miembros de golpe. El proceso engloba también a las venas. Existe flebitis migratriz.

Al comienzo cuando el enfermo solamente manifiesta claudicación, aparece la isquemia cónica cutánea descrita por Díez, que la considera patognomónica de esta afección. Es una pequeña zona de unos 5 m.m. de color rojo, que puede ir al morado, que evoluciona en 2 ó 3 meses, para sufrir luego una transformación esclerosa.

La gangrena aquí es tardía, siendo de presentación excepcional la gangrena seca y nunca es masiva como no es raro que suceda en la ateroesclerosis y diabetes.

La enfermedad evoluciona por poussées. Otra particularidad de importancia, es que si en la ateroesclerosis y diabetes puede aparecer una gangrena rápida y con dolores poco acentuados, en ocasiones hasta sin ellos, la tromboangiítis sólo llega a la gangrena después de dolores intensísimos.

No existe visibilidad a los rayos X de las arterias. La respuesta a los bloqueos anestésicos con novocaína es poco evidente.

Gangrena senil:

está siempre causada por la ateroesclerosis, raramente el proceso es progresivo, siendo generalmente súbito, produciéndose la obstrucción arterial generalmente en la poplítea. En la gran mayoría de los casos evoluciona desfavorablemente, siendo la enfermedad casi



siempre precursora de la muerte.

La circulación colateral es de pobre desarrollo dada la rapidez de su producción. Según Warren, gangrena senil es sinónimo de gangrena seca, los diabéticos en cambio cuando tienen gangrena seca, ésta es precoz en su aparición con respecto a los seniles, por la anticipación en ellos de la ateroesclerosis, es también en ellos más evidente la calcificación.

Sífilis:

las formas agudas con producción de sífilomas arteriales son de rara observación en los miembros inferiores y cuando lo hacen no producen obstrucción arterial. Más importancia tienen las arteritis crónicas, que pueden presentarse bajo la forma estenosante con obstrucción arterial, que también son raras en los miembros inferiores y la forma ectásica productora de aneurismas periféricos. Para el diagnóstico además de la serología, es importante el tratamiento, el dolor por arteritis lúética cede luego de 10 a 15 días de tratamiento.

Arteritis infecciosas:

muy poco frecuentes, se producen en la declinación o convalecencia, sobre todo de la septicemia puerperal, tifus exantemático, fiebre tifoidea, difteria, cólera y escarlatina.

Tienen siempre el antecedente infeccioso y son rápidas en su evolución.

Arteritis nudosa:

enfermedad rara. Se desa-

41
rrolla preferentemente en los jóvenes del sexo masculino.

Afecta principalmente a las arterias medianas y pequeñas y en un sector de las mismas. Su cuadro clínico recuerda la sepsis, con fiebre en ocasiones elevada, taquicardia, sudores, malestar general, palidez, anemia, leucocitosis.

Suele acompañarse de exantema tipo escarlatiforme. El único síntoma patognomónico de la afección son unos pequeños nódulos a lo largo de las arterias. Como el proceso engloba las fibras nerviosas, pueden tener dolores, parestesias, trastornos de la sensibilidad etc.

Es una enfermedad grave que lleva comúnmente a la muerte.

TRATAMIENTO.-

Ante una gangrena por infección sino existe una tendencia rápida evolutiva del proceso, si éste drena con facilidad, no existiendo colecciones purulentas y no habiendo repercusión sobre el estado general, hay que esperar, efectuando mientras tanto cuidados locales y generales.-

El mejor remedio para Campos es el baño de hipoclorito de sodio al 0,5 % o solución de Dakin modificada. Recomienda baños diarios de una hora de duración tiene el inconveniente que al hacerse dos veces o siendo demasiado largo, es macerante. Se utiliza también el Hexilresorcinol o la Dicloramina T al 2 % como sustitutos de

hipoclorito. En los intervalos pueden colocarse gasas con solución de tirotricina.

El enfermo debe guardar reposo. Existiendo temperatura, edemas, linfangitis, se darán sulfas o penicilina en altas dosis. La administración de los antibióticos puede hacerse por vía intraarterial, 100.000 unidades de penicilina con novocaína en la arteria femoral o prontosil rubrun.

El diabético infectado es un comatoso en potencia. Joslin aconseja suprimir primero la infección, tratando luego la acidosis. Siendo el proceso infeccioso intenso, la diabetes empeora, si antes no utilizaba la insulina, la precisará en esta circunstancia o necesitará de dosis superiores a las habituales en el caso de estarla utilizando. Melchior y Wagner dicen que la disminución de la acción de la insulina es cuestión cuantitativa y doblando o triplicando la dosis obtendremos el efecto buscado. Hay situaciones en que se precisa más de 100 unidades de insulina diarias (Campos), observándose hasta la insulinoresistencia.

Resumiendo, en los casos infecciosos moderados, en los que la circulación no se encuentra muy comprometida, es necesario reposo absoluto, cuidados locales, antibióticos y control de la diabetes.

En los casos infecciosos avanzados, progresivos, con gran alteración general, con diabetes descompensada, sistema circulatorio comprometido, la amputación es la indicación. También estará indicado intervenir

quirúrgicamente cuando exista osteítis de alguna falange o colecciones purulentas, se deben amputar los huesos comprometidos y drenar los abscesos. Todas las intervenciones se harán con anestesia general, pues está contraindicado por las malas condiciones del miembro la anestesia local.

Leóni Iparraguirre dice que disponemos de recursos para demorar la entrega del enfermo al cirujano los que permitirán al mismo tiempo corregir el mal estado general del paciente. Se lo hidratará, haciéndole sangre y plasma, trataremos su acidosis (dando un régimen a base de leche y jugos de frutas, en varias tomas), antibióticos en altas dosis y la refrigeración, envolviendo el miembro en hielo con sal hasta la altura del muslo y colocando por encima un torniquete, con lo que evitamos el pasaje de toxinas hacia la circulación general, con estos recursos evitamos la intervención de urgencia.

En estos casos se aconseja la insulina simple repetida cada 3 ó 4 horas (o como en el coma), controlando la glucosuria sobre todo con el licor de Benedict. El Fheling tiene el inconveniente de envejecer y reducirse sólo. Puede seguirse el esquema de dar cuando aparece color rojo con el Benedict 20 unidades de insulina, con el anaranjado 15, 10 con el amarillo y 5 con el verde.

No existiendo glucosuria o siendo ésta inferior a 10 gramos y manteniéndose la glucemia por debajo de 2 gramos, podemos considerar a la diabetes con-

trolada, estando el condiciones el enfermo ,en el caso de precisarlo, de ser intervenido.

La amputación según Campos está indicada cuando existe una trombosis masiva de la poplítea, cuando la infección es progresiva (donde es necesario amputar para salvar la vida del enfermo), pues el proceso es extenso, profundo, con osteomielitis. Joslin tambien la indica cuando existe a causa de ella un agravamiento intenso de la diabetes y en algunas circunstancias por malas condiciones económicas del paciente, circunstancia que indudablemente habrá de pesarse bien, que depende del medio o de los medios del paciente, pero que no debiera ser bajo ningún punto de vista una indicación operatoria.

La amputación será lo más baja posible, pasando por un sitio bien irrigado y lejos del proceso infeccioso. Leoni Iparraguirre hace preceder últimamente la amputación de una simpatectomía, lo que permite junto a las medidas anteriormente mencionadas, que las intervenciones sean cada día más económicas.

Recordemos el aforismo de Sir Astley Cooper: "Es buen cirujano el que sabe amputar una pierna, pero es mejor aún el que sabe como conservarla".-

Gangrena seca:

el tratamiento preventivo de la misma se confunde con el de la aterosclerosis. Con el objeto de movilizar los depósitos de ateroma, estarían indicados el inaitol, la colina, la piridoxina. Se disminuírá el colesterol de la dieta, disminuyendo los alimentos que lo

contienen o que facilitan su absorción.

El régimen será limitado en grasas, rico en hidratos de carbono y con suficiente cantidad de proteínas. Campos actualmente a sus diabéticos les da regímenes con 200 gr. de hid. de carbono y hasta 250gr.

En los estadios pregangrenoso o existiendo un proceso gangrenoso necrótico en el que el estudio clínico nos demuestra la existencia de un déficit arterial, estableceremos medidas generales, a saber:

supresión del tabaco, por su poder vasoconstrictor, según Ratschow, la nicotina es el único factor tóxico del tabaco sobre el corazón y los vasos, posee una acción adrenalínica y actúa activando el tono vascular. Se destruye en el hígado.

Medidas tendientes a mejorar la circulación, o a estimular el desarrollo de los vasos colaterales, en este sentido indicaremos el calor, que no debe ser directamente aplicado sobre los miembros inferiores, cuando exista necrosis, sino que será vasodilatación refleja, para ello Iparraguirre indica la inmersión de los miembros superiores en agua a 40°, alrededor de una hora, dos veces por día haciéndola preceder de la ingestión de 100 a 300 mg. de ácido nicotínico o dando 70 c.c. de grappa al 40 %, 10 minutos antes de introducir los brazos en el agua.

Carbógenoterapia:

El carbógeno actúa beneficiosamente en los enfermos vasculares, aplicado subcutáneamente. Castex, Di Ció e Igarzábal han trabajado intensamen-

te con el mismo, creando sencillos aparatos para su aplicación.

Igarzábal le confiere las siguientes acciones:

Excitador del centrorespiratorio:

al aumentar la profundidad de los movimientos respiratorios, produce una mayor absorción de oxígeno que disminuye la anoxemia.

Activador de la circulación sanguínea:

aumentando la cantidad de CO_2 , eleva la tensión sanguínea, lo que produce taquicardia y vasodilatación.

Acción sobre el metabolismo:

lo acelera.-

Castex y Di Ció han comprobado la acción vasodilatadora periférica, que alcanzaría no solamente a los capilares sino también a las arterias de mediano calibre. No solamente produciría vasodilatación sino también neoformación capilar.

Cuanto más tiempo permanece el carbógeno localmente, más beneficios obtiene el sistema vascular. Los enfermos con claudicación se ven mejorados sobre todo del dolor.

Técnica.

Se comienza con 3 aplicaciones en muslo, rodilla y garganta del pie. Se inyecta en cara externa del muslo, debajo del trocánter mayor, subcutáneamente de 250 a 300 c.c. lentamente, luego 200 a 300 c.c. en cara externa de la rodilla (en dirección al pie) y al final 250 c.c.

en la región maleolar externa, se van haciendo masajes durante la inyección, para evitar la distensión por el gas que puede ser dolorosa.

Al comienzo no hacer más de 600 c.c. cada 48 horas, luego de 10 aplicaciones se hacen cada 3 días pudiendo aumentar la cantidad de carbógeno a 1.000 - 1.200 - 1.500 c.c. .

Se benefician con esta terapéutica los procesos gangrenosos vasculares, mejoría que se nota sobre todo en el dolor.

Eter.

Katz de New Orleans en 1946 comienza a usar el éter en los procesos gangrenosos inminentes. En sus primeros enfermos les hace intramuscularmente (previamente se lo hace inyectar para comprobar la tolerancia al medicamento), estas inyecciones resultaban muy dolorosas.

Basado en los trabajos de Honan de 1913 y de Beck que empleaban en éter como anestésico a la concentración del 5 al 10 % endovenoso (para intervenciones quirúrgicas) sin ningún caso mortal, Katz comienza a hacerlo endovenoso al 2,5 % en solución fisiológica.

Nocito agrega a la solución de éter al 2,5 % 100 mgr. de heparina, en los casos de trombosis inminente, agregado de importancia en la tromboangiítis obliterante.

Katz inicia el goteo con 40 gotas por minuto que pueden llevarse a 80, sino existe intolerancia. Hace

una inyección diaria, 10 a 12 días seguidos, lo que constituye una serie, se descansa 2 a 3 días iniciando luego otra serie.

Basch modifica el método, introduciendo éter puro (5 a 10 c.c.) con 10 a 20 c.c. de solución fisiológica, tiene el inconveniente de producir dolor agudo en la vena y sueño que puede ser profundo.

Como es esclerosante Burlando emplea éter con aceite comestible por enema, pudiendo provocar proctitis con o sin hemorragias.

En algunos pacientes se han producido escalofríos, por los piretógenos que pueden acompañar al suero o flebitis localizadas. No siendo el éter miscible con la solución fisiológica, puede producir somnolencia al no agitarlo bien.

Con este tratamiento se alivia el dolor, mejorando la isquemia y la temperatura del miembro afectado. Katz ha observado que el dolor nocturno de los diabéticos seniles mejora pronto. Según él, el éter facilita el funcionamiento de las arteridas colaterales, produciendo vasodilatación general. También en las gangrenas infecciosas combinado con la penicilina ha dado buenos resultados.

La droga se elimina en un 96 % por los pulmones. Las únicas contraindicaciones según Nocito, son la edad avanzada y las lesiones hepáticas y renales.

Lichtenstein y Serval citan un caso mortal por una embolia grasosa, por haber administrado el éter después de una comida. Grossi cita otro caso de embolia

con delirio y ceguera por la misma causa, síntomas que desaparecieron a las 20 horas.

Kitainik en una comunicación sobre dos enfermos con claudicación intermitente, a quienes les efectuó el método de Katz modificado por Basch, encuentra gran mejoría, desaparición de la frialdad, disminución de la cianosis, elevándose en uno la capacidad de marchar, que era de una cuadra antes del tratamiento a 20 después (si lo hacía despacio) y 10 en forma rápida. La mejoría se mantuvo 7 meses después de iniciado el tratamiento; el segundo enfermo que claudicaba a los 50 metros, después de la tercer inyección camina 3 cuabras y hasta corre 30 metros sin dolor.

Grossi señala buenos resultados en el 60 % de los enfermos, regulares en el 11 % y malos en el 28 % . Nocito en 50 enfermos (muchos tromboangiíticos) da un 69 % de buenos resultados, regular en el 17 % y malo en el 14 %.

Estas estadísticas demuestran que el método por la facilidad de su aplicación, su inocuidad y sus buenos resultados, merece ser aplicado en la claudicación intermitente de los arteriales.-

Histidina-Acido ascórbico:

la inyección de 5 c.c. del Histidina al 4 % (Laristina Roche) con 500 mgr. de ácido ascórbico, por vía endovenosa lenta, ha producido algunos buenos resultados, pero inferiores a los del éter.

Priscol-Hormonas sexuales:

el Priscol (derivado

del benzoil-imidazolin) es un dilatador de las arterias periféricas y de las arteriolas. Schnetz lo asocia a las hormonas sexuales, obteniendo muy buenos resultados, haciéndolo siempre antes de indicar una amputación.

Obtienen buena mejoría los diabéticos con lesiones arteriales no muy avanzadas. Se aconseja la siguiente técnica: Priscol oral, parenteral y local, 3 a 4 veces una tableta de Priscol por día ó 1 a 2 ampollas diarias y fricciones con pomada de Priscol de una concentración al 5 %, combinándolo con hormonas femeninas, si es una mujer o masculina siendo varón. Las hormonas actuarían mejor en los casos espasmódicos.

Recomiendan de 10 a 20.000 unidades de hormona femenina de 7 a 14 días, luego 20.000 unidades 2 a 3 veces por semana; de hormona masculina 10 a 20 mgr. por día, luego 25 mgr. 2 veces por semana, durante 4 a 5 semanas. Esta medicación beneficia el dolor.

Tetraetildeamonio:

bloquea el sistema simpático, su acción mayor es descender la presión arterial, que producir vasodilatación.

Alcohol:

30 c.c. dos veces por día, cuidando de crear hábito, es un buen vasodilatador, mejora el dolor de la isquemia.

Acido nicotínico:

100 a 300 mgr. por día, de efecto semejante al alcohol. Iparraguirre lo emplea antes

de la vasodilatación refleja, combinándolo con el alcohol

Papaverina:

se recomienda intramuscularmente por vía endovenosa la eupaverina.

Ejercicios activos.-

A los enfermos con déficit circulatorio se les recomiendan ejercicios vasculares que pueden ser activos o pasivos. Algunos ejercicios activos recomendables son los siguientes:

1) Sentarse al borde de la cama, extendiendo y flexionando los dedos de los pies, hacerlo unas 10 veces.

2) Hacer círculos completos con el pie, 10 veces.

3) elevar la pierna a 45°, manteniéndola unos 3 minutos.

4) Dejar las piernas colgando al borde de la cama otros 3 minutos.

Estos ejercicios se repetirán en el día. (Tomados de la Rev. Lilly Diabetes Mellitus).

Ejercicios pasivos:

se efectúan por medio del "Pavaex" (passive vascular exercises), que es una máquina construída por Hermann en 1932, constituída por una especie de bota de material transparente, que llega hasta el muslo, de ésta parten tubos que al ir a un aparato crean distintas presiones positivas y negativas alrededor de la pierna afectada. Se hacen sesiones que dependen del grado de alteración vascular. Con este procedimiento se consigue aumentar la temperatura del miembro afectado,

estando indicado especialmente en los enfermos con trastornos tróficos inminentes.

Tratamiento quirúrgico.-

Simpaticectomía:

no tiene una buena indicación en estos procesos. La indicación de esta operación son los enfermos que poseen:

1º) Respuesta subjetiva u objetiva al bloqueo simpático lumbar.

2º) Falta de alteración vascular extensa, con lesiones progresivas.

3º) Como profilaxis existiendo una amputación contralateral y como último recurso en quienes se hayan empleado todas las medidas terapéuticas sin llegar a la amputación.-

Los procesos vasculares en los diabéticos, producidos por aterosclerosis precoz, son fundamentalmente orgánicos, con mínima participación vasomotora, de ahí los resultados generalmente malos de esta intervención. En ateroscleróticos Michans no indica intervenciones simpáticas.

Amputación:

ya hemos visto anteriormente las indicaciones de la misma. La gangrena seca evolucionando sin interurrencia de complicación, debe ser respetada. Debemos dejar que se produzca el surco de delimitación y que caigan los restos esfacelados sin maniobras quirúrgicas. Hay que saber esperar aun cuando la evolución es a veces un poco larga, durando algunos meses.

Sintetizando en este tipo de alteración, con lesiones pre-gangrenosas, debemos tomar las siguientes medidas: facilitar la circulación colateral o la vasodilatación ya sea por el éter o la carbógenoterapia (pudiéndose combinar ambos procedimientos) indicar ejercicios vasculares, calor por vía refleja (hay quienes emplean la fiebre artificial), correcto tratamiento de la diabetes, existiendo aterosclerosis manifiesta, su tratamiento y enseñarles a los diabéticos de cierta edad a que tomen las medidas profilácticas de sus pies, que pronto señalaremos.

Existiendo gangrena seca, esperar su evolución espontánea, pudiendo tomar las medidas que faciliten la circulación.

CUIDADO DE LOS PIES.-

Exponemos a continuación las instrucciones dadas por De Takats, modificadas por Fields, sobre el cuidado de los pies, que por lo simples y prácticas debieran conocer todos los diabéticos de cierta edad.

1º) Lavar los pies con jabón neutro y agua no caliente.

2º) Secarlos con una toalla suave sin frccionarlos.

3º) Aplicar alcohol de fricción al 70 %, dejando que los pies se sequen bien, aplicándoles luego una pomada con lanolina o vaselina, masajeando suavemente.

4º) Usar medias de lana o zapatos forrados de lana, que les permiten tener siempre calientes los pies.

5º) Utilizar de noche medias sueltas de lana, en lugar de porrones o dispositivos mecánicos.

6º) Usar zapatos amplios, blandos y sin clavos

7º) Cortarse las uñas con buena luz, horizontalmente.

8º) No cortarse los callos ni usar callicidas del comercio.

9º) No usar ligas circulares, ni vendajes restrictivos en los pies.

10º) No sentarse con las piernas cruzadas, ni estar parados mucho tiempo. Evitar el calor, el frío y la fatiga.

11º) No aplicar antisépticos fuertes en los pies. Nunca el yodo, lisol, ácido fénico. Usar talco y polvos fungicidas suaves para el pie de atleta.

12º) Visitar al médico por cualquier ampolla, infección de los dedos o uña encarnada.

13º) No emplear tabaco en ninguna forma. Alcohol en poca cantidad, de acuerdo a lo ya establecido.

14º) Realizar los ejercicios prescritos anteriormente.

15º) Evitar las aglomeraciones de gente, que pueden traumatizarle los pies.

16º) Colocar algodón entre los dedos y talco

17º) Hacer que un miembro de su familia le examine los pies una vez por semana.

CASUISTICA.-

De 130 historias de diabéticas ,pertenecientes a la sala que dirige el Prof. Dr. Rodolfo Rossi (Sala 1a. del Ins.General San Martín) 12 presentan trastornos vasculares periféricos. Algunas solamente presentan claudicación intermitente, otras procesos tróficos necróticos. Dejamos sin considerar las historias de las enfermas que primitivamente tuvieron gangrena húmeda, aun cuando ya hemos recalcado, que en éstas tambien interviene en el fondo un factor vascular.

La edad promedio de presentación de los trastornos fué de 62 años, siendo la mínima una enferma de 39 años. Coincide en algunas pacientes con la presentación temprana de sus procesos una hipertensión. Si recordamos que la fórmula de Moschcowitz nos decía:

Hipertensión x tiempo = aterosclerosis. Para estos casos podríamos modificarla, poniendo:

Hipertensión $\pm$ diabetes x tiempo = aterosclerosis precoz.

El 61 % de las pacientes presenta los trastornos por arriba de los 65 años de edad.

Generalmente fueron diabetes de alguna evolución 4-7-10-12 años, algunas más, pero tambien en algunas enfermas no se puede precisar la época de aparición de su diabetes, confundiéndose con el comienzo de sus trastornos periféricos.

Historia nº 1.016.-

Enferma de 54 años, le descubren su diabetes 4 años atrás. Su glucemia ha llegado en algunas oportunidades a 4 gr. por mil. Hipertensa Mx. 22, Mn. 11. Desde hace tiempo siente pinchazos en las pantorrillas con dolores en la pierna izquierda que ceden con el reposo.

Diag. Claudicación intermitente.

Historia nº 1.424.-

Enferma de 72 años, desde hacen 8 años que es reconocida diabética. Glucemia 1,80 gr. por mil. Ha tenido dolores nocturnos en la pantorrilla que cedieron 15 días antes de su ingreso; dolores en ambos pies, primero en el izquierdo, haciéndose intolerables, no permitiendo ni el contacto con las sabanas. Tres días antes de ingresar, cianosis en los dos primeros dedos de sus miembros inferiores.

No ha tenido claudicación intermitente, ni polipsia, ni polifagia.

Ind. Oscilométrico Pierna D = 0

Tercio inferior pierna D = 0

I.O. Pierna Izquierda $\frac{1}{2}$

I.O. tercio inf. P.I. = $\frac{1}{2}$

Diag. Gangrena isquémica, sin claudicación.

Tratamiento general, reposo, insulina, calor.

Historia nº 1.527.-

Enferma de 50 años. Diabética desde hacen 17 años. Desde hacen 2 años claudica-

ción intermitente, 2 meses atrás, dolor en pie derecho, que se irradia posteriormente a todo el miembro. No existe pulso pedio ni peroneo, esta conservado el poplíteo. Posteriormente se hace una gangrena húmeda.

Diag. Gangrena húmeda sobre un fondo vascular, es decir mixta.

Tratamiento. Antiinfeccioso, insulina y tratamiento local.

Como el ingreso de esta paciente es del año 1930, lógicamente no se contaba para su tratamiento, ni con los antibióticos ni con la terapéutica actual para las afecciones vasculares. Solamente mencionamos estas historias y otras también de esa época con fines estadísticos y de trabajo de conjunto.

Historia nº 1.678.-

Enferma de 67 años, hipertensa, máxima 22, mínima 10. Es descubierta su diabetes hacen 12 años. Desde hace 1 año, dolor punzante en pie izquierdo, que se vuelve cianótico, mejora con el reposo, persistiendo sin embargo la cianosis, posteriormente aumenta el dolor, apareciendo una zona de gangrena.

Diag. Gangrena seca.

Trat. Local y el de su diabetes.

Historia nº 2.652.-

Enferma de 64 años, 9 meses atrás tiene un panadizo en el primer dedo de su pie izquierdo. Se abre espontáneamente e infecta. Sin glucosuria en esa época; hacen 2 meses le encuentran 2 gr. por mil

de glucemia.

Sin poliuria, polidipsia y adelgazamiento.

Sufre bruscamente antes de su ingreso una gangrena masiva de su miembro inferior izquierdo, que le llega al tercio inferior de la tibia.

Diag. Gangrena seca, masiva.

Tratamiento. Amputación. Es la única enferma amputada.-

Historia nº 2.679.-

Enferma de 56 años. Presión máxima 17, mínima 10. Hacen dos años que se sabe diabética. Claudicación intermitente. Desde dos meses atrás, dolor intenso en los tres primeros dedos del pie derecho.

I.O. miemb. inf. Der. supramaleolar $\frac{1}{2}$; inf. rot. 3

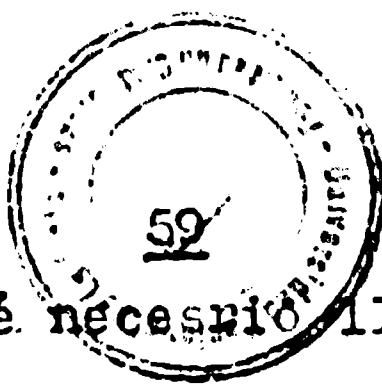
" " " Izq. " 1; " " 3

Diag. Trastorno vascular en período probable de pre-gangrena.-

Historia nº 3.585.-

Enferma de 72 años. Presión máxima 16, mínima 10. Diabética desde hacen 7 años. Desde esa época comienza con frialdad en los miembros que aumenta con el esfuerzo (Consideramos los años de evolución de su diabetes, desde el momento en que es reconocida o que presenta sus síntomas característicos), hace 1 año, dolores bilaterales en ambos primeros dedos de sus miembros inferiores, más en el derecho, posteriormente aparece gangrena seca.

Diag. Gangrena seca bilateral.



Trat. Insulina (fué necesario llegar hasta 100 unidades diarias) Régimen y calor.-

Historia nº 4.365.-

Enferma de 74 años, presión, máxima $14 \frac{1}{2}$; mínima 8; 10 años de diabética. Su glucemia ha llegado en ocasiones hasta 5 gr. por mil.

Desde hacen unos años siente puntadas dolorosas en ambas piernas desencadenadas por el frío, ceden con el calor. Dolor franco en ambas pantorrillas. Luego aparece gangrena seca en segundo dedo del pie derecho y tercero izquierdo. Sin temperatura.

I.O./Muslo D. = $7 \frac{1}{2}$; tercio inf. pier. = 1

" " I. = 7 ; " " " = $\frac{1}{2}$

Diag. Gangrena seca

Trat. local y calor.-

Historia nº 5.683.-

Enferma de 66 años, Presión máxima 18; mínima 10; lleva 7 años de diabetes. Desde hace 1 año siente dolores sordos en ambos pies, cansancio al caminar y realizar tareas, impotencia en miembros inferiores. Glucemia 2 gr. por mil.

Diag. Claustración intermitente.

Historia nº 5.786.-

Enferma de 72 años, hipertensa, máxima 13, mínima 10. Consulta hace 1 año por polidipsia, la encuentran diabética. Desde hacen dos años dolores en las extremidades inferiores, cansancio, precisa detenerse cada dos cuerdas a descansar, se fueron acor-

tando las distancias, presentándose la claudicación con recorridos menores.

Desde hacen unos meses enfriamiento en sus miembros inferiores (nada los calentaba). Es medicada con baños de agua caliente, que no la mejoran. Sus dolores y enfriamiento se intensifican sobre todo en la pierna izquierda. Presentando desde hacen 8 días una zona de gangrena en punta de dedo (segundo dedo) de su pierna izquierda, al comienzo tiende a delimitarse, posteriormente se extiende a todos los dedos del pie y el dolor es acentuado sobre todo nocturno, llegando finalmente al antepié. Siempre afebril. La zona de gangrena es poco dolorosa.

Los miembros se aprecian pálidos y fríos.

I.O. M.I.I. = 0 ; muslo terc. inf. = 1

" M.I.D. = 2 ; " " " = 3

Diag. Gangrena seca.

Trat. Se comienza con anestesia de los esplácnicos, carbógeno, prisco, papaverina, valor. Se espera la evolución espontánea y la caída de la zona gangrenada.

Historia nº 6.317.-

Enferma de 52 años. Presión máxima 24; mínima 13 $\frac{1}{2}$. Reconocida su diabetes desde hacen 21 años a raíz de una polineuritis. Concorre en 1950 por claudicación intermitente. Molestias al caminar desde hace tiempo en miembro inferior derecho, teniendo en ocasiones dolores intensos que calman con el calor. Sensación

de pie muerto, dice no tener sensibilidad en los dedos. La medican entonces con papaverina entramuscular 0,06 gr. 3 veces por día, luego se espacia.

La claudicación de su pierna derecha le impide caminar más de 10 metros sin dolor. Se le encuentra a su ingreso: falta de pulso pedio y tibial posterior en la pierna afectada, estando ambos presentes en la pierna izquierda.

I.O. Muslo D. = $4\frac{1}{2}$; terc. sup. pierna = $\frac{1}{4}$; inf. 0
 " " I. = 4 ; " " " = 4 ; " $1\frac{1}{2}$

La pierna derecha permanentemente está fría.

Diag. Claudicación intermitente; mal pronóstico local por su estado vascular.

Trat. En estas condiciones se le comienza a efectuar el método de Katz, manifestando la enferma que después de la tercera inyección, puede caminar 220 metros sin claudicación. Al finalizar alguna inyección siente sueño que desaparece agitando bien la ampolla. Al finalizar la primera serie, subjetivamente manifiesta sentir más calor en su pierna derecha. Se esperan unos días y se hace otra serie que es bien tolerada.

La enferma siente la mejoría en su claudicación y en su temperatura, ni el índice oscilométrico ni el pulso se modificaron, esta mejoría se mantiene algún tiempo, 2-3 meses (la enferma presentaba concomitantemente un síndrome de Kimmelstien y Wilson, no volviendo a la consulta unos 3 meses después de la aplicación del éter).

Enferma de 39 años de edad:

Tensión máxima 14; mínima 8..Desde su infancia manifiesta tener poliuria, polidipsia y polifagia, síntomas que no progresaron, ni le llamaron la atención. (padece además la enferma desde hacen unos 4 años de temblores en ambas manos, sialorrea, palabra monótona, es decir un síndrome extrapiramidal). A padecido de forunculosis, notándose a nivel del antebrazo izquierdo cicatrices, consecuencia de sus forúnculos.

Su enfermedad actual comienza hacen 20 días (a contar del 20 de julio de 1951) en que nota que su segundo dedo del pie izquierdo se le ponía colorado, tornándose posteriormente negro y extendiéndose el proceso al primero y tercer dedo del mismo pie, existía algo de secreción, no fétida. No ha tenido dolor, ni síntomas anteriores de claudicación vascular

Su glucemia es de 2,60, otras veces 3,30-1.30 etc. En fondo de ojo, tiene hemorragias cilioretiniales. Prueba de concentración, como máxima densidad 1.021 y una reacción xantoproteica de un 30 %. Colesterol 2 gr. por mil

En su examen vascular encontramos que se palpan muy bien las arterias femorales, las poplíteas con dificultad, latiendo intensamente las pedias.

I.O. muslo I. = $6 \frac{1}{2}$; pier. ter. sup. = 7 ; inf. = 4

" " D. = 6 ; " " " = 7 ; " = 3

Diag. Gangrena seca, posiblemente por arteriolitis hiperplástica obstructiva, con compromiso renal y de fondo de ojo.

Tratamiento. Se empieza con calor y con la finalidad de mejorar su circulación arteriolar, se le hacen series de éter endovenoso, de acuerdo a la técnica de Katz. Su proceso gangrenoso bien delimitado, muestra su surco de delimitación, a los dos meses cae la segunda falange del primer dedo y la tercera del segundo y tercer dedo con sus partes blandas correspondientes.

Después de la segunda serie de éter, se conserva igual la oscilometría y el pulso, la prueba de concentración renal da una concentración levemente superior a la anterior de 1.024.-

CONCLUSIONES.-

De la revisión de 130 historias de diabéticas, de las cuales 12 presentan síntomas vasculares de distinto grado podremos sacar las siguientes conclusiones: las que presentaron los trastornos más precoces a más de diabéticas eran hipertensas, siendo el régimen habitual de algunas enfermas (las primeramente tratadas) 60 a 70 gr. de hidratos de carbono, la misma cantidad de proteínas y 100 a 120 gramos de grasas.

Por lo expuesto creemos, que para retardar en su aparición a los procesos vasculares en los diabéticos debe recomendarse:

a) que los regímenes en los diabéticos traten de alcanzar en lo referente a hidratos de carbono, sino la cantidad normal de un individuo adulto, a 200 gr. como da Campos y hasta 250 gr. por día. que deben ser regí-

menes hipograsos e hipocolesterínicos, cuidando la normal ingestión de las vitaminas liposolubles y de los ácidos grasos indispensables como el linoleico, linolé-nico y araquidónico.-

b) que ante el menor síntoma de déficit vascular, se recomienda dado el entusiasmo, de quienes tienen cierta experiencia el método de Katz o alguna de sus modificaciones, que aunque esclerosante es inocuo y de fácil aplicación, lo mismo la carbógenoterapia, el calor etc.

c) que los diabéticos han de recordar que cuidarán más sus pies que su cara, vigilando sobre todo las micosis, por ser las fisuras que producen, puertas de entrada, para procesos infecciosos que llevan a la gangrena húmeda.-

Jorge Huigueras

BIBLIOGRAFIA.-

- Allen - Barker - Hines; Peripheral vascular diseases 1947
- Araya ; Aparato vascular periférico 1951
- Baguena Candela ; Arterioesclerosis y Simpatetomía. Act. diaria de la Semana Médica 22-8-50 Pág. 3
- Bodansky y Bodansky ; Bioquímica de la enfermedad Pág. 280
- Campos Carlos; Complic. Arter. de los diabéticos. Prob. Clínicos de Actualidad 1948. Pág. 183
- Campos Carlos; Trat. de Gangrena Diabética. Binliot. de Terapéutica Cardini-Beretervide. Tomo V Pág. 189
- Casanegra ; Cirugía y Diabetes. Tesis Doctoral. A.V. Di Cio-Lista: Prensa Médica 1943. Pág. 2440
- Díez ; Tromboangeítis obliterante 1934.
- Enríquez-Lafitte-Lauby-Vincent; Pat. Méd. Tomo III. Pág. 1044.
- Fields; Cuidado de pies en enf. Vasc. Perif. Prensa Médica 1950 Pág. 61
- Lamelas González ; Tras. Vasc. Periféricos 1944
- Gauld-Stalker y Yvall ; Compl. renales de la diabetes. Act. diaria de la Semana Médica 20-7-49 Pág. 7
- Grossi Antonio ; Act. diaria de la Sem. Méd. 22-2-51 Pág. 1
- Igarzábal ; Carbógeno en enf. vasc. Seman Médica 30-5-40 Pág. 1327
- Iparraguirre Leoni. Gangrena de los diabéticos. El Día Médico 10-9-50 Pág. 1883
- Jiménez Díaz ; Exploración vascular de los miembros Tomo 1 Pág. 878
- Jiménez Díaz.; Conzón diabético Tomo 1 Pág. 871

Malinow ;La hipert.Paroxística ~~en~~ la Claudicación inter.

El Día Médico 13-9-51.Páh. 2071

Martorell ; Accidentes vasculares de ls miembros 1945

Michens;PatMédica Apar. Circulatorio.pág. 246

Maroni;De Rosa,La Semana Médica 1943 Pág.1320

Kitainik ;Asoc. Médica Arg.Año X nº14 Pág. 345

Pascualini;Biblioteca de Med. Int.Endocrinología Pág.442

Peco ; Ateroescclerosis y calcif.art.en diabéticos.La Se-
mana Médica 9-4-42 Pág.681

Fuyó Villaña;Rev. Méd. Latinoamericana 1940 Pág.296

Ratschow ;Tras.de la Circul. Periférica 1943

Remod;Cpnfère nces de Clinique Médicale (3ªsérie) 1938
Pág. 304

Richards ;Circ. Perif.Normal y Patológica 1950

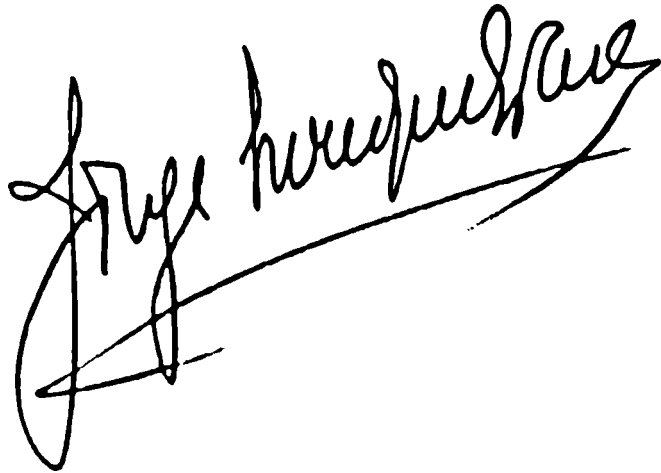
Samuels S.S.;Enf. de las arterias periféricas.

Staffieri ; diabetes y ateroescclerosis.El Día Médico 1943
Pág.181

Seifert ;El Día Médico 1940 Pág. 415

Vila Oscar Diabè y Ateresclerosis.Rev. Méd.de Rosario
nº 4 Pág. 355.

Diabetes Mellitus;Lab. de inv. Lilly Pág. 46.



San 66 f. 101.



Flavio J. Briasco
DR. FLAVIO J. BRIASCO
SECRETARIO

4/1/52