

Síndrome de necrosis cutánea aguda posterior a cateterismo cardiaco transfemoral

Acute cutaneous necrosis syndrome secondary to transfemoral hearth catheter

EDUARDO DAVID POLETTI,* M. R. MUÑOZ SANDOVAL,**
J. ESPARZA PANTOJA,*** S. DE LA CRUZ REYES****

* Internista dermatólogo. Profesor de prácticas clínicas de medicina interna y dermatología, Universidad Autónoma de Aguascalientes, México

**Médica Asistente en Dermanorte de Aguascalientes

***Cirujano Cardiovascular

****Cirujano Plástico y Reconstructivo

Resumen

PACIENTE FEMENINO DE 52 AÑOS QUE ACUDE A CONSULTA RELATANDO MAL ESTADO GENERAL, CEFALEA, DOLOR EN REGIONES INGUINAL Y DE MUSLO DERECHOS, ACOMPAÑANDO ULTERIORMENTE DE EXTENSA DERMATOSIS, DE DOS DÍAS DE EVOLUCIÓN. MOSTRABA NOTABLE AUMENTO DE VOLUMEN DEL MIEMBRO INFERIOR DERECHO, DESDE SU RAÍZ A CASI LA MAYOR PARTE DE LA CARA ANTEROMEDIAL Y LATEROPOSTERIOR DEL MUSLO DERECHO, CON PRESENCIA DE EXTENSAS PLACAS ERITEMATOVIOLÁCEAS, AMPOLLOSAS, ESCARA, ESFACLO Y HEMORRAGIA RECIENTE. DÍAS DESPUÉS DE INTERNADA, MOSTRÓ DRENAJE ESPONTÁNEO DE HEMATOMA A TRAVÉS DE FISURA DE APROXIMADAMENTE 15 CM, CON SALIDA ABUNDANTE DE SANGRE RUTILANTE Y COÁGULOS. REFIRIÓ EL ANTECEDENTE DE PUNCIÓN FEMORAL, POR CATETERISMO CORONARIO SEMANAS PREVIAS A ESTE EVENTO.

Abstract

52 YEAR-OLD WOMAN, THAT WAS SEEN FOR PRESENTING ACUTE CUTANEOUS NECROSIS, SECONDARY TO A PSEUDOANEURYSM THAT WAS FORMED WEEKS AFTER A CARDIAC CATHETERIZATION WITH FEMORAL ACCESS, FOR THE STUDY OF CORONARY DISEASE. THE FACTORS THAT FAVORED THIS EVENT WERE OBESITY, HYPERTENSION, DYSLIPIDEMIA, AND THE USE OF FIBRINOLYTIC THERAPY (STREPTODORNASE AND STREPTOKINASE). SHE HAD LATE DERMATOLOGICAL MANIFESTATIONS. THE DIVERSE THERAPEUTICS ALLOWED THE PATIENT TO RECOVER FULL CUTANEOUS AND VASCULAR FUNCTION, ALTHOUGH SHE WAS HOSPITALIZED FOR A PROLONGED TIME. THIS REPRESENTS A NEW MODALITY THAT THIS NEW CENTURY DERMATOLOGIST WILL HAVE TO ATTEND AS A PART OF A MULTIDISCIPLINARY MEDICAL GROUP.

La urgencia: paciente femenino de 52 años que acude a consulta relatando mal estado general, cefalea, dolor en regiones inguinal y de muslo derechos, acompañando ulteriormente de extensa dermatosis, de dos días de evolución. Mostraba notable aumento de volumen del miembro inferior derecho, desde su raíz a casi la mayor parte de la cara anteromedial y lateroposterior del muslo, con presencia de extensas placas eritematovioláceas, ampollas, escara, esfacelo y hemorragia reciente. Días después de internada, mostró drenaje espontáneo de hematoma a través de fisura de aproximadamente 15 cm, con salida abundante de sangre

rutilante y coágulos. Refirió el antecedente de punción femoral, por cateterismo coronario semanas previas a este evento.

La ficha de identificación: casada, ama de casa, portadora de hipertensión arterial sistémica primaria, en control con amlodipina y dislipidemia por hipercolesterolemia. Dos años de evolución, tratada con dieta; sedentarismo acentuado y obesidad. Negó padecimientos previos de tipo venoso, arterial o traumatismos recientes o relevantes en miembros inferiores.

La exploración física: consciente, agitada, con facies dolorosa, palidez de tegumentos, diaforética. Tensión arterial: 90/60 mmHg; frecuencia cardiaca: 122/minuto; temperatura: 37.4°. Obesa, con índice de masa corporal de 38, perímetro

CORRESPONDENCIA:

drpoletti@dermanorte.com.mx

abdominal 104 cm. La exploración dermatológica evidenció: dermatosis diseminada, de predominio unilateral, distribuida en la región inguinocrural y en la extremidad inferior derecha. Abarcó desde el pliegue y todo el muslo ipsilaterales hasta su tercio medio, predominando hacia la cara anterior y extendiéndose hasta la porción posterolateral, en vecindad con el pliegue glúteo. Consistía en aumento de volumen (16 cm más en diámetro que la pierna contralateral, medido a nivel medio del muslo), con placa esfacelada, bien delimitada, de bordes regulares y con fondo circundante violáceo, consistencia firme, edema, sin floculaciones. Numerosas ampollas y flictenas hasta de 3 cm de diámetro, dispuestas de forma aislada y coalescente. Notable dolor a la palpación profunda de masas musculares. Todos los pulsos presentes aunque disminuidos. Sin frémito ni soplos perceptibles. Temperatura, sensibilidad y movilidad estaban conservadas (figuras 1 y 2). Cardiorrespiratorio sin alteraciones. Sin rebote a la palpación abdominal.

El interrogatorio intencionado: dos meses antes comenzó con dolor precordial, por lo que fue evaluada integralmente para cardiopatía hipertensiva, se detectó isquemia inferolateral en el gammagrama perfusorio miocárdico. Por lo anterior, se realizó cateterismo coronario por vía transfemoral en un solo intento sin contratiempos durante su ejecución. Fue egresada sin datos de hematoma en el sitio de punción, deambulando y con pulsos periféricos normales.

Dos días después inició con dolor a nivel inguinocrural derecho, lancinante e irradiado hacia todo el muslo. Sus médicos tratantes la evaluaron e inició tratamiento con diclofenaco. El dolor remitió por algunos días y nuevamente a las dos semanas acudió a consulta por recidiva del dolor, pero con mayor periodicidad. Su exploración física no evidenciaba alteraciones ni cutáneas ni en los pulsos arteriales. Recibió gabapentina con la idea de que se trataba de una “molestia neuropática”. El dolor persistió y se exacerbaba notoriamente durante la deambulación, por lo que se solicitó la interconsulta de angiología. Le indicaron que se trataba de “secuelas poslesionales en el sitio de punción del cateterismo”, e inició con Varidasa® (estreptocinas, estreptodornasa) por vía oral.

Treinta y seis horas después de la ingesta del medicamento mencionado, presentó cambios de coloración en la piel con amoratamiento, aparición de ampollas y dolor punzitivo continuo, incapacitante para toda movilización, progresivo, desde la región inguinal extendiéndose a todo el muslo, además de mareo y mal estado general.



Imágen clínica 1. A su ingreso, con importante edema del muslo, extensas placas eritematovioláceas, con ampollas y flictenas agrupándose para formar esfacelo.



Imágen clínica 2. Un acercamiento a la dermatosis inicial, al segundo día de evolución.

Se presentó al servicio de urgencias y se decidió su inmediata hospitalización. Negó distensión abdominal, dolor lumbar o insensibilidad en el pie derecho.

Los estudios solicitados: mostraron leucocitos 7,900; bandemia 7%; Hb 8.2; Hto 26; plaquetas 132,000/mm³; T.P., T.P.T., fibrinógeno, dímeros de fibrina, creatinina, urea, transaminasas, electrolitos: dentro de límites normales; colesterol 226; triglicéridos 195; LDL 129. Las variables mencionadas no mostraron cambios significativos o permanecieron normales a los cinco días de internada. El test de Tzanck y la tinción de Gram fueron negativos. No se le tomó biopsia de piel en razón del diagnóstico clínico establecido.

TAC de extremidad inferior derecha: mostró predominantemente grupos musculares infiltrados por abundante líquido de densidad sanguínea (destacaron las afecciones en tensor de la fascia lata, pectíneo, sartorio y cuádriceps femoral) y sin cantidades importantes en espacios de fascias o aponeurosis. la ecografía Doppler mostró con extenso hematoma superficial y profundo, afectando los grupos musculares principales del muslo, donde se calculó una colec-

ción aproximada de 450 ml. Inmediata al mismo, se observa una cavidad extravascular ecolúcida con flujo en su interior, de 36 mm de diámetro mayor, con flujo color de vaivén y en comunicación con el lumen arterial vecino, dependiente de la arteria femoral común.

El diagnóstico: síndrome de necrosis cutánea aguda posterior a cateterismo cardiaco transfemoral

La decisión crítica: instalación de catéter central, sonda de Foley, reposición de volumen con transfusión de cuatro paquetes globulares, albúmina y soluciones fisiológicas, compresión neumática intermitente, curaciones diarias en piel con clorhexidina, dexpanthenol, propilenglicol al 40% en gel y protección con mallas estériles de petrolato y parafina. El equipo de cirugía cardiovascular procedió a intervenir, luego de que infructuosamente se realizó compresión del cuello del pseudoaneurisma con transductor de ultrasonido (que permitiría graduar la compresión a una presión que lograra el paso a través de la arteria femoral profunda y que impidiera el flujo dentro del saco del pseudoaneuris-



Imágen clínica 3. Las lesiones ampollosas y flictenulares han secado, pero en uno de los bordes esfacelados, se aprecia la extensa fisura que dejaba entrever la salida de gran cantidad de coágulos y sangre fresca.



Imágen clínica 4. Se observa con mayor detalle la copiosa e incontenible salida hemorrágica.

ma) y en el momento en que hubo salida hemorrágica profusa a través de fisura interna espontánea (figuras 3 y 4).

Se realizó plastia sacular aneurismática y se comprobó endurecimiento del remanente del sitio previo lesionado, sin soplo femoral.

Continuó con curaciones diarias, irrigaciones y reparación de área cruenta a nivel del triángulo de Carpa, en una extensión de pérdida de tejido profundizada hasta planos musculares, cuyo recoveco de forma triangular medía aproximadamente 16 × 14 × 16 cm; después se realizó reconstrucción mediante avance de colgajos grasos y transposición de colgajo local fasciocutáneo tipo "Random". Este acto quirúrgico sin incidentes ni complicaciones.

Evolución: se realizaron aseos quirúrgicos, con evolución tórpida y, cuando los procedimientos no intervencionistas no lograr mejorar sus condiciones, se decidió la exploración quirúrgica que permitió una óptima recuperación vascular *ad integrum*. Presentó mejoría, pero su estancia hospitalaria se prolongó dos meses. Dos años después del evento se encuentra asintomática, sin alteraciones en la función del miembro pélvico derecho, en los pulsos ni en las funciones sensorial ni motriz (figuras 5 y 6).

El concepto unificador: en el ámbito mundial, los procedimientos hemodinámicos han experimentado un aumento exponencial, producto de su valor creciente en la terapéutica intervencionista cardiovascular, con alentadores resultados. Su contraparte es la cada vez más registrable incidencia de efectos adversos.^{1,2}

No es posible establecer de forma exacta la epidemiología general de una complicación como la relatada, puesto que no existen estudios prospectivos de gran tamaño que recojan dichos datos, por lo que la mayoría de los artículos publicados contienen una gran cantidad de referencias directamente tomadas de libros de cirugía cardiovascular.



Imágen clínica 5 y 6. Aspecto final luego de la reparación reconstructiva de la extensa área suprayacente al trayecto de la arteria femoral. Obsérvese que la pierna conserva su movilidad y no hay soluciones de continuidad.

Para estas variantes de cateterismo cardiaco y, sobre todo, cuando se aborda por vía transfemoral, hay suficiente información en la literatura sobre los detalles técnicos, pero la experiencia sobre las complicaciones (incluyendo las cutáneas) no es lo bastante asequible para que se comprenda por parte de las diversas especialidades involucradas.^{1,3}

Algunas series de cateterismos reportan tasa de complicaciones vasculares periféricas de hasta 15%.⁴ La probabilidad de complicaciones periféricas del cateterismo cardiaco se incrementa con la complejidad del procedimiento realizado, siendo entre 0.5% y 1% en procedimientos diagnósticos, de 0.9 a 9% con la angioplastia con balón, entre 5.7 y 17% con el implante de stent, de 5.2 a 10% en la valvuloplastia mitral con balón y de 10 a 37% en procedimientos complejos que habitualmente denotan la colocación de contrapulsación aórtica.⁶

En el caso que aquí relatamos, destaca la participación del dermatólogo con un equipo multidisciplinario y que correspondió por esta complicación en la piel a la infrecuente evolución natural del pseudoaneurisma de la arteria femoral.

Su presentación tardía que se agudizó hace pensar que probablemente fue precipitada por el uso de fibrinolíticos con anticoagulante (estreptodornasa/estreptoquinasa). La necrosis que permaneció durante varios días como escara y esfacelo, asemejan el caso inverso de una lesión por presión en el decúbito, es decir, por isquemia compresiva interna desde los plexos profundos del tejido celular subcutáneo y la dermis profunda.

El diagnóstico diferencial a su ingreso, considerando sus antecedentes de base y el procedimiento recientemente practicado, hicieron considerar todos los síndromes agudos de necrosis cutánea, de los que destacan aquellas causas con livedo reticularis con vasoespasmo, los producidos por disminución intravascular del flujo sanguíneo y los ocasionados por obstrucción vascular, por ejemplo, fascitis necrotizante, gangrena de Fournier, calcifilaxia, embolia por colesterol, embolia séptica, mixoma auricular, síndrome Sneddon, síndrome anticardiolipina-antifosfolípidos, celulitis sinérgica necrotizante, herpes zoster ulceronecrosante.⁷

Asimismo, en la mala evolución inicial de la paciente pudieron participar uno o varios de los siguientes factores en concurrencia: obesidad, hipertensión arterial, establecimiento pausado de la sintomatología, los hallazgos exploratorios no significativos desde el inicio (sucedieron *vis a tergo*) y la demora en la sospecha diagnóstica y/o lo difícil del tratamiento.^{8,9}

Habitualmente, la forma de presentación clínica del pseudoaneurisma femoral consiste en dolor inguinal progresivo,

que se comporta como neuropatía por compresión; en la fisiopatología esto se traduce como una dilatación vascular progresiva que evolucionará en cualquier momento hacia una rotura posterior, con una tasa muy baja de cierre espontáneo.^{1,2,10}

Los problemas relacionados con la punción y la hemostasia o el manejo de las guías, son en orden decreciente: hematoma, pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa o perforación de la arteria. La incidencia que actualmente se establece en grandes publicaciones va de 5 a 14%.^{2,11,12}

El manejo del pseudoaneurisma femoral es difícil, porque se asienta en una arteria grande "velada" por obesidad y porque tiene un plano óseo subyacente menos asequible para la compresión. La reparación quirúrgica es incuestionable en pseudoaneurismas mayores de 4 cm, pero en los de tamaño menor se ha intentado la compresión arterial guiada por ecocardiografía o la aplicación directa de inyecciones de colágeno bovino biodegradable.^{2,13,14}

Las variables que también se deben considerar para prever cualesquiera de estas complicaciones son: el introductor utilizado, el tiempo de duración del procedimiento, el tiempo de permanencia del introductor, la experiencia del personal que realiza la compresión, la punción por debajo de la bifurcación de la arteria femoral común y la intensidad del tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario.^{15,16}

Cuando se comparan los procedimientos por vía femoral, se demuestran cada vez más los beneficios de la primera como opción de menor morbilidad.^{17,18}

En la anamnesis debemos apuntar toda la medicación que toma el paciente, destacando en este paso de la entrevista el uso de principios activos que retrasen el proceso de cicatrización por su acción antiinflamatoria o citostática: corticoides, diversos antimetabolitos, fármacos antiinflamatorios, así como los antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes.^{1,6,12,19}

En la actualidad, los estudios más recomendables cuando se sospechan estas complicaciones son la realización temprana de la ecografía Doppler, tomografía computada y angiorresonancia magnética con gadolinio.²⁰

Para el dermatólogo de este siglo, son de mucho interés las lesiones que atiende con mayor frecuencia y los grados variables de inflamación aguda y crónica en el sitio de la piel donde hubo inserción de cateterismo. En efecto, se ha descrito reacción granulomatosa alrededor de un material extracelular azul-grisáceo.

Los posibles factores asociados con esta complicación son: los introductores con recubrimiento hidrofílico y el uso de guantes de látex. Dichos introductores reducen el malestar del paciente durante su introducción y extracción.

Los fragmentos desprendidos de este recubrimiento pueden favorecer la aparición de una reacción inflamatoria local, donde es posible que el polvo de los guantes se adhiera al gel hidrofílico y forme un conglomerado que exacerbe las diversas reacciones inflamatorias esperables.²¹

Factores asociados con la formación de pseudoaneurisma (tomada y modificada de E. M. Rimbau *et al.*)

- Anticoagulación
- Agentes antiplaquetarios (aspirina, clopidogrel, estrep-toquionasa, estreptodornasa)
- Edad mayor a 65 años
- Obesidad
- Talla grande
- Compresión posprocedimiento defectuosa
- Cateterización simultáneas en arteria y vena
- Hipertensión arterial
- Enfermedad vascular periférica
- Hemodialisis
- Intervenciones complejas y/o prolongadas
- Punción alta o baja

Complicaciones femorales del cateterismo cardiaco transfemoral (tomada de F. Navarro *et al.*)

- Hematoma
- Pseudoaneurisma
- Fístula arteriovenosa
- Hematoma retroperitoneal
- Isquemia periférica distal al sitio de la punción

Indicaciones para reparación quirúrgica por pseudoaneurisma (tomada y modificada F. Navarro *et al.*)

- Infección
- Expansión súbita
- Falla a otros tratamientos
- Necrosis cutánea progresiva
- Síndrome compresivo (compartamental)
- Neuropatía progresiva
- Claudicación severa

REFERENCIAS

1. Baim, S. D., *Grossman's Cardiac Catheterization Angiography and Intervention*, 6ª ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2000, 35-62, 69-73.
2. Kay, P., M. Sabaté y M. A. Costa, *Cardiac Catheterization and Percutaneous Interventions*, Taylor & Francis Group, 2004, 57-72 y 75-77.
3. Rimbau, E. M., P. Lozano, A. Gómez, A. Bethencourt y F. Gómez, "Lesiones vasculares iatrogénicas tras cateterismo cardiaco", *Rev. Esp. Cardiol.* 1998; 51: 750-755.
4. Navarro, F., A. Íñiguez, M. Córdoba, S. García, A. Gómez, C. Serrano, J. de la Paz, J. M. Serrano y P. Almeida, "Factores relacionados con la aparición de complicaciones vasculares periféricas tras procedimientos percutáneos", *Rev. Esp. Cardiol.* 1997; 50: 480-490.
5. Agarwal, R., S. K. Agarwal, G. S. Roubi, L. Berland, D. A. Cox, S. S. Lyer *et al.*, "Clinically guided closure of femoral arterial pseudoaneurysms complicating cardiac catheterization and coronary angioplasty", *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1993; 30: 96-100.
6. Kelm, M., M. Stefan, S. M. Perings, T. Jax, T. Lauer, F. C. Schoebel, M. P. Heintzen, C. Perings y B. E. Strauer, "Incidence and Clinical Outcome of Iatrogenic Femoral Arteriovenous Fistulas. Implications for Risk Stratification and Treatment", *JACC*, 2002, 40 (2).
7. Bolognia, J. L., J. L. Jorizzo, R. P. Rapini *et al.*, *Dermatology*. 2ª ed., Mosby-Elsevier, 2008, 1615-1625.
8. McCann, R. L., L. B. Schwartz y K. S. Pieper, "Vascular complications of cardiac catheterization", *J. Vasc. Surg.* 1991; 14: 375-381.
9. Ricci, M. A., G. T. Trevisani y D. B. Pilcher, "Vascular complications of cardiac catheterization", *Am. J. Surg.* 1994; 167: 375-378.
10. Altin, R. S., S. Flicker y H. J. Naidech, "Pseudoaneurysm and arteriovenous fistula after femoral artery catheterization: association with low femoral punctures", *Am. J. Roentgenol.* 1989; 152: 629-631.
11. Kim, D., D. E. Orron, J. J. Skillman *et al.*, "Role of superficial femoral artery puncture in the development of pseudoaneurysm and arteriovenous fistula complicating percutaneous transfemoral cardiac catheterization", *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1992; 25: 91-97.
12. O'Neill, W. W., "Risk of Bleeding after Elective Percutaneous Coronary Intervention", *N. Engl. J. Med.*, 2006; 355: 1058-1060.
13. Fagih, B., e Y. Beaudry, "Pseudoaneurysm: a late complication of the transradial approach after coronary angiography", *J. Invasive. Cardiol.* 2000; 12: 216-217.
14. Kinnaird, T. D., E. Stabile, G. S. Mintz *et al.*, "Incidence, predictors, and prognostic implications of bleeding and blood transfusion following percutaneous coronary interventions", *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 930-935.
15. Winthrop, P. D., D. J. Malenka, T. J. Ryan, S. J. Shubrooks, J. T. Oconnor, J. F. Robb, K. L. Farrell *et al.*, "Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions", *Am. Heart. J.* 2003; 145: 1022-1029.
16. Waigand, J., F. Uhlich, C. M. Gross, C. Thalhammer y R. Dietz, "Percutaneous treatment of pseudoaneurysm and arteriovenous fistulas after invasive vascular procedures", *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999; 47:157-164.
17. Mann, T., G. Cubbeddu, J. Bowen, J. Schneider, M. Arrowood *et al.*, "Stenting in acute coronary syndromes: a comparison of radial versus femoral access sites", *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 572-576.
18. Kiemeneij, F., G. J. Alarman, D. Odekerken, T. Slagboom, R. van der Wicken, "A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: the Access study", *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 1269-1275.
19. Sanmartín, M., C. Diógenes, J. Goicolea, R. Ruiz-Salmerón, M. Gómez y V. Argibay, "Complicaciones vasculares asociadas al acceso transradial para el cateterismo cardiaco", *Rev. Esp. Cardiol.* 2004; 57: 581-584.
20. Vilacosta, I., M. A. Villanueva, J. A. Castillo, M. J. Rollán, J. A. San Román, J. Zamorano, L. Domínguez, J. Goicolea, F. Alfonso, C. Bañuelos, A. Conde y L. Sánchez-Harguindey, "Utilidad del ecodoppler color en el tratamiento de los pseudoaneurismas femorales", *Rev. Esp. Cardiol.* 1993; 46: 319-321.
21. Kozak, M., D. R. Adams, M. D. Ioffreda, M. J. Nickolaus, T. J. Seery, C. E. Chambers *et al.*, "Sterile inflammation associated with transradial catheterization and hydrophilic sheaths", *Cardiovasc. Intervent.* 2003; 59: 207-213.