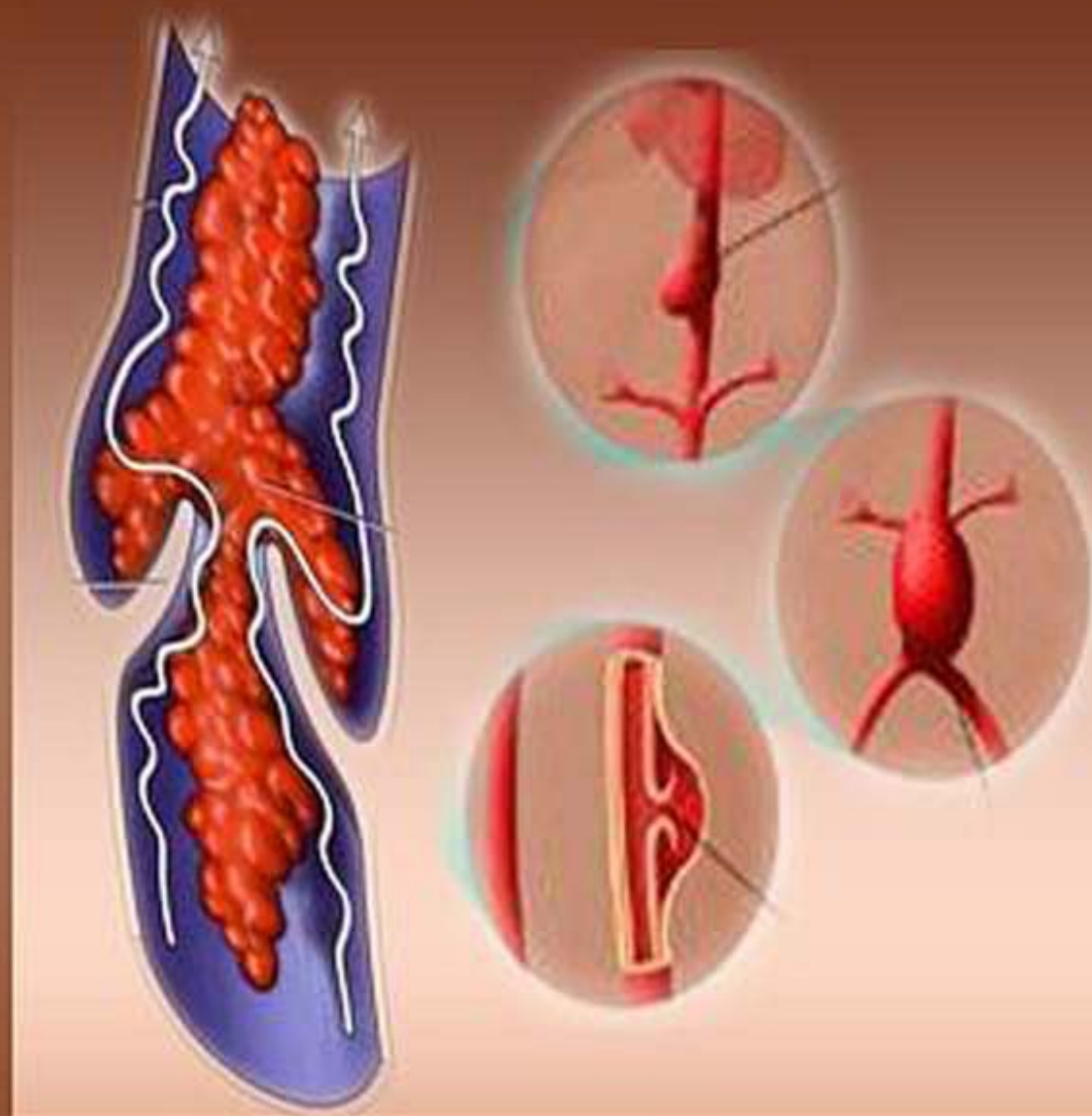


Enfermedades vasculares periféricas



INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
SANTIAGO DE CUBA
FACULTAD NO. 1

ENFERMEDADES VASCULARES PERIFÉRICAS

Dr. Juan Enrique Yara Sánchez
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía
Vascular. Profesor Titular y Consultante
Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora"

2008
Santiago de Cuba

CORRECCIÓN: Lic. Dilaydis Cardero Montoya
EDICIÓN: Lic. Dilaydis Cardero Montoya



2008
CENTRO PROVINCIAL DE INFORMACIÓN DE CIENCIAS MÉDICAS
Calle 5 No. 51, e/ 6 y Ave. Cebreco, Vista Alegre
Santiago de Cuba

COLABORADORES

Dra. Lilia Chércoles Cazate

Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesora Auxiliar y Consultante

Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora”. Santiago de Cuba

Dra. Victoria Frómeta Ríos

Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Instructora

Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora”. Santiago de Cuba

Dra. Natacha Sancho Soutelo

Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Instructora

Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora”. Santiago de Cuba

Dra. Dalia Sánchez de la Guardia

Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Instructora

Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora”. Santiago de Cuba

Dra. Arelys Frómeta Hierrezuelo

Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Instructora

Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora”. Santiago de Cuba

PREFACIO

Queridos alumnos y colegas:

Desde hace más de 30 años hemos impartido, estos capítulos que les presentamos. Ha sido de manera teórico-práctica a los estudiantes de cuarto año de medicina en la asignatura de Cirugía General, en rotación de 40 horas, una semana, por Angiología y Cirugía Vascular.

Ahora que se aproxima la puesta en marcha de un nuevo plan docente se hace necesario reescribir los capítulos haciéndolos no sólo más actualizados, sino también congruentes con las realidades de las enfermedades vasculares que sufre la población cubana y la de aquellas sociedades parecidas a la nuestra.

De igual manera, durante los años transcurridos, hemos sido testigos de decenas de críticas al programa docente actual que resulta ya obsoleto y necesita ser modificado. Esto nos coloca en una situación privilegiada para tener en cuenta decenas de detalles que mejorarán sustancialmente la relación entre lo que enseñamos y la realidad del estado de salud o enfermedad de nuestras comunidades.

En este intento, y con este propósito surgen estos capítulos revisados en detalle y sustentados por referencias bibliográficas clásicas, junto con aquellas de mayor impacto mundial, en las que podrán encontrar mediante el uso de la computación y las redes médicas de información, los detalles que motivan su lectura.

La obra, que llamamos Enfermedades Vasculares Periféricas, igual que el tema del programa dentro de la asignatura Cirugía, no es por tanto enciclopédica, ni con mucho, abarca todas las enfermedades vasculares.

Tampoco es simplista, sino eminentemente práctica. De interés para el alumno de Cirugía a quien suministra el texto preciso de qué saber y qué conocer, en las escasas horas de rotación, pero también para el Médico General Básico y así mismo, por qué no, para el Especialista en Medicina General Integral y de otras disciplinas que encontrarán en su lectura lo que exactamente necesitan en su práctica más general.

Es nuestro sueño, de igual manera, que este texto, en algún momento los acompañe, como un pequeño manual impreso en sus mochilas de médicos de cualquier país en las comunidades más humildes, más lejanas, en el llano o en empinadas montañas, en cualquier lugar del mundo.

De esta manera los acompañaremos siempre.

Dr. Juan Enrique Yara Sánchez

ÍNDICE	PÁG.
Capítulo 1. Enfermedades vasculares periféricas.....	6
Capítulo 2. epidemiología.....	15
Capítulo 3. Várices de los miembros inferiores.....	24
Capítulo 4. Linfangitis de las extremidades.....	34
Capítulo 5. Úlceras de las piernas.....	42
Capítulo 6. Aneurismas de la aorta abdominal.....	49
Capítulo 7. Enfermedad arterial periférica (EAP).....	56
Capítulo 8. Enfermedad arterial cerebrovascular extracraneal.....	69
Capítulo 9. Pie diabético.....	78
Capítulo 10. Tratamiento de las enfermedades arteriales.....	90
Capítulo 11. Enfermedad tromboembólica venosa.....	100
Capítulo 12. Síndrome de insuficiencia arterial aguda de las extremidades.....	115
Capítulo 13. Trabajo independiente	
Sepsis por clostridios de tejidos blandos (gangrena gaseosa).....	123
Capítulo 14. Trabajo independiente	
Hemostasia. Control de la hemorragia.....	141

CAPÍTULO 1. ENFERMEDADES VASCULARES PERIFÉRICAS

Indicaciones metodológicas

Prof. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Interiorizar el concepto de enfermedades vasculares periféricas.
2. Clasificarlas de acuerdo con un cuadro general para su mejor estudio y comprensión.
3. Conocer las principales enfermedades arteriales, factores de riesgo, clínica, complicaciones y tratamiento.
4. Conocer las principales enfermedades venosas y los factores que las determinan, los cuadros clínicos que producen, las complicaciones y su terapéutica.
5. Conocer, igualmente, las enfermedades linfáticas que afectan las extremidades, los factores que las condicionan, su clínica, complicaciones y tratamiento.
6. Orientar la búsqueda y selección de la bibliografía más actualizada y práctica y los sitios de Internet de mayor impacto.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades vasculares periféricas son aquellas en que se afectan los vasos que conforman el sistema circulatorio. Se definieron inicialmente como las que afectan a las extremidades, pero la vida ha demostrado que los mismos principios diagnósticos y terapéuticos alcanzan el cuello y las vísceras.

De ahí que se definan como las enfermedades que afectan los vasos de la economía, arteriales, venosos y linfáticos, con excepción de corazón y coronarias. La aorta torácica queda en un terreno no completamente definido que indistintamente se incluye dentro de los temas de cardiología y cardiocirugía, así como entre los de angiología y angiocirugía o mejor, cirugía vascular.

PRESENTACIÓN

Las enfermedades vasculares tienen una gran morbilidad y mortalidad.

En lo que respecta a las **arterias** ocupan el primer lugar de mortalidad cuando su localización es cardíaca, coronaria y aorta abdominal con sus ramas viscerales y de miembros inferiores; el tercer lugar de mortalidad lo ocupan las enfermedades arteriales de localización cerebral.

La diabetes mellitus se inserta en estas por la severa aterosclerosis que genera y acelera, pero tiene un sello característico cuando se le añade la neuropatía y la facilidad de infección, lo que significa una muy posible temprana amputación y muerte.

Las enfermedades **venosas** crónicas afectan entre 10 y 20 % de la población adulta. Algunos como las várices llegan a más de 50% de las mujeres y alrededor de 30% de los hombres. Las trombosis venosas profundas son comunes en todo tipo de enfermos: clínicos, quirúrgicos, niños, puérperas, ancianos, traumatizados, encamados, deshidratados, entre otros.

El tromboembolismo pulmonar, complicación grave de las trombosis venosas profundas en su fase aguda, se encuentra en las autopsias de todos los lugares del mundo, como causa determinante o concomitante en al menos 10 % de los fallecidos.

Los padecimientos de los **linfáticos** que incluimos en nuestra especialidad no son causas de muerte, pero sí muy frecuentes motivos o indicadores de enfermedad. Prácticamente cada persona tiene al menos un episodio de linfangitis en una de sus extremidades en el transcurso de su vida. Entre 3 y 5% de la población adulta, incluso algunos niños, tienen algún grado de linfedema de sus extremidades, por diferentes causas congénitas, tumorales primitivas de ganglios o metastásicas, entre otras, que les producen una mayor o menor discapacidad.

De las enfermedades vasculares periféricas no escapan niños, adolescentes, adultos, ni ancianos, como tampoco mujeres u hombres, razón por las que resulta imprescindible conocerlas para un diagnóstico precoz y una labor preventiva, la que deberán ustedes desarrollar, una vez graduados, en la comunidad, en las diferentes Áreas de Salud.

Es primordial conocer sus “factores de riesgo” para lograr disminuir la discapacidad y mortalidad temprana que ellas significan.

DESARROLLO

El sistema circulatorio esta formado por 3 diferentes vasos y cada uno de ellos se enferma de forma aguda y crónica:

1. Arterias
2. Venas
3. Linfáticos

ARTERIAS

Las enfermedades arteriales que súbitamente interrumpen la irrigación sanguínea a una extremidad pueden estudiarse como: síndrome de insuficiencia arterial aguda de las extremidades.

- **Concepto**

Un **grave** cuadro clínico, producido por **cuatro grandes causas**, que pueden interrumpir súbitamente la irrigación arterial a una extremidad, que se caracteriza por cinco hallazgos: dolor, palidez, frialdad, impotencia funcional y ausencia de pulsos; y que si no es identificado por el primer médico que lo ve, significa probablemente la pérdida de la extremidad y con mucha posibilidad la vida.

- **Cuadro clínico**

Se caracteriza por 5 síntomas y signos que aparecen de forma súbita e intensa.

- Dolor: de aparición brusca, intenso, fuerte, violento. No se alivia en ninguna posición y a duras penas se mejora fugazmente con los analgésicos más fuertes incluyendo los opiáceos.
- Palidez: extrema, cadavérica. La extremidad parece muerta en un enfermo desesperado por su dolor. Al cabo de unas 6 – 8 horas aparecen áreas de cianosis, dado el estancamiento de la sangre. A las 24 horas muchas de estas áreas se convierten en flictenas. Su aparición es un grave signo pronóstico: la extremidad está perdida y presumiblemente la vida del enfermo.
- Frialdad: evidente, manifiesta. No es una simple disminución de la temperatura. El símil que más se asemeja es tocar el cristal de la parte inferior del refrigerador.
- Impotencia funcional: el enfermo no puede mover los músculos cuya irrigación está interrumpida puesto que no reciben “combustible”.

Estos síntomas y signos aparecen entre 10 y 20 cm. por debajo de la oclusión.

- Ausencia de pulsos: Es el signo más importante. No hay pulsos por debajo del sitio de oclusión y en el mismo sitio, es saltón, de lucha.

- **Causas**

1. Embolia: 60% de los casos, de origen cardíaco por fibrilación auricular. Su cuadro clínico es el más completo y ostensible.
2. Trombosis: Antecedentes de claudicación intermitente que pasa al dolor de reposo en pocos minutos u horas, casi siempre por inestabilidad del ateroma.
3. Traumatismos: Heridas arteriales, aunque en estas predomina el peligroso cuadro clínico de la hemorragia y el choque.

4. Hematoma disecante de la aorta: Grave cuadro clínico que semeja simultáneamente un infarto cardíaco y una isquemia aguda de una o más localizaciones.

Entre las enfermedades crónicas que lenta y sostenidamente afectan las arterias de las extremidades tenemos:

1. Enfermedad arterial periférica: Término que identifica en particular las enfermedades esteno-oclusivas de las arterias en las extremidades, con preferencia en las inferiores, desde la aorta abdominal, cuya entidad protagónica en más de 90% de los casos es la aterosclerosis ocluyente.
2. Enfermedad arterial cerebrovascular extracraneal: Conjunto de entidades que afectan las arterias carótidas y vertebrales y determinan cuadros que fluctúan desde la isquemia cerebral transitoria hasta la embolia o trombosis terminal cerebral, en las que también los ateromas generados por la aterosclerosis ocluyente son las causas más importantes.
3. Aneurismas: A diferencia de las dos anteriores localizaciones, la enfermedad no radica en la estenosis, sino en la dilatación. Constituyen las enfermedades arteriales por dilatación o ectasiantes, con su localización preferencial en la aorta abdominal, casi siempre con extensión a las ilíacas.
4. Pie diabético: La diabetes tiene la particularidad de enfermar los grandes y pequeños vasos. La enfermedad vascular se conjuga con la neuropatía y la infección y juntos comprometen con frecuencia el pie, el miembro inferior y la vida.

1. Enfermedad arterial periférica (EAP)

Como quedó dicho se trata de la estenosis y oclusión de las arterias de las extremidades, en particular las inferiores y se caracteriza por presentar claudicación intermitente, definida como “detención de la marcha por dolor muscular que se alivia espontánea y lentamente al parar. Se detiene, se alivia, vuelve a caminar y nueva detención”. Por eso es claudicación e intermitente.

La extremidad que sufre de claudicación tiene su anatomía deteriorada, desde la piel y faneras, hasta sus músculos. El signo más importante al examen físico es la disminución o ausencia de los pulsos arteriales, por lo que el médico joven debe expresamente buscarlos en todo paciente examinado.

Es preocupante que el médico de nueva promoción asuma con frecuencia, por facilismo o exceso de confianza, que todos los pulsos periféricos están presentes, lo que no es así. **El médico debe determinar la presencia o no de los pulsos periféricos en todo examen físico.**

La principal causa de EAP es la aterosclerosis ocluyente.

Deben diferenciarse otras claudicaciones de los miembros inferiores:

Venosa: El paciente refiere, más que dolor, sensación de cansancio y pesantez que se incrementa cuando camina y sobre todo cuando está de pie. Se alivia cuando se sienta y eleva la extremidad, acompañado por un ¡Ah! de alivio. Es portador de várices.

Articular: Se presenta en pacientes mayores de edad. Dolor matutino que el paciente refiere como “levantarse molido” por tener dolor en sus articulaciones y aliviarse “al entrar en calor”, en la medida que transcurre el día. Igualmente le duelen sus articulaciones durante los cambios de posición: sentarse, incorporarse, acostarse.

En estas claudicaciones los pulsos en la extremidad están presentes.

Las tres con causas muy frecuentes de consultas en la comunidad y es necesario diferenciarlas.

2. Enfermedad arterial cerebrovascular extracraneal

La aterosclerosis de las carótidas da lugar a amaurosis fugaz y cuadros de ataques transitorios de isquemia cerebral (ATI), verdadero símil en el ojo y el encéfalo, de la claudicación intermitente a la marcha en los miembros inferiores. Es obligado en todo facultativo **auscultar las arterias carótidas en todo paciente con amaurosis fugaz o ATI.**

3. Aneurismas

El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) es una tumoración localizada en la línea media abdominal, un tanto a la izquierda, que late, se expande y casi siempre tiene un soplo sistólico.

El AAA es asintomático, degenerativo, frecuente, aparece en el 10% de las personas con 60 años o más, y llega al 15% entre los de la cuarta edad. Tiene predominio por el sexo masculino, la raza blanca, fusiforme y de localización preferente infrarrenal en cuyo caso se delimita bien del reborde costal.

Como es asintomático, silencioso, **todo médico debe palpar específicamente la olvidada línea media abdominal** en cualquier examen de abdomen, en particular en las personas alrededor de la tercera edad.

4. Pie diabético

En el caso de los grandes vasos, la diabetes desarrolla una aterosclerosis con características clínicas diferentes al que no padece la diabetes. Es una aterosclerosis más precoz, más intensa, más extensa, más difusa y más grave que la del paciente no diabético.

La grave combinación en la diabetes de diferentes grados y severidad de macroangiopatías y microangiopatías, neuropatía con ulceración plantar y facilidad de infección, determinan diferentes clasificaciones y por lo tanto conductas distintas en cada paciente.

VENAS

De igual manera que las arterias, las venas se enferman de forma aguda o crónica, pero a diferencia de las arterias que siempre están en la profundidad de las extremidades, en las venas deben precisarse dos topografías: superficial y profunda.

Las enfermedades venosas agudas son las flebitis y de acuerdo con su localización pueden ser superficiales y profundas.

Flebitis superficiales

En general no tienen mayor significación por su cuadro clínico aceptablemente favorable y su casi ausencia de complicaciones; sin embargo, salvo que se hayan producido de forma traumática en ocasión de inyecciones endovenosas, infusiones o transfusiones, su aparición de forma espontánea, puede indicarnos graves enfermedades ocultas.

Las **flebitis espontáneas en hombres jóvenes** sugieren la presencia de tromboangitis obliterante (TAO), si el enfermo es fumador. Esta es una enfermedad que obstruye arterias y venas, superficiales y profundas, en extremidades o vísceras. Mutila las extremidades y casi nunca es causa de muerte.

Las **flebitis espontáneas en mujeres jóvenes** son fuertes indicadoras de colagenosis.

Las **flebitis espontáneas en hombres viejos** (superficiales o profundas) sugieren la presencia de neoplasias en 3 P: 1. próstata, 2. pulmón y 3. páncreas.

Las **flebitis espontáneas en mujeres añosas** (superficiales o profundas) son también señales de neoplasias, en las que se sustituye la primera P: 1. mama, útero, ovario, 2. pulmón y 3. páncreas.

Flebitis profundas

Conocidas también como tromboflebitis profundas o trombosis venosas profundas. Cuando se localizan en los miembros inferiores son particularmente peligrosas. Su causa está también relacionada con los factores antes mencionados, pero igualmente con estados de trombofilia, operaciones, traumas, partos, anticonceptivos orales, entre otros muchos.

Tienen dos graves complicaciones, una inmediata y otra tardía.

La inmediata es el tromboembolismo pulmonar que puede significar la muerte del enfermo. La tardía es la insuficiencia venosa profunda, enfermedad posflebítica, o enfermedad posttrombótica, discapacitante consecuencia de la desaparición en el transcurso de los años de las válvulas incluidas en el trombo, cuadro que concluye con la crónica úlcera posflebítica.

Las enfermedades venosas crónicas pueden igualmente ser superficiales y profundas.

La insuficiencia venosa superficial está representada por las várices: dilataciones venosas permanentes del sistema venoso superficial de los miembros inferiores. No hay várices en el sistema venoso profundo, éste no puede dilatarse porque está contenido por las masas musculares de los miembros inferiores. Se dilata el sistema venoso superficial, que transcurre por el TCS.

Las várices pueden ser por pérdida del tono o por insuficiencia valvular y estas a su vez, pueden ser primarias o secundarias.

Las várices tienen gran prevalencia y morbilidad por su cuadro clínico y sus complicaciones, sin mortalidad.

La insuficiencia venosa profunda está representada fundamentalmente, como quedó dicho, por la enfermedad posflebítica.

LINFÁTICOS

De igual manera que las arterias y las venas, los linfáticos se enferman también de forma aguda o crónica.

Linfangitis aguda

La enfermedad aguda de los linfáticos en los miembros inferiores está representada por la linfangitis aguda.

Su cuadro clínico general puede resumirse como aparatoso: Malestar general, escalofríos, cefaleas, vómitos y fiebre elevada de 39 - 40⁰ C que dura alrededor de 24 horas hasta que aparecen los hallazgos en la extremidad.

En el examen físico regional, de la extremidad, existen 3 elementos fundamentales:

- Enrojecimiento en determinada zona de la extremidad, calor intenso y dolor en la zona, piel lustrosa que en situaciones extremas se ampolla.
- Adenopatía dolorosa "seca" en la ingle o axila, producto del infarto ganglionar séptico.
- Puerta de entrada por la que se introdujo el estreptococo. La más frecuente es la micosis interdigital, pero también úlceras de las piernas, heridas, pinchazos, cortes al rasurar las piernas, etc. Si no es ostensible una puerta de entrada se hará énfasis en hallar la presencia de caries dentales. El tratamiento de la puerta de entrada es esencial.

La forma crónica de la enfermedad linfática es el linfedema, una extremidad permanentemente aumentada de volumen, con edema duro, de difícil godet, que en su grado extremo llega a fibrosarse.

El linfedema habitualmente es provocado por crisis de linfangitis a repetición. La presencia de un linfedema crea las condiciones para que el paciente sufra crisis de linfangitis, completándose el círculo que es necesario romper.

El linfedema puede ser también congénito, familiar, o por afectación de los ganglios por radiaciones, cirugía, parásitos, tumores o metástasis.

Enseñanzas fundamentales a recordar:

1. Las enfermedades vasculares periféricas tienen una alta morbilidad y mortalidad.
2. La población de cualquier edad, sexo, raza y distribución geográfica, las padecen.
3. La principal causa del síndrome de insuficiencia arterial aguda es la embolia, de origen cardíaco, por fibrilación auricular.
4. El síntoma fundamental de la enfermedad arterial periférica (EAP) es la claudicación intermitente.
5. La causa más frecuente de EAP es la ateroesclerosis ocliterante.
6. El AAA es el más frecuente: 1 de cada 10 personas con 60 años o más.
7. El AAA es asintomático por lo que para detectarlo es obligado palpar el abdomen en su línea media.
8. Las flebitis superficiales espontáneas indican la presencia de graves enfermedades sistémicas.
9. Las trombosis venosas profundas son graves en el período de estado, porque pueden matar de forma súbita por un tromboembolismo pulmonar.
10. Las trombosis venosas profundas son discapacitantes en el período tardío, porque pueden dar lugar al síndrome posflebítico con ulceración crónica y casi permanente en el tercio inferior de la pierna.
11. Las várices tienen una elevada prevalencia, con complicaciones que al llegar a la úlcera maleolar, producen gran discapacidad.
12. Las linfangitis agudas siempre tiene una puerta de entrada que debe buscarse y tratarse.

No se cumpliría el objetivo de esta conferencia si a partir de este momento ustedes, al realizar el examen físico de cualquier paciente no hacen énfasis en:

- La localización de los pulsos en sus extremidades. Desde la periferia hacia el centro.
- La palpación de la línea media del abdomen en busca del cada vez más frecuente AAA.
- La auscultación de las arterias carótidas.

Preguntas a responder

1. Concepto de síndrome de insuficiencia arterial aguda.
2. ¿Cuál es la causa principal de la insuficiencia arterial aguda?
3. Mencione las cuatro entidades que constituyen las principales enfermedades crónicas de las arterias.
4. ¿Cuál es el síntoma principal de la enfermedad arterial periférica (EAP)?

5. ¿Cuál es la causa principal de la EAP?
6. ¿Por qué hay que palpar la línea media abdominal?
7. ¿Por qué se auscultan las arterias carótidas?
8. En cuáles graves enfermedades escondidas el médico debe pensar cuando diagnostica en un adulto mayor una flebitis superficial espontánea.
9. Cuadro clínico de la linfangitis aguda de una extremidad.
10. Recuerde cinco causas de linfedema.

BIBLIOGRAFÍA

- Colectivo de autores. Cirugía. Editorial Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.
- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, 1983.
- Angiología y Cirugía Vascular. Colectivo de autores. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 1988.
- <http://www.aha.org/>
- <http://www.mayoclinic.org/>
- <http://mediccreview.medicc.org/>
- <http://nejm.content.org/>

CAPÍTULO 2. SEMIOLOGÍA

Prof. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Definir los 3 procedimientos básicos, necesarios para el diagnóstico de las enfermedades, incluyendo las vasculares.
2. Precisar los hallazgos físicos en el examen físico de las extremidades.
3. Conocer los pasos para la definición de las enfermedades venosas.
4. Precisar la importancia de conocer la presencia de los pulsos arteriales.
5. Detallar las localizaciones de los latidos arteriales.
6. Enfatizar en la palpación de la línea media abdominal dado el frecuente aneurisma de la aorta.
7. Enseñar la auscultación de las principales arterias y las heridas en trayecto vascular.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de toda enfermedad depende de tres elementos esenciales, de los que no escapan las vasculares: interrogatorio, examen físico y complementario.

➤ Interrogatorio

Es el elemento esencial en el diagnóstico. El médico debe oír a su paciente, debe dejarlo hablar, debe saber preguntarle.

¿Cuándo empezaron los síntomas? ¿En relación con qué? ¿Cómo se le alivian? ¿Han ido progresando? ¿Ha tenido fiebre?, son preguntas comunes, de las múltiples, que surgen en la conversación entre el médico y su paciente.

Debemos empezar con este necesario momento en el proceso diagnóstico, no debemos precipitadamente pretender un examen físico y mucho menos, dispararnos a indicar complementarios, sin conocer en qué sentido dirigirnos, en los que no estaría claro qué pretenderíamos buscar.

El interrogatorio brinda, digamos, 80 % de los elementos para acercarnos al diagnóstico de la enfermedad que aqueja a nuestro enfermo.

➤ Examen físico

Concluido el obligado y absolutamente necesario momento de la conversación, viene el examen físico, que se realiza de arriba hacia abajo incluyendo los aspectos conocidos: a. General, b. Regional, c. Por aparatos.

De este racional esquema extraeremos para realizar el examen físico de las enfermedades vasculares periféricas tres aspectos fundamentales, que habitualmente escribimos aparte, en la llamada sección de Angiología:

1. Extremidades
2. Sistema venoso
3. Sistema arterial

El examen físico aporta al proceso diagnóstico, sin ser matemáticos, alrededor de 15 %.

➤ **Complementarios**

Son los múltiples estudios de laboratorio, imágenes, pruebas funcionales y otros que indicamos en el curso del proceso diagnóstico para corroborar el diagnóstico presuntivo o descartar enfermedades que se le parecen.

Sólo deben surgir en el pensamiento del médico después de la conversación y el examen físico. Existe una desacertada tendencia de indicar estos estudios casi en el mismo momento en que el enfermo se sienta enfrente del médico buscando su ayuda.

Esta práctica, un tanto generalizada dada la novedosa y cada vez más segura tecnología, de indicar complementarios antes que todo, es absurda y los convierte en “suplementarios”, porque de esa manera no complementarían nuestro pensamiento lógico, sino que lo suplirían.

En la práctica diaria, en el consultorio, la mayoría de los enfermos no necesitan ningún tipo de complementario. Un número relativamente pequeño de pacientes necesitarán unos pocos complementarios “habituales”, como un hemograma, un análisis de orina o una radiografía de tórax.

Finalmente, un paciente en un grupo numeroso de enfermos, no completamente cuantificado, necesitará de algún complementario sustentado por alta tecnología, que no debemos desgastar innecesariamente por comodidad, superficialidad o complacencia.

Para completar esta relativa cuenta, puede decirse que los complementarios aportan 5 % del proceso diagnóstico.

SECCIÓN DE ANGIOLOGÍA

Escribimos aparte este espacio en las historias clínicas, en ocasión de nuestra práctica diaria para hacerla más directa y objetiva, pero lo que aquí pretendemos es enseñar a nuestros jóvenes médicos ordenar su pensamiento para precisar los elementos del examen físico que les facilitarán el diagnóstico de las enfermedades vasculares periféricas.

EXTREMIDADES

Siempre que se pueda, este aspecto se explora con el enfermo descalzo y estando de pie.

Se comienza con una mirada integral:

Las extremidades deben ser simétricas. En el caso de las inferiores debemos conocer que son las “dos columnas” en las que se erige “el edificio” corporal.

El cuerpo humano es el único edificio levantado sobre dos columnas y la posición erecta no es para nada el resultado estático de dos cilindros sustentando uno mayor, sino una combinación sutil de estructuras y funciones que se ponen de acuerdo mediante contracciones agónicas y antagónicas que de forma imperceptible, automática y casi desconocida logran la bipedestación.

En esta mirada general deben coincidir en altura y casi tocarse: tobillos, pantorrillas y rodillas. Las crestas ilíacas deben estar a la misma altura.

Luego precisamos los hallazgos de abajo hacia arriba:

El pie

El pie es una compleja estructura de sostén y marcha. Tiene 26 huesos, 33 articulaciones y más de 100 tendones, músculos y ligamentos. Sus dedos se numeran desde el grueso que es el 1ro. Estos dedos mal denominados “artejos” por la práctica diaria, pueden estar en “gatillo”, engarrotados. En este caso la superficie de su última falange apoya con gran fricción sobre el zapato en ocasión de la marcha y la trastornan, al tiempo que se lesionan.

El grueso artejo es particularmente vulnerable por varias razones:

1. Es el más grueso y voluminoso.
2. Es el más largo, habitualmente.
3. Es la estructura más lejana del corazón.
4. Su base articula con la cabeza del primer metatarsiano que es el punto de apoyo común para ambos arcos del pie, el transversal y el longitudinal.
5. Su base, al ser punto de apoyo, es particularmente resentida por las neuropatías, con mayor frecuencia la diabética.
6. Esta articulación es proclive a la hipertrofia y creación de un “hallux valgus”.
7. Proporcionalmente recibe menos sangre que los restantes que la reciben también desde los lados.
8. Al estar en el extremo interno, los zapatos nuevos, o apretados, lo erosionan, en ocasiones gravemente.

Puntos de apoyo

Normalmente cada pie es un trípode. Tiene tres puntos de apoyo y dos arcos.

Los 3 puntos de apoyo son: las cabezas de los metatarsianos 1ro y 5to y el calcáneo. Los 2 arcos son: transversal entre las cabezas, longitudinal entre la cabeza del 1ro y el calcáneo.

Esta configuración, de la que no dispone quien tiene el pie plano, asegura una marcha mullida, elástica y elegante.

Estos puntos de apoyo son proclives a ulcerarse en ocasión de enfermedad de los nervios periféricos (capítulo 5).

Aumento de volumen

Si al examen físico una extremidad, solo una, está aumentada de volumen, entonces sin lugar a dudas, tiene:

1. Trastorno en el retorno venoso o linfático o ambos

Si son las dos extremidades las aumentadas de volumen, entonces esta posibilidad pasa al quinto lugar:

1. Enfermedad cardíaca
2. Enfermedad renal
3. Hipoproteinemia
4. Enfermedad alérgica
5. Trastorno en el retorno venoso o linfático o ambos

Cambios de coloración

➤ **Palidez**

En una extremidad: sugiere enfermedad arterial.

En ambos miembros inferiores: sugiere enfermedad en la aorta abdominal.

En los cuatro miembros: sugiere fallo de bomba.

➤ **Cianosis**

En una extremidad: sugiere enfermedad venosa

Generalizada: fallo cardiorrespiratorio.

➤ **Enrojecimiento**

Una zona enrojecida en una extremidad indica algún problema inflamatorio o infeccioso.

Cambios de temperatura

➤ **Frialdad**

En una extremidad: sugiere enfermedad arterial.

En ambos miembros inferiores: sugiere enfermedad en la aorta abdominal.

En los cuatro miembros: sugiere fallo de bomba.

➤ **Aumento de la temperatura**

Local: inflamación o infección

Generalizada: fiebre

SISTEMA VENOSO

Al igual que en el examen de extremidades, siempre que se pueda se hará descalzo y de pie.

El sistema venoso de las extremidades tiene un componente profundo y otro superficial

En los miembros inferiores, cuando se afecta el sistema profundo es en general por las trombosis. En las trombosis venosas profundas el aumento de volumen de la pierna o de toda la extremidad es el signo más frecuente y evidente. (Ver capítulo 11)

En el escenario del consultorio, cuando estamos explorando los miembros inferiores, es necesario resaltar que para evidenciar el sistema venoso superficial el paciente debe estar de pie, por la sencilla razón que acostado este sistema está vacío y no puede explorarse con certeza la presencia o no de várices. (Ver capítulo 3)

En la diferenciación de las várices es de interés particular la prueba de Rivlin. (Capítulo 3)

SISTEMA ARTERIAL

Es frecuente que el alumno de cirugía y el médico joven asuman que los pulsos arteriales están presentes y así lo escriben en la historia clínica sin evaluar ni estar concientes de las tristes consecuencias de esta superficialidad.

A partir de este párrafo hacemos nuestro juramento ético: **“Juro por mi honor de médico que nunca más inventaré los pulsos arteriales”**

El sistema arterial se explora con el paciente acostado. Desde la periferia al centro. Las arterias logran palpase adecuadamente cuando tienen un plano firme debajo.

En los miembros inferiores desde la arteria pedia hacia la arteria femoral.

Arteria pedia

Nos colocamos en la parte distal de la mesa de reconocimiento. La mano derecha del explorador sobre la pedia derecha, la mano izquierda sobre la pedia izquierda. Manos cruzadas.

La arteria pedia se busca en el dorso del pie, hacia su porción superior, por fuera del tendón del extensor del dedo grueso. Se buscan simultáneamente, sus latidos deben ser sincrónicos.

La arteria pedia puede estar ausente hasta en 5 % de los enfermos. Más bien es que su tronco se divide en las ramas terminales antes de alcanzar el dorso del pie.

Arteria tibial posterior

Es de más difícil palpación por cuanto hay que “traerla” hacia la cara posterior del maléolo interno o tibial y comprimirla de manera de sentir su latido.

Arteria poplítea

Es la estructura más profunda en el hueco poplíteo y resulta muy difícil su palpación. De todas maneras, con el paciente con su rodilla flexionada y el pie apoyado en la cama se intentará palparla en la profundidad del hueco, hacia el cóndilo femoral interno.

Si resulta muy fácil su palpación debemos presumir que está dilatada, pues es la segunda arteria proclive al aneurisma, después del sector aortoiliaco.

Arteria femoral

Se palpará (y auscultará) en el mismo medio del pliegue inguinal.
En los miembros superiores, desde la arteria radial hacia la arteria axilar.

Arteria radial

Muy fácil. En el canal del pulso, en la muñeca hacia su porción externa.

Arteria cubital

Si bien tiene un calibre un tanto mayor que la radial es más profunda y más incierta su palpación, que se hará en la propia muñeca, hacia su porción interna.

Dada esta circunstancia, Allen describió su prueba:

➤ Prueba de Allen

El médico comprime la arteria radial sobre su latido. Luego comprime la arteria cubital en el lugar que se supone esté, después el paciente abre y cierra su mano, lenta y fuertemente una y otra vez. La palma de la mano se torna intensamente pálida, y se detiene el movimiento.

El médico libera entonces su compresión en el sitio de la cubital. Si la palma de la mano recupera de inmediato su coloración normal, entonces la arteria cubital está permeable aunque no se haya podido palpa y la prueba de Allen es negativa.

La prueba de Allen negativa indica que la arteria cubital está presente.

La arteria cubital debe estar presente. Varias circunstancias la afectan, es vulnerable. Si la prueba de Allen es positiva:

- En un hombre, joven, fumador: tromboangitis obliterante.
- Mujer joven: arteritis que sugiere colagenosis.

- Hombre o mujer en los alrededores de la tercera edad: diabetes mellitus.

De igual manera la prueba de Allen debe ser negativa cuando se escoja la arteria radial para realizar una fístula arteriovenosa para hemodializar al enfermo con insuficiencia renal.

Arteria humeral

Se encuentra habitualmente con facilidad en el pliegue del codo, en su porción interna, en el sitio donde colocamos el estetoscopio para tomar la presión arterial.

También podemos buscarla en el canal bicipital interno.

Arteria axilar

Se busca en el hueco axilar, exactamente por delante de la línea de inserción del vello. Muy vulnerable cuando el paciente utiliza muletas.

A nivel de cabeza y cuello, es importante precisar:

Arteria temporal

Exactamente por delante del trago. Su ausencia sugiere arteritis temporal que va unida a otras inflamaciones arteriales craneales, entre ellas la arteria oftálmica por lo que debe valorarse el tratamiento con esteroides antes de la pérdida de la visión u otras complicaciones.

Arteria carótida primitiva

Se palpa (y se ausculta) por delante del músculo esternocleidomastoideo. Una primero y otra después. Hacerlo simultáneamente podría significar el síncope del paciente.

Queda por palpar una arteria muy importante en el abdomen que no debe olvidarse:

Aorta abdominal

Se palpa (y se ausculta) en la línea media del abdomen. Entre el apéndice xifoides y el ombligo, un tanto a la izquierda. Debe investigarse fundamentalmente buscando dilatación o aneurisma, peligrosa enfermedad con prevalencia en ascenso al incrementarse la expectativa de la vida de la población.

Un examen físico no estará completo sin la **auscultación de las arterias**.

Auscultación de las arterias

Debemos utilizar nuestro estetoscopio clásico, el que todos tenemos en consultas y urgencias, para concluir el examen físico vascular.

¿Cuáles arterias se auscultan?

1. Carótidas
2. Aorta abdominal
3. Femorales

De igual manera se auscultan:

4. Las heridas en trayecto vascular.

Hallazgos en la auscultación

Cuando auscultamos las arterias, si encontramos un soplo sistólico, este puede deberse solamente a tres condiciones.

1. Estenosis. La arteria auscultada puede tener en su interior un ateroma que crea en su interior un desfiladero y da origen a un soplo sistólico. Las arterias más frecuentes afectadas: carótidas y femorales.
2. Dilatación. La arteria auscultada puede sufrir de un aneurisma, en cuyo caso se palparía una tumoración que late y expande. Las arterias más frecuentemente dilatadas son: aorta abdominal y poplítea.
3. Compresión extrínseca. Lo que crea un acintamiento de la arteria. El mejor ejemplo: una costilla cervical supernumeraria comprimiendo la arteria subclavia.

Heridas en trayecto vascular:

4. Cuando auscultamos una herida en trayecto vascular y se ha producido una comunicación arteriovenosa, encontraremos en la zona lesionada un soplo sistodiastólico con reforzamiento sistólico, también se le describe como un soplo continuo, con reforzamiento sistólico, y también “en maquinaria” o “locomotora de vapor entrando en una estación” (capítulo 14).

Debemos auscultar todas las heridas en trayectos vasculares.

Preguntas a responder

1. ¿Cuáles son los puntos de apoyo del pie?
2. ¿Por qué es necesario explorar el sistema venoso superficial con el paciente de pie?
3. ¿Por qué es importante palpar en el abdomen la línea media?
4. ¿Qué arterias debemos auscultar en cualquier examen físico?
5. ¿Cuáles son las causas del soplo sistólico en una arteria?

6. ¿Por qué deben auscultarse las heridas en trayecto vascular?

BIBLIOGRAFÍA

- <http://www.sld.cu/>
- <http://www.medscape.com/>
- <http://www.aha.org/>
- <http://www.mayoclinic.org/>
- <http://mediccreview.medicc.org/>

CAPÍTULO 3. VÁRICES DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Dra. Arelys Frómeta Hierrezuelo

Objetivos

1. Definir el concepto de várices de los miembros inferiores.
2. Saber los factores de riesgo que se le relacionan.
3. Conocer la clasificación en primarias y secundarias.
4. Establecer el diagnóstico diferencial de las várices secundarias.
5. Realizar la prueba de Rivlin.
6. Precisar el tratamiento preventivo de las várices y su importancia para evitar sus complicaciones.
7. Conocer las complicaciones más frecuentes de las várices y su tratamiento.

Concepto

Várices son las dilataciones permanentes, localizadas o difusas, en un sistema o sector venoso del organismo. El término se utiliza en plural, el singular es variz y está en desuso.

Así tenemos:

- Várices esofágicas: se desarrollan en las venas en su interior en ocasión de hipertensión portal.
- Várices hemorroidales o hemorroides: dilataciones del sector venoso del recto.
- Varicocele: cuando están dilatadas las venas del cordón espermático y el testículo.
- Várices de los miembros inferiores: las que afectan el sistema venoso superficial de los miembros inferiores. Constituyen la insuficiencia venosa superficial.

El sistema venoso profundo, que acompaña a las arterias homónimas, no puede dilatarse al estar contenido por los gruesos grupos musculares de los miembros inferiores. No se acepta el término “tengo várices profundas en mis piernas”.

Cada vez más se identifica la insuficiencia venosa superficial en los miembros inferiores como parte de una condición mucho más general y abarcadora: la insuficiencia venosa infradiafragmática, en la que várices intraabdominales profundas, pelvianas y de miembros inferiores obedecen a una sola entidad causal, sintomática y terapéutica.

Prevalencia

El humano es el único ser viviente que sufre de várices en sus miembros inferiores. Es el tributo que paga a la bipedestación.

Las várices de los miembros inferiores afectan a más de 50 % de las mujeres y alrededor de 30 % de los hombres.

Factores de riesgo

- **Sexo:** Mucho más frecuente en el femenino que en el masculino. Las hormonas femeninas enferman las venas y protegen las arterias.
- **Embarazos:** Estos favorecen su aparición por diversos incrementos: hormonal, de la presión intraabdominal, del flujo sanguíneo en la pelvis. También se ha invocado que la placenta se comporta como una inmensa fístula arteriovenosa.
- **Ortostatismo:** Las posiciones de pie mantenidas de algunas ocupaciones, las favorecen. Así ocurre con los barberos, peluqueros, cirujanos, etc. Son “más frecuentes en el barbero que en el cartero”.
- **Exposición al calor:** Trabajos en posición de pie sostenida y que además soporten calor son adicionalmente riesgosos: “tachos” de centrales, siderúrgicas, panaderos, y otros.
- **Herencia y constitución:** Existe una clara predisposición familiar. La paciente que consulta por várices, en general también las refiere en sus hermanas, madre o abuelas.
- **Trastornos del mesénquima:** Las várices son más frecuentes en las personas que tienen otras alteraciones que se originan en los tejidos derivados del mesodermo: pies planos, hernias, y otros.
- **Influjos endocrinos:** Pueden aparecer en ocasión de la pubertad y también de la menopausia. En el primer trimestre del embarazo es la causa, antes que se evidencie el incremento de la presión intraabdominal.
- **Medicamentos hormonales anticonceptivos:** Merecen una mención aparte, dado su uso generalizado e indiscriminado. Francamente favorecen la aparición, el desarrollo y las complicaciones de las várices, así como las trombosis venosas del sistema venoso profundo.
- **Otros factores:**
 - Edad avanzada: Las paredes venosas y su sistema valvular degeneran con la edad.
 - Adelgazamiento: Las venas pierden el sostén de los tejidos que las rodean y se dilatan.

Recuento anatómico

El **sistema venoso de los miembros inferiores** está integrado anatómicamente por el sistema venoso profundo y el sistema venoso superficial

➤ Sistema venoso profundo

Transcurre profundamente entre las masas musculares, por tanto es subaponeurótico.

Conduce alrededor de 90 % de la sangre de retorno de una extremidad. Son las venas homónimas de las arterias. No se dilatan. Su enfermedad más frecuente y peligrosa es la trombosis venosa profunda (capítulo 11).

➤ **Sistema venoso superficial**

Muy variable en cuanto a su distribución anatómica. Son venas que transcurren por el TCS y son muy proclives a la dilatación cuando son sometidas a los factores mencionados. El sistema venoso superficial está representado a su vez por tres sistemas:

- a. Safena interna. Nace por delante del maléolo interno, continuación de la marginal interna. Asciende por la cara interna de la pierna, de la rodilla y del muslo. Casi alcanza el pliegue inguinal cuando hace un cayado y termina en la vena femoral común. Es la vena más larga del organismo.
- b. Safena externa. Nace por detrás del maléolo externo, continuación de la marginal externa. Transcurre por fuera de la pierna y luego por su cara posterior, donde se introduce en un desdoblamiento de la aponeurosis, asciende hasta el rombo poplíteo y en forma de cayado termina en la vena de ese nombre.
- c. Comunicantes. Son pequeñas venas, cortas, horizontales, en número variable, que comunican el sistema superficial con el profundo. En condiciones normales, con sus válvulas competentes, permiten el paso de la sangre del sistema superficial al profundo y nunca en sentido contrario.

Las válvulas venosas

Son pequeños repliegues conjuntivo-endoteliales, situados en la pared de las venas de las extremidades (parietales) y en los orificios de comunicación (ostiales). Son constantes a nivel del cayado de las safenas, así como a nivel de las venas comunicantes.

Son las protagonistas de las várices en los miembros inferiores.

Fisiopatología de las várices de los miembros inferiores

Si la válvula ostial del cayado de una de las safenas o de algunas de las venas comunicantes estuviera insuficiente, permitiría el paso de sangre del sistema venoso profundo al superficial, se produciría un flujo retrógrado, durante la fase de contracción muscular.

El sistema venoso superficial se verá obligado a albergar mayor cantidad de sangre que la que le permite su capacidad, terminando por dilatarse primero y elongarse después.

De esta manera se producen las várices por insuficiencia valvular.

Si por el contrario, las válvulas permanecen suficientes, pero la pared venosa se torna débil por diversos factores, entonces se dilata y aparecen las várices por pérdida del tono de la pared.

Una u otra tienen tratamientos distintos, de ahí, la importancia de su diferenciación. Clasificación

Existen dos tipos de várices: las primarias y las secundarias

➤ **Várices primarias, idiopáticas o esenciales**

Se relacionan con los factores de riesgo, pero no existe una condición que las ocasione o explique.

➤ **Várices secundarias**

Son aquellas que se presentan en el portador como consecuencia de alguna condición o enfermedad.

a. Incremento de la presión intraabdominal:

- Embarazos, en particular en su segunda mitad.
- Tumores
- Ascitis
- Aneurisma de la aorta abdominal (Rara causa de várices)

b. Alteraciones del sistema venoso profundo.

Las circunstancias que afecten a este sistema, hará que el superficial asuma una función vicariante:

- Agenesia del sistema venoso profundo: Infrecuente entidad en la que no existe congénitamente el sistema profundo y el bebé nace con una extremidad aumentada de volumen y con várices. Su supresión sería catastrófica.
- Avalvulosis: En algunas ocasiones existe el sistema venoso profundo, pero no tiene las imprescindibles válvulas. Estos pacientes en general son longilíneos o muy altos o corpulentos, con várices de aparición en la juventud en ambos miembros inferiores. El duplex y la flebografía pueden demostrar la ausencia valvular, bilateral.
- Postrombóticas. Llamadas también posflebíticas. Son las dilataciones venosas que aparecen secundarias a trombosis del sistema venoso profundo. La trombosis venosa profunda durante su fase aguda evidencia las llamadas venas centinelas, futuras várices del enfermo. Con los años, la lisis fisiológica del trombo, hace desaparecer igualmente las válvulas y terminan apareciendo estas várices secundarias.

c. Fístulas arteriovenosas (FAV).

Pueden ser de dos tipos: congénitas y adquiridas.

Congénitas: El cuadro clínico del que forman parte, se denomina: Nevus varicoso osteohipertrófico. Son FAV microscópicas a nivel de la piel. El bebé muestra las manchas de vino de Oporto en su extremidad desde el nacimiento, que tienen una temperatura superior a la piel vecina. Las várices comienzan durante los primeros meses y años de vida. Y la osteohipertrofia se evidencia cuando comienza y estabiliza su deambulación debido al miembro más alargado.

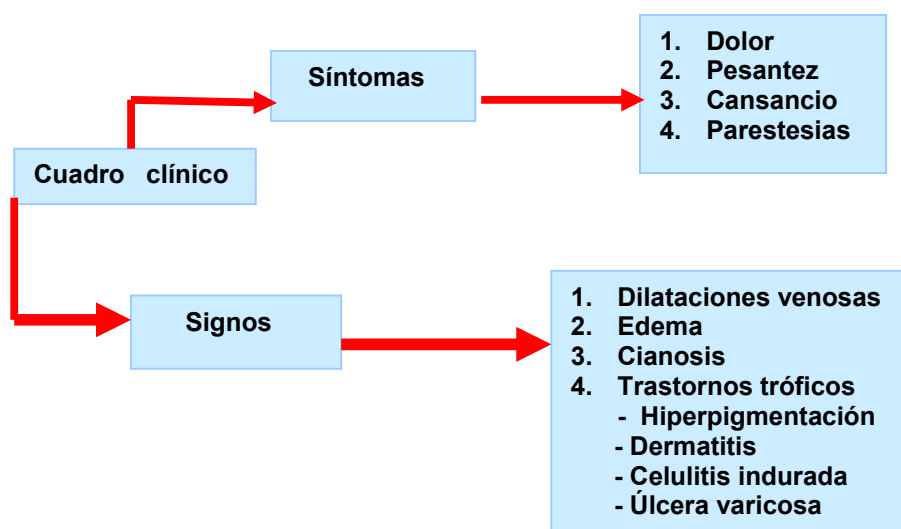
Adquiridas: Cuando por un traumatismo, o más raramente la rotura de un aneurisma en su vena satélite, se produce una comunicación arteriovenosa, aparecen várices con características especiales:

- Laten sincrónicamente con el pulso.
- Son calientes, por el inmenso flujo sanguíneo que reciben.
- Localización atípica. No siguen el curso de las venas habituales, se desarrollan donde la FAV se produce.
- No se vacían. Cuando se eleva el miembro inferior, el sistema venoso superficial, normal o varicoso, se vacía. No ocurre así con las várices secundarias a FAV pues reciben flujo intenso y pulsátil por el cortocircuito anómalo.

La auscultación de la herida o en la zona permitiría la detección de un soplo sistodiastólico con reforzamiento sistólico, también se le describe como un soplo continuo con reforzamiento sistólico, y también “en maquinaria” o “locomotora de vapor entrando en una estación”.

Cuadro clínico de las várices de los miembros inferiores

Dependerá de su estado evolutivo y la localización del proceso



Síntomas

Dependen de la sensibilidad del paciente. Se intensifican cuando permanece mucho tiempo de pie y se alivian al elevar los miembros inferiores y con el reposo en cama.

Se manifiestan en particular cuando las várices son en una extremidad.

Los síntomas se caracterizan por ser soportables, aparecen durante las tardes y los días premenstruales. No guardan relación con el tipo y el tamaño de las várices.

- **Dolor:** Síntoma que frecuentemente determina la consulta. Suele molestar más por su persistencia que por su intensidad.
- **Tipos de dolor:** profundo, sordo, en forma de calambre, más intenso por las noches. Dolor sostenido que sigue el trayecto venoso, sensibilidad dolorosa al contacto de las venas con las prendas de vestir.
- **Pesantez:** Sensación que se incrementa en el transcurso del día. Obliga por momentos abandonar la actividad que realiza para ir a sentarse y elevar la extremidad.
- **Cansancio:** De igual manera se va incrementando. Puede interrumpir la actividad.
- **Parestesias:** Hormigueos, ardor, sensación de pinchazo, calor, sensación de escurrimiento de líquidos.

Signos

- **Dilataciones venosas:** La paciente, frecuentemente mujer, refiere que tiene várices.

Es examinada de pie y descalza fijando la atención en el sistema afectado: safena interna, safena externa o comunicantes.

Luego se acostará y se elevarán sus miembros inferiores para vaciar el trayecto venoso dilatado. Quedará un surco en su lugar que se ve y se palpa.

Se le pide que se ponga de pie para que se llenen sus várices:

Puede haber dos resultados diferentes:

Si se llenan de abajo hacia arriba, en más de 30 segundos, son várices por pérdida del tono de la pared, por debilidad de la pared. Rivlin negativo.

Si se llenan en cualquier dirección, en menos de 30 segundos, son várices por insuficiencia valvular. Rivlin positivo.

- **Edema:** Se produce por aumento de la presión hidrostática. Blando, de localización preferente en el dorso del pie y perimaleolar, más marcado en las últimas horas del día y de la actividad y desaparece con el reposo.

- **Cianosis:** Se observa con el enfermo de pie, en casi la mitad de los pacientes. Es causado por el estancamiento venoso, desaparece cuando se eleva la extremidad.
- **Trastornos tróficos:** Predominan en la piel del tercio inferior de la pierna y las regiones maleolares. Aparece consecutivamente:
 - Hiperpigmentación: los capilares venosos que sostienen la hipertensión de una columna insuficiente se rompen, dejan salir pequeñas cantidades de sangre que contienen hemoglobina, que se transforma en hemosiderina, que pigmenta la piel.
 - Dermatitis: a la zona bronceada se le añade con las semanas y meses de evolución, enrojecimiento e hipertermia. Esta zona enrojecida es inicialmente seca, pero evolutivamente aparecen rasgaduras de la piel que dejan salir en parte el edema subyacente y se convierte en dermatitis húmeda o eczema.
 - Celulitis indurada: la dermatitis sostenida, el edema permanente y la hipertensión venosa que los condiciona, terminan engrosando en tejido celular subcutáneo vecino y mostrando una evidente zona de induración.
 - Úlcera venosa: la piel de la zona maleolar, mortificada y agredida durante meses y años termina ulcerándose (capítulo 5).

Diagnóstico de las várices

Para decidir el tratamiento y el pronóstico del enfermo necesitamos definir si las várices se deben a una causa existente o no, es decir, si son secundarias o primarias.

Si son secundarias, el tratamiento será la atención a la condición que las determina.

Si no existe causa que las justifique entonces son várices esenciales y se realizará la prueba de Rivlin, descrita para determinar si son várices por pérdida del tono (Rivlin negativo) o por insuficiencia valvular (Rivlin positivo)

Existen otras pruebas venosas que son del dominio de los especialistas que deben definir cuáles sectores deben operarse y cuándo.

Otros medios diagnósticos

Existen otros medios diagnósticos que permiten conocer el estado valvular y del sistema venoso profundo, su permeabilidad y suficiencia.

- Ultrasonografía doppler
- Ultrasonografía duplex
- Flebografías en sus diferentes modalidades

Tratamiento para las várices

➤ **Preventivo**

- Dormir con los pies elevados, colocar algunos libros entre el bastidor y el colchón.
- Ver televisión u oír radio con los pies elevados.
- Comer bajo de sal.
- No fumar.
- Comer frutas y vegetales ricos en vitamina C: cítricos, guayaba, piña, col.
- No usar ligas ni fajas, nada que se interponga con el retorno venoso.
- Evitar la constipación. Mantener al día su tránsito intestinal.
- Uso del vendaje elástico compresivo, particularmente en las mujeres embarazadas, aún durante el parto.
- Evitar las estancias prolongadas de pie y en aquellos pacientes que por su trabajo tengan que hacerlo decirles que den pequeñas caminatas en el lugar o pararse con frecuencia en las puntas de los pies.
- Corregir las deformidades podálicas
- Evitar el adelgazamiento brusco.
- Realizar ejercicios como la natación y la bicicleta.
- Evitar los anticonceptivos hormonales.

➤ **Médico**

- Uso del vendaje elástico excepto para bañarse y dormir.
- Flebotónicos. Medicamentos que aumentan el tono venoso: venatón, Castaño de Indias, hidrastis simple, hidrastis compuesto, tintura de naranja agria de 20 a 25 gotas antes de desayuno, almuerzo y comida.
- Protectores del endotelio capilar, regulan la permeabilidad capilar: rutascorbin (rutina + vitamina C), vitamina C.
- Flavonoides. Están emparentados con los derivados de las vitaminas P (rutina) y C (ácido ascórbico). Son flebotónicos y protectores capilares. Ejemplo: daflon.

➤ **Tratamiento intervencionista**

- Esclerosante: Está indicado en las várices primarias, por debilidad de la pared venosa. Rivlin negativo. Consiste en la inyección en su interior de sustancias capaces de inducir una flebitis química, aséptica y limitada; como manera de lograr la desaparición de la dilatación. Existen otros procedimientos como el láser, electrocoagulación, y otros.
- Quirúrgico: El tratamiento quirúrgico está indicado en las várices primarias, por insuficiencia valvular. Rivlin positivo. Se hará de acuerdo con el territorio afectado: safenectomía interna, externa, resección de comunicantes o sus combinaciones. La introducción de la tijera-aguja ha mejorado los resultados estéticos.

Complicaciones de las várices

- **Mecánicas** o varicorragias, que pueden ser internas o externas.

Varicorragia interna: Salida de la sangre de la luz de la vena hacia el TCS, se expresa como un hematoma de mayor o menor tamaño. No tiene complicaciones.

- Tratamiento local: Fomentos fríos de suero fisiológico en la zona, 20 minutos de 3 - 4 veces al día, por 3 días y luego tibios de igual manera por 3 días más.

Varicorragia externa: Salida de la sangre de la luz de la vena pero hacia el exterior, se expresa en forma de sangramiento más o menos profuso que hace correr al paciente y sus familiares y mientras más corre, más sangra. Puede llegar a ser importante.

- Tratamiento: Elevar la extremidad, lavar la zona sangrante con agua y jabón abundante. Aplicar yodo povidona u otro antiséptico. Torunda de algodón o gasa y la colocación de un vendaje elástico durante tres días. Reactivación del toxoide tetánico. Antibióticos por vía oral, ejemplo: tetraciclina-250 mg: 1 tableta 11-5-11-5 por 1 semana.

- **Inflamatorias**

Varicoflebitis: Inflamación de un segmento varicoso que se muestra como un cordón enrojecido, caliente y doloroso, pero que al tacto se puede deprimir.

- Tratamiento: Fomentos fríos descritos y alguno de los AINE

Varicotrombosis: Igual que el cuadro anterior, pero el segmento afectado está duro, tiene un trombo en su interior.

- Tratamiento: Básicamente igual. Localmente podemos usar después de los fomentos fríos, heparina en crema, por su acción anticoagulante y antiinflamatoria. Si el paquete trombosado es muy grande, muy doloroso e intranquiliza al paciente, el mejor método es incisión y drenaje del trombo bajo anestesia local, lo que proporciona al enfermo inmediato alivio.

Linfangitis (ver capítulo 4)

- **Tróficas**

Hiperpigmentación: Color oscuro, ocre, de la piel debido al depósito de hemosiderina que aparece producto de la hemoglobina extravasada al romperse el capilar venoso.

Dermatitis: se produce liberación de histaminas con cuadro de prurito que puede ser generalizado.

- Tratamiento: si es seca crema de esteroides: triamcinolona o clobetasol, antihistamínicos por vía oral y en ocasiones prednisona. Si es húmeda, fomentos de suero fisiológico descritos. (Al agua, agua)

Celulitis indurada: inflamación del TCS.

- Tratamiento: fomentos fríos, AINE, en ocasiones esteroides.

Úlcera venosa: Descrita en el capítulo 5, su tratamiento es un reto por su facilidad de apertura y su dificultad de cierre, al tiempo que se traduce en problemas económicos para el enfermo y su familia. Debe imponerse un reposo en cama con las piernas elevadas, y solo permitir la deambulaci3n para las necesidades del paciente, el ba1o y sus comidas. Antibióticos sistémicos y antisépticos locales. Vitaminas. En ocasiones se intenta el injerto libre de piel. Cuando la ulceraci3n esté cerrada, si los complementarios especializados así lo aconsejan, se resecarán los segmentos venosos dilatados o varicosos.

Preguntas a responder

1. Mencione la etiología de las várices de los miembros inferiores.
2. Explique la prueba de Rivlin
3. Diga algunas de las medidas preventivas de las várices en los miembros inferiores.
4. ¿Cómo se clasifican las complicaciones de las várices?
5. ¿Cómo usted trata una varicorrágia externa?
6. ¿Cuáles son las complicaciones tróficas de las várices de los miembros inferiores?

BIBLIOGRAFÍA

- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.
- Cirugía Tomo II. Colectivo de autores. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, 1983. Capítulo 9 Pág. 87-100
- Angiología y Cirugía Vascular. Colectivo de autores. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 1988.
- <http://www.aha.org/>
- <http://www.mayoclinic.org/>

CAPÍTULO 4. LINFANGITIS DE LAS EXTREMIDADES

Dra. Natacha Sancho Soutelo

Objetivos

1. Definir el concepto de linfangitis de las extremidades.
2. Precisar sus diferentes formas clínicas.
3. Establecer las causas que determinan una mayor gravedad en el cuadro clínico.
4. Conocer las principales medidas para la prevención de las crisis.
5. Saber el tratamiento de una crisis aguda con especial énfasis en la puerta de entrada.
6. Precisar las acciones para evitar las recidivas.

INTRODUCCIÓN

Las afecciones linfáticas pueden ser agudas (linfangitis) o crónicas (linfedema). Con mucha frecuencia la linfangitis induce al linfedema y viceversa. Existen otras causas de linfedema.

Concepto

La linfangitis es un proceso inflamatorio infeccioso de vasos linfáticos, generalmente producido por gérmenes grampositivos, casi siempre estreptococos.

Estos se introducen en los tejidos, generalmente por una puerta de entrada exógena donde son “aspirados” por los finísimos capilares linfáticos.

La puerta de entrada más frecuente es la epidermofitosis, y también excoriaciones, rasguños, piodermitis, úlceras, cortaduras. Más raramente la puerta es endógena como las caries dentales, así como amigdalitis, sinusitis, neumonías y otras.

Los autores anglosajones prefieren utilizar el término “celulitis” al argumentar que el TCS circundante de los vasos linfáticos está igualmente afectado.

Recuento básico de la anatomía del sistema linfático.

El sistema linfático se dispone en las extremidades de forma superficial y profunda.

De forma habitual, el sistema linfático superficial tiene una extensa red en encaje, diseminada por todo el tejido celular subcutáneo, así como delgados troncos que se inician como finísimos capilares abiertos, provistos de microscópicas válvulas muy cercanas unas de otras, de manera que a partir de ellos se produce la aspiración y ascenso del agua, cristaloides y algunas proteínas que han

“escapado” al retorno venoso, incluso algunos leucocitos. De igual manera, las bacterias que han llegado a la zona, son aspiradas.

Por tanto, en la superficie de la extremidad existe un sistema reticular y otro troncular que se va sistematizando y ordenando de manera que los troncos principales acompañan a las safenas; sin embargo, el sistema linfático profundo es solamente troncular y acompaña a las arterias y venas de las extremidades en la intimidad de los músculos.

Tanto los troncos superficiales como los profundos se dirigen a la raíz de las extremidades y desembocan en los ganglios linfáticos inguinales (ocasionalmente existe alguno poplíteo) o axilares (ocasionalmente alguno epitroclear).

Los ganglios linfáticos producen los linfocitos de manera que, a diferencia de la linfa que llegó a ellos que prácticamente solo era agua y apenas tenía células, la que sale por los troncos eferentes de los ganglios, ya contiene linfocitos en elevado número.

Formas clínicas de las linfangitis

1. Aguda: En ella predomina una zona de piel, más o menos extensa, enrojecida y caliente.
2. Sobreaguda: Es una forma más aguda. En la zona roja y caliente aparecen ampollas, flictenas de contenido claro que son “verdaderas” quemaduras producto de la infección severa y la minusvalía del enfermo. Se llama igualmente linfangitis flictenular.
3. Necrotizante: Es el resultado extremo de una grave infección con la indefensión del enfermo. Las flictenas pueden tener contenido serohemático que al destecharlas dejan un aspecto nacarado. Se añaden zonas de necrosis de piel, ulceraciones y secreciones. El estado general del enfermo está francamente comprometido.

A estas formas clínicas agudas, que se diferencian por su gravedad en ascenso, podemos añadir, las que se extienden o repiten:

4. Interminable: Es la extensión en el tiempo de la linfangitis. El estado general no está tomado, pero la zona enrojecida al cabo de 3 - 4 semanas, sigue estando caliente, dolorosa y preocupa al enfermo y a su médico.
5. Recidivante: Mal llamada linfangitis crónica. En este caso la linfangitis resolvió completamente, pero después de un tiempo más o menos variable, reapareció. Se considera recidivante o recurrente cuando son cuadros linfáticos agudos a repetición, igual a 3 crisis o más en un intervalo de 1 año. En ocasiones con una mayor frecuencia.

Cuadro clínico

1. Puede ser general
2. Regional

Su cuadro clínico general puede resumirse como aparatoso: Malestar general, escalofríos, cefaleas, vómitos y fiebre elevada de 39 - 40°C.

En el examen físico regional de la extremidad: buscaremos 3 hallazgos fundamentales:

- a) Enrojecimiento en determinada zona de la extremidad, calor intenso y dolor en una zona más o menos amplia y difusa, por afectación reticular.

La piel se muestra lustrosa y en situaciones de mayor gravedad se ampolla e incluso se necrosa. En alguna ocasión la linfangitis es troncular, en particular en los miembros superiores. En su examen físico regional resulta visible un largo trayecto filiforme, rojo y caliente.

En las formas flictenular y necrotizante los hallazgos son cada vez más severos, así como la toma del estado general.

- b) Adenopatía dolorosa “seca” en la ingle o axila. Producto del infarto ganglionar séptico.
- c) Puerta de entrada por la que se introdujo el estreptococo. La puerta más frecuente es la epidermofitosis interdigital. También pinchazos, cortaduras, úlceras, y otros.

Si no es ostensible una puerta de entrada se hará énfasis en hallar la presencia de caries dentales u otro foco séptico endógeno como la amigdalitis, sinusitis.

La identificación de la puerta de entrada es esencial para poder tratarla.

Factores que predisponen a la linfangitis sobreaguda y necrotizante

1. Diabetes mellitus
 2. Edad avanzada
 3. Anemia
 4. Hipoproteinemia
 5. Avitaminosis
 6. Caquexia
 7. Enfermedad arterial periférica
 8. Inmunosuprimidos
 - Ingestión sostenida de esteroides
 - Suministro de citostáticos
 - VIH-Sida
 9. Virulencia grande del microorganismo causal.
- Las dos primeras son las más importantes.

Diagnóstico diferencial

La fiebre elevada con escalofríos se presenta fundamentalmente en:

- Paludismo
- Pielonefritis

- Neumonía
- Metroanexitis
- Otras sepsis

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con otros cuadros inflamatorios como:

- Abscesos: infección de partes blandas donde además de los signos flogísticos hay una colección de pus fluctuante.
- Flebitis superficiales: Es la inflamación de una vena superficial caracterizada por un cordón rojo, caliente, doloroso, duro, que sigue el trayecto de una vena superficial. No hay ni fiebre elevada ni escalofríos. Solo febrícula. No hay adenopatías regionales y puede existir el antecedente de una punción venosa. Si no lo hay entonces debe buscarse una grave enfermedad de base. (capítulo 11)
- Sepsis por clostridios de partes blandas: Denominada con frecuencia gangrena gaseosa: Además de los signos flogísticos hay aumento de volumen con crepitación y el antecedente de trauma. Existe lesión con secreción serohemática muy fétida (capítulo 13).

Tratamiento: Preventivo y médico

- a) De la linfangitis
- b) De la puerta de entrada

➤ **Tratamiento preventivo**

- Secar correctamente los pies y entre sus dedos después del baño.
- Recortar uñas después del baño, cuando están limpias y reblandecidas.
- Usar talcos fungicidas entre los dedos de los pies.
- Protección adecuada de los pies en personas que laboran en trabajos húmedos, deportistas (por sus tenis), soldados (por las trincheras).
- Tratamiento de la diabetes mellitus, anemia, hipoproteïnemia, enfermedad arterial periférica, y otras.

➤ **Tratamiento médico**

1. Antibióticos

A manera de sugerencia, se pueden utilizar las siguientes alternativas, en orden de preferencia, posibilidades, disponibilidad y características del lugar y del paciente

- Azitromicina-250 mg: 2 cápsulas el primer día y luego continuar con una cápsula diaria por 4 días más (6 cápsulas).
- Ciprofloxacino-250 mg: 2 tabletas cada 12 horas, hasta tomar 10, luego 1 tableta cada 12 horas hasta tomar 10 más.

- Eritomicina-250 mg: 2 tabletas cada 6 horas durante 7 días. Tomarlas con las comidas. Afectan el estómago.
- Tetraciclina-250 mg: 2 tabletas cada 6 horas alejadas de las comidas, como por ejemplo 11, 5, 11, 5 y sin leche, durante 7 días
- Sulfaprín-480 mg: 1 tableta cada 8-12 horas durante 7 días.
- Penicilina rapilenta-1 millón de unidades. 1 bulbo intramuscular cada 12 horas durante 7 - 10 días.

Cada vez abandonamos más las inyecciones ante medicamentos orales de probada efectividad.

Existen innumerables selecciones y combinaciones de antibióticos, relacionados incluso con la específica puerta de entrada.

2. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

NO PUEDEN UTILIZARSE MEDICAMENTOS ESTEROIDES. ESTÁN CONTRAINDICADOS.

Existen muchos tipos. Todos los AINES en mayor o menor grado suben la presión arterial e irritan el tubo digestivo. Deben indicarse solamente si no existen estos antecedentes, siempre durante las comidas y el menor tiempo posible ¡Cuidado con estas precauciones!

- a) Ibuprofeno-400 mg
- b) Naproxeno-250mg
- c) Piroxicam-10 ó 20 mg

Para los estómagos muy sensibles existen algunas presentaciones en supositorios, incluso inyectables.

3. Medidas antipiréticas

Generalmente son innecesarias dado que los antiinflamatorios también tienen esta acción. Algunas alternativas:

- a) Dipirona-300 mg: 2 tabletas cada 6 u 8 horas.
- b) Paracetamol-500 mg: 1 tableta cada 8 horas. No pasar de 8 en 24 horas dada su hepatotoxicidad.

4. Tratamiento de la zona enrojecida

Si no está abierta la piel: Compresas embebidas en suero fisiológico FRIOS, no congelados, durante 20 minutos, 3-4 veces al día.

Si está abierta la piel: Compresas embebidas en solución de permanganato de potasio al 1 X 20 000, durante 20 minutos 3-4 veces al día.

5. Tratamiento de la puerta de entrada

Epidermofitosis:

- a) Lavar los pies y entre los dedos con agua y jabón abundantes
- b) Enjuagar
- c) Pedacitos de algodón entre todos los dedos de ambos pies
- d) Mojarlos con solución de permanganato de potasio 1 x 20 000 durante 20 minutos.
- e) Desechar los algodones.
- f) Crema de tolnaftato, miconazol o ketoconazol: solo una capa muy fina, para que quede con brillo la zona interdigital.
- g) Hacer esto dos veces al día: después del baño y en otra ocasión.

6. Otras medidas

Reposo con los pies elevados
Comer bajo de sal
No fumar

Tratamiento de la linfangitis recidivante

Es muy socorrido el uso de la penicilina benzatínica (bulbo de 1 200 000 unidades) cada 21 días por 6 meses a un año. En general da buenos resultados.

También puede utilizarse cualquiera de los antibióticos recomendados en el tratamiento médico del 1 al 7 de cada mes por 6 meses.

Enfermedad crónica de los linfáticos

La enfermedad crónica de los linfáticos de los miembros inferiores está representada por el linfedema.

Es una extremidad permanentemente aumentada de volumen, con edema duro, de difícil godet, que en su grado extremo llega a fibrosarse. El fibredema es irreversible.

El linfedema habitualmente es provocado por crisis de linfangitis a repetición.

La presencia de un linfedema crea las condiciones para que el paciente sufra crisis de linfangitis, completándose el círculo que es necesario romper.

El linfedema puede tener también otras causas: congénito, familiar, o por afectación de los ganglios por radiaciones, cirugía, parásitos, linfomas, tumores, o metástasis.

Preguntas a responder

1. Concepto de linfangitis

2. Formas clínicas de las linfangitis agudas
3. Causas de linfangitis sobreagudas
4. Cuadro clínico general y regional de la linfangitis aguda
5. Explique la importancia de la puerta de entrada de las linfangitis.
6. Mencione cinco elementos de prevención de las linfangitis.
7. Seleccione el antibiótico para el tratamiento de una crisis de linfangitis.
8. Recuerde cinco causas de linfedema.

BIBLIOGRAFÍA

- Colectivo de autores. Cirugía. La Habana: Editorial Ciencia y Técnica, 1971.
- Colectivo de autores. Cirugía. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983.
- Colectivo de autores. Angiología y Cirugía Vascular. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1988.
- Woo PCY, Lum PNL, Wong SSY, Cheng VC, Yuen KY. Cellulitis complicating lymphoedema. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000;19:294-297. [\[Medline\]](#)
- Parada JP, Maslow JN. Clinical syndromes associated with adult pneumococcal cellulitis. Scand J Infect Dis 2000;32:133-13. [\[Medline\]](#)
- Porras MC, Martínez VC, Ruiz IM, et al. Acute cellulitis: an unusual manifestation of meningococcal disease. Scand J Infect Dis 2001;33:56-59. [\[Medline\]](#)
- Sachs MK. The optimum use of needle aspiration in the bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. Arch Intern Med 1990;150:1907-1912. [Erratum, Arch Intern Med 1991;151:244.] [\[Abstract\]](#)
- Suga K, Ariga M, Motoyama K, Hara A, Kume N, Matsunaga N. Ga-67-avid massive cellulitis within a chronic lymphedematous limb in a survivor of Hodgkin's disease. Clin Nucl Med 2001;26:791-792. [\[Medline\]](#)
- Grayson ML, McDonald M, Gibson K, et al. Once-daily intravenous cefazolin plus oral probenecid is equivalent to once-daily intravenous ceftriaxone plus oral placebo for the treatment of moderate-to-severe cellulitis in adults. Clin Infect Dis 2002;34:1440-1448. [\[Medline\]](#)
- Muijsers RB, Jarvis B. Moxifloxacin in uncomplicated skin and skin structure infections. Drugs 2002;62:967-973. [\[Medline\]](#)
- Graham DR, Talan DA, Nichols RL, et al. Once-daily, high-dose levofloxacin versus ticarcillin-clavulanate alone or followed by amoxicillin-clavulanate for complicated skin and skin-structure infections: a randomized, open-label trial. Clin Infect Dis 2002;35:381-389. [\[Medline\]](#)
- Stevens DL, Smith LG, Bruss JB, et al. Randomized comparison of linezolid (PNU-100766) versus oxacillin-dicloxacillin for treatment of complicated skin

and soft tissue infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:3408-3413. [\[Free Full Text\]](#)

- Stevens DL, Herr D, Lamperis H, Hunt JL, Batts DH, Hafkin B. Linezolid versus vancomycin for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Clin Infect Dis* 2002;34:1481-1490. [\[Medline\]](#)
- Groom AV, Wolsey DH, Naimi TS, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a rural American Indian community. *JAMA* 2001;286:1201-1205. [\[Free Full Text\]](#)
- Eady EA, Cove JH. Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* -- an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis* 2003;16:103-124. [\[Medline\]](#)

CAPÍTULO 5. ÚLCERAS DE LAS PIERNAS

Prof. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Precisar las características de la piel sana y los factores generales y regionales que las condicionan.
2. Establecer la clasificación más frecuente en arteriales, venosas y neurotróficas.
3. Precisar las características de cada una de las úlceras, para conocer sus diferencias y similitudes.
4. Conocer los cuadros clínicos que las acompañan.
5. Reconocer las particularidades de las úlceras sicklémicas e hipertensivas.
6. Precisar qué hacer con las úlceras traumáticas.
7. Indicar la búsqueda del tratamiento particular de cada una.

INTRODUCCIÓN

La piel es un órgano de protección del cuerpo. Tiene innumerables funciones, como son revestimiento, permitir los movimientos de las articulaciones, proteger contra los microorganismos, controlar a temperatura, excreción, formación de vitamina D, entre otras.

Una piel sana debe tener integridad, elasticidad y resistencia para cumplir sus funciones.

Para lograr mantener estas características, la persona debe tener condiciones generales absolutamente necesarias como son: el estado nutricional, determinado por concentraciones adecuadas de hemoglobina, proteínas, vitaminas y minerales; la ausencia de enfermedades generales y de la propia piel; así como un metabolismo íntegro que asegure su anatomía y funciones.

De igual manera, en el caso de las extremidades son también obligadas condiciones regionales, determinadas fundamentalmente por el trofismo que suministran los indemnes vasos, arterias y venas, así como los nervios.

Es fácil entender que si vasos o nervios se deterioran, se enferman, repercutirán en las características de la piel sana.

De ahí que las enfermedades arteriales, venosas y neurológicas sean la causa de más de 90% de las úlceras de las piernas.

Alteraciones arteriales, venosas y neurológicas

Cuando la arteria está enferma y se reduce el suministro de sangre a una extremidad se produce isquemia, que lleva a la falta de oxígeno (O₂) en el tejido, o lo que es lo mismo, a la anoxia.

Sin embargo cuando la vena es el vaso enfermo, se estanca la salida de sangre. Es el estasis produce un exceso de anhídrido carbónico (CO₂) a nivel tisular, lo que se denomina asfixia.

Arteria enferma → isquemia → falta de O₂ → anoxia

Vena enferma → estasis → exceso de CO₂ → asfixia

Los tejidos de las extremidades, entre ellos la piel, resisten menos la anoxia que la asfixia. Dicho de otra manera, los tejidos de las extremidades resisten menos la enfermedad arterial que la venosa, de ahí que la enfermedad en la primera resulta con frecuencia en amputaciones y en la segunda en discapacidades.

Por otro lado, se conoce que la presencia de un nervio sano interviene en el trofismo de la piel. El nervio no solo recoge los impulsos sensitivos y produce los estímulos para los movimientos musculares, sino que además tiene participación activa en el mantenimiento de una piel saludable.

ÚLCERAS DE LAS PIERNAS

Es fácil comprender que estas tres principales causas significan más de 90% de las úlceras de las piernas, que pasaremos a describir.

Cada una de ellas tiene sus características distintivas por lo que debemos precisar: origen, localización, número, tamaño y forma, fondo, presencia de dolor, estado de la piel circundante, presencia de pulsos, presencia de várices, síntomas acompañantes y significado para el enfermo.

➤ Úlcera venosa, por estasis, varicosa, posflebítica

Patogenia: Insuficiencia venosa superficial, insuficiencia venosa profunda.

Localización: Maleolar interna. Por delante o en sus proximidades. A veces también maleolar externa. En los casos más avanzados, ambas ulceraciones se unen por delante y por detrás y crean una ulceración anular en todo el tercio inferior de la pierna.

Número: Habitualmente una, en el maléolo interno. Ocasionalmente 2.

Tamaño y forma: Grande, redondeada u ovalada, 4 X 6 cm o más.

Fondo: Cianótico. Con granulación tórpidas, de crecimiento lento.

Dolor: El enfermo refiere molestias, algún dolor. Si duelen mucho es que están infectadas. En ocasiones prurito local o generalizado.

Piel circundante: Hiperpigmentación de la zona, dermatitis seca o húmeda, celulitis indurada en los dos tercios distales de la pierna. Signos de la insuficiencia venosa superficial.

Pulsos: Normales

Várices: Evidentes en la pierna, incluso desde el muslo.

Síntomas acompañantes: Pesantez, cansancio, que se alivian al elevar la extremidad.

Significado para el enfermo: Se cierra con dificultad, se abre con mucha facilidad. Ingresos reiterados, frecuentes, con estadías prolongadas. Sufrimiento por años.

Discapacidad del enfermo: Afectación económica de la familia por días no laborados y compra de medicamentos. Repercusión social.

Tratamiento: el de la insuficiencia venosa. (Capítulo 3).

➤ **Úlcera arterial, isquémica**



Úlcera isquémica

Patogenia: Enfermedad arterial periférica (EAP), habitualmente aterosclerosis ocluyente.

Localización: Distal, en el dorso del pie o en la punta de los arcos.

Número: 1, 2, 3, varias.

Tamaño y forma: Pequeñas, redondeadas. Apenas 1 cm, como “quemaduras de cigarro”. Piel negra.

Fondo: Pálido. Se observa cuando se pierde la piel negra que la recubre. Habitualmente sin granulación cicatrizal.

Dolor: Intenso. Muy dolorosas. Verdadero “infarto” de la extremidad.

Piel circundante: Participa del resto de los signos de la EAP: seca, deslustrada, áspera, alopecia.

Pulsos: Disminuidos o ausentes. Soplos arteriales

Várices: No.

Síntomas acompañantes: Claudicación intermitente.

Significado para el enfermo: Pérdida inminente de la extremidad.

Tratamiento: El de la EAP (Capítulo 10).

➤ **Úlcera neurotrófica, úlcera plantar, mal perforante plantar**



Úlcera neurotrófica

Patogenia: Falta el trofismo neurológico. Principalmente en la neuropatía de la diabetes mellitus. También la del alcoholismo y de la enfermedad de Hansen.

Localización: Plantar. En los puntos de apoyo del pie. Normalmente: las cabezas del 1er y 5to metatarsianos y el calcáneo.

Número: Habitualmente entre 1 y 3.

Tamaño y forma: Redondas 2 X 2 cm

Fondo: No definido, alguna granulación, que permite entrever estructuras profundas: huesos, ligamentos, tendones. Penetrantes.

Bordes: Gruesos, callosos.

Dolor: Habitualmente anestésicas dada la neuropatía que las causa.

Piel circundante: Círculo de hiperqueratosis, anestésica. Callo grande o redundante que no duele.

Pulsos: Normales. A veces, aumentados si hay diabetes,

Várices: No.

Síntomas acompañantes: Entumecimiento de piernas y brazos. Parestesias. El examen neurológico muestra severa afectación de la sensibilidad superficial y profunda.

Significado para el enfermo: discapacidad para la marcha. Frecuente osteomielitis. Facilidad de infección, absceso, flemón difuso y gangrena, con eventual pérdida de artejos, antepié o más.

Tratamiento: el del pie diabético

Estas son las principales úlceras de las piernas, las más frecuentes, pero debemos añadir otras tres que tienen particularidades que deben ser conocidas.

➤ **Úlcera hipertensiva, úlcera por hipertensión arterial**

Etiología: Hipertensión arterial severa y no controlada. Habitualmente en mujeres, entre 50 y 60 años.

Localización: En la cara externa de las piernas, en la unión de su tercio medio con el inferior. Es prácticamente la única úlcera en la cara externa de las piernas.

Número: Única, pero casi siempre bilateral. A veces existe una y en el lado similar de la otra pierna existe una atrofia de piel, o una cicatriz, etc...

Tamaño y forma: Medianas, redondeadas. 3 X 3 cm.

Fondo: Pálido. Severa isquemia cutánea por trombosis arteriolar debido a la hipertensión arterial.

Bordes: Finos, terminan en sacabocado.

Dolor: Intenso. Muy dolorosas. Son isquémicas, pero sólo por la piel.

Piel circundante: Sin particularidades.

Pulsos: Habitualmente presentes. Fuertes.

Várices: No

Síntomas acompañantes: Los de la hipertensión arterial no controlada.

Significado para el enfermo: Dolor insoportable. Sólo mejorará y cicatrizará cuando se controle la presión arterial.

Tratamiento: El de la hipertensión arterial. Mantener el área sin infección.

➤ **Úlcera siclémica, úlcera de la sickle cell anemia**

Es una úlcera para tener en cuenta dada la población descendiente de africanos en nuestro medio. El enfermo tiene las huellas de la siclemia: raza negra, turricefalia, piel y conjuntivas amarillas (ictéricas), palidez, paladar ojival, tibias en sable, etc.

La úlcera, por su localización antemaleolar, forma redondeada u oval y gran tamaño, parece de origen venoso, pero por su fondo pálido y dolor intenso, recuerda las úlceras arteriales.

Patogenia: Apelotonamientos y engarces de las eritrocitos falciformes y trombosis en los vasos cutáneos delante del maléolo interno.

Localización: Antemaleolar interna.

Número: Única. Raramente bilateral.

Tamaño y forma: Grande. Redondeada u ovalada. 6 X 8 cm ó más.

Fondo: Pálido, por la isquemia. Matizado con secreción amarillenta debido al suero icterico de la anemia hemolítica.

Dolor: Muy dolorosas, dada la isquemia severa y la fácil infección secundaria. Frecuente osteomielitis subyacente.

Piel circundante: Nada en particular.

Pulso: Habitualmente normal.

Várices: No.

Síntomas acompañantes: Los de la anemia hemolítica.

Significado para el enfermo: Se cierra con dificultad, o no se cierra. Osteomielitis. Gran discapacidad del enfermo. Prácticamente intratable.

Tratamiento: El de la sickle cell anemia. Mantener el área sin infección.

➤ **Úlcera traumática**

En ocasiones, pequeños traumas, aparentemente sin trascendencia, originan lesiones en los pies y piernas que tardan en cicatrizar o no lo logran.

A estas lesiones, después de un tiempo variable, es frecuente denominarlas: úlceras traumáticas. Esta denominación nos puede desviar en el objetivo de definir la causa de su prolongación en el tiempo.

De ahí que, ante una lesión producida por un golpe de menor o mayor intensidad que se prolongue de forma exagerada, digamos 3-4 semanas, debemos buscar intensamente las causas expresadas en este capítulo, desde las generales de todo el organismo, hasta las regionales de la extremidad, entre las que destacan por su sutileza y enmascaramiento, la diabetes mellitus y la EAP.

Preguntas a responder

1. ¿Cuáles son las causas principales de las úlceras de las piernas?
2. Características de la úlcera venosa.
3. Características de la úlcera arterial.
4. Características de la úlcera neurotrófica.
5. Características de la úlcera hipertensiva.
6. Características de la úlcera sicklémica.
7. ¿Qué hacer cuando una lesión traumática se ulcera y se prolonga en el tiempo?

BIBLIOGRAFÍA

- Colectivo de autores. Cirugía. La Habana: Editorial Ciencia y Técnica, 1971.
- Colectivo de autores. Cirugía. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983.
- Colectivo de autores. Angiología y Cirugía Vascular. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1988.
- <http://www.aha.org/>
- <http://www.mayoclinic.org/>
- <http://mediccreview.medicc.org/>
- <http://nejm.content.org/>

CAPÍTULO 6. ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL

Prof. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Precisar los aneurismas más frecuentes de la economía.
2. Enfatizar la importancia de la palpación de la línea media abdominal.
3. Conocer los factores de riesgo en la aparición de los aneurismas de la aorta abdominal (AAA)
4. Saber las características del AAA.
5. Conocer sus complicaciones más frecuentes.
6. Precisar las 3 premisas en las que se inicia la decisión quirúrgica.

Aneurisma. Concepto

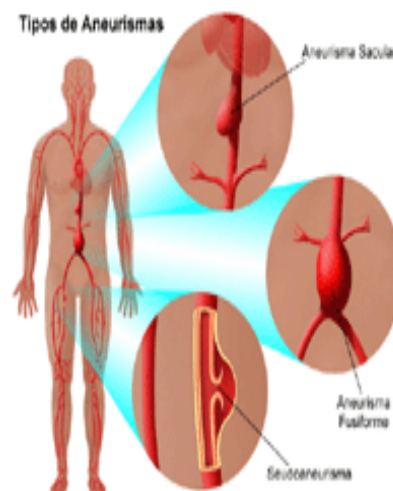
Es la dilatación permanente y localizada de una arteria que tiene, al menos, el 50% de aumento en el diámetro, comparado con su diámetro original.

Clasificación de los aneurismas

➤ **Según su forma**

Saculares: afectan solo una parte del diámetro de la arteria, son “laterales” a ella y solo tienen un orificio comunicante con su luz.

Fusiformes: afectan todo el diámetro arterial, tienen un orificio de entrada o cuello, y uno de salida, llamado ocasionalmente, cintura.



Tipos de aneurismas

➤ **Según la estructura de su pared**

Verdaderos: la pared aneurismática es la propia pared de la arteria, adelgazada y modificada.

Falsos: O pseudoaneurismas. Son aquellos que se forman por un trauma o una cirugía. Están formados por trombos organizados y fibrosis a su alrededor. La pared de la arteria original no les pertenece.

➤ **Según su localización**

Cerebral, cuello, torácico, toracoabdominal, abdominal, suprarrenal, juxtarrenal, infrarrenal, extremidades.

➤ **Según su patogenia**

- Congénitos
- Adquiridos
- Degenerativos
- Inflamatorios
- Infecciosos
- Traumáticos
- Posestenóticos

ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL (AAA)

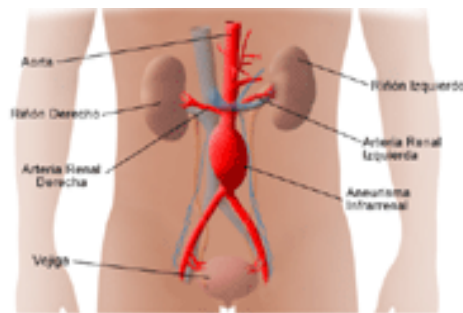
Son los aneurismas más frecuentes.

La aorta abdominal, en particular, su segmento infrarrenal es la arteria más proclive a la dilatación considerando además, por extensión, a las ilíacas en las que se divide.

La segunda localización preferencial pertenece a la arteria poplítea, casi siempre bilateral.

Sin embargo, la arteria carótida primitiva sufre excepcionalmente de dilatación. Más bien sufre de elongación, tortuosidad, acodamiento y enrollamiento, en particular en los enfermos que sufren de severa hipertensión arterial por largo tiempo.

La aorta abdominal está situada en la línea media abdominal, entre el apéndice xifoides y el ombligo, un tanto hacia la izquierda. Esta zona del abdomen es habitualmente ignorada durante la palpación abdominal. Buscamos habitualmente más en el hipocondrio derecho, o las fosas ilíacas, también tratamos de definir el bazo agrandado en el hipocondrio izquierdo, incluso palpamos los flancos, pero se nos olvida la palpación de la línea media abdominal.



Aneurisma de la aorta abdominal infrarrenal

Indicadores de riesgo de los AAA

- Edad: Está presente en 10 de las personas alrededor de los 60 años y en 15% de las de 80. Si sabemos que ahora mismo 15% de la población cubana tiene 60 años o más, podremos suponer el muy elevado número de AAA existente.
- Sexo: Casi 10 hombres por cada mujer. La enfermedad ectasiante tiene evidente predilección por el sexo masculino, casi el doble de la enfermedad arterial periférica (EAP), que es alrededor de 5 a 1.
- Raza: Predilección por la raza blanca. Los AAA son raros en negros, latinos, africanos y descendientes de asiáticos.
- Factores genéticos: Si una persona tiene AAA, buscarlo activamente en sus hermanos, padres e hijos. Advertirlos.
- Enfermedad arterial periférica (EAP): El AAA está muy asociado con oclusiones arteriales de los miembros inferiores. Incluso la lenta trombosis de un AAA crea EAP para ambos miembros inferiores. Es causa frecuente de la enfermedad de Leriche.
- Enfermedad arterial cerebral extracraneal: Muy asociada. En particular con la localización en la arteria carótida.
- Hábito de fumar: Muy asociado. Algunas series muestran mucho más esta asociación que con la hipertensión arterial.
- Hipertensión arterial: Muy asociada. De igual forma que esta se asocia con la EAP.
- Dislipidemias: Asociadas

Histológicamente

Existen severos cambios en la matriz proteica por dos causas principales: inflamación y proteolisis

Hay degeneración de los elementos estructurales y un remodelado de la capa media por diversos factores.

Existe inflamación crónica, destrucción de la lámina elástica y depleción de músculo liso. Están presentes los infiltrados inflamatorios de linfocitos y monocitos, así como de macrófagos.

Se aumentan las citoquinas y otros mediadores, que incrementan la proteólisis en la matriz extracelular. Aparece destrucción de la elastina y el colágeno. Se añade una respuesta inmunitaria a los productos de degradación.

Por otro lado, la depleción de la musculatura lisa y el aumento en la actividad de las metaloproteasas de la matriz extracelular dan lugar a estructuras que no pueden impedir el adelgazamiento y la expansión aneurismática.

Manifestaciones clínicas

- Asintomáticos. Los AAA no tienen síntomas, son silentes. En uno de cada tres AAA el primer síntoma es la rotura.
- Tumor palpable en la línea media abdominal, entre el apéndice xifoides y el ombligo, un poco a la izquierda. **¡HAY QUE PALPAR LA LÍNEA MEDIA EN TODO EXAMEN ABDOMINAL!**
- Tumor que late y expande. Puede tener un soplo sistólico.
- Si a la palpación el AAA se diferencia del reborde costal, es casi seguro de localización infrarrenal.
- Ocasionalmente el enfermo tiene sensación de latido sobre el ombligo a la que no le da importancia. Le llaman el “padrejón”.
- Cuando hay síntomas son inespecíficos:
 - a) Dolor en la espalda, por erosión vertebral o compresión de nervios.
 - b) Sepsis urinaria a repetición, por presión sobre los uréteres.
 - c) Digestiones lentas, por compresión del duodeno.

Los AAA generalmente son:

- Más frecuentes
- Asintomáticos
- Infrarrenales
- Con extensión a las arterias ilíacas
- Adquiridos
- Degenerativos
- Verdaderos
- Fusiformes

Diagnóstico

Es eminentemente clínico, casi nunca son motivos de consulta, son asintomáticos.

El médico debe suponer en riesgo a los pacientes de su comunidad por encima de los 60 años, mucho más si tienen otros factores como la hipertensión arterial, el hábito de fumar, entre otros.

Es imprescindible palpar la línea media abdominal de todo paciente

Medios diagnósticos

- Radiografía de tórax: Define si existe dilatación de la aorta a este nivel.
- Ultrasonografía abdominal: Define sus dimensiones y si está o no por debajo de las arterias renales.
- AngioTAC: Se realiza con medio de contraste inyectado en una vena periférica y es más exacto en las dimensiones y extensión.
- Arteriografía por RMN.
- Arteriografía por catéter de Seldinger e imagen en cine o video: Para planificar la estrategia quirúrgica y evaluar el estado de las ilíacas y las arterias viscerales.

Complicaciones del AAA

- Rotura en el espacio retroperitoneal: El hematoma resultante queda contenido momentáneamente y permite en ocasiones que el enfermo llegue al hospital, sea estudiado de forma emergente y se opere para salvar su vida. Con el aneurisma roto la mortalidad operatoria es elevada. En 1 de cada 3 AAA la rotura es su primera manifestación.
- Rotura libre en la cavidad abdominal: El peritoneo posterior no resiste la presión del aneurisma y su hematoma, se rompe y sobreviene la hemorragia dentro de la cavidad abdominal con exanguinación y muerte casi inmediata.
- Trombosis repentina y completa. Produce un cuadro de isquemia aguda de ambos miembros inferiores (capítulo 12).
- Trombosis lenta y solapada: Ocurre en 10% de los AAA. Desencadena una enfermedad de Leriche, es decir, una EAP de ambos miembros inferiores.
- Embolia periférica: Parte de su contenido trombótico, se desprende hacia una extremidad y determina un cuadro de isquemia aguda (capítulo 12).
- Fístula aortoduodenal primaria: Penetración del AAA en la vecina pared duodenal con sangramiento digestivo alto. Habitualmente existe una crisis de advertencia y si no se piensa en esta posibilidad, sobreviene en pocos días la hemorragia masiva definitiva.

- Otras complicaciones: Cuadros clínicos raros y de más difícil diagnóstico por penetración, rotura y sangramiento en estructuras vecinas: uréter, vejiga, vena cava inferior, sigmoides, entre otros.

Tratamiento

Se ha dicho con frecuencia que todo AAA diagnosticado debe ser operado. También se refiere que el momento para la cirugía debe ser “un segundo antes de romperse”, lo que no es muy demostrativo pero nada práctico.

El paciente debe evaluarse de forma electiva, como para cualquier tipo de cirugía, incluso con mayor detalle dada la edad avanzada en la que se presenta el AAA, así como los riesgos de una operación de gran cirugía.

En estos caminos, buscando el candidato para que reciba el beneficio del tratamiento quirúrgico electivo, se han establecido tres premisas como punto de partida para continuar con los detalles de la evaluación preoperatoria:

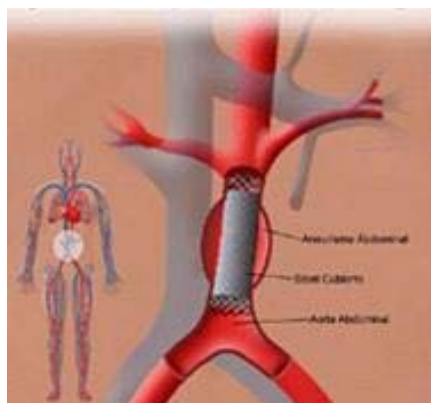
1. Edad alrededor de 60 años: Es obvio que resulta mucho mejor por ejemplo, operar un enfermo de 62 que uno de 74.
2. Ausencia de cardiopatía: Se establece que la ecografía debe mostrar una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) igual o superior de 50%.
3. Diámetro transversal del aneurisma de 5 cm o más: Se conoce que con estas dimensiones la posibilidad de rotura está más cercana.

La intervención clásica consiste en la sustitución del segmento dilatado por una prótesis vascular de dacrón o de PTFEe.



*Prótesis de dacrón sustituyendo el AAA
El saco se sutura por encima de la prótesis.*

También ya se realiza cada vez con mejores resultados y menos tiempo, pero aún de forma muy costosa, la implantación a través de la arteria femoral de un *stent* revestido de prótesis de manera de excluir el AAA de la circulación. Es la cirugía llamada endovascular.



*Stent revestido de dacrón colocado en la aorta infrarrenal.
Se introduce por un catéter desde la arteria femoral.*

Preguntas a responder

1. Concepto de aneurisma.
2. ¿Cuál es el aneurisma más frecuente y cuáles son sus características más comunes?
3. ¿Por qué es importante palpar la línea media abdominal?
4. ¿Cuál es el síntoma fundamental del aneurisma de la aorta abdominal y cuáles sus complicaciones más graves?
5. Menciones cinco factores de riesgo en el aneurisma de la aorta abdominal.
6. ¿Se operan todos los aneurismas de la aorta abdominal?

BIBLIOGRAFÍA

- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.
- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, 1983.
- Angiología y Cirugía Vascular. Colectivo de autores. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 1988.
- [Aortic Aneurysm](#)
- [Circulatory Problems Center](#)
- <http://www.aha.org/>
- <http://www.mayoclinic.org/>
- <http://mediccreview.medicc.org/>

CAPÍTULO 7. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Prof. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Establecer el concepto de EAP y equiparlo con la enfermedad coronaria y la cerebrovascular extracraneal.
2. Saber cómo se edifica un ateroma y su historia natural.
3. Precisar los cuatro períodos en que se estudia.
4. Conocer las características de las extremidades que sufren de EAP.
5. Enfatizar en la necesidad de buscar los pulsos periféricos como elemento imprescindible en el diagnóstico.
6. Establecer que la paroniquia puede ser la primera manifestación de una enfermedad arterial
7. Conocer las siete primeras causas de la EAP y sus diferencias.
8. Precisar los elementos del tratamiento preventivo, médico y quirúrgico.

Concepto

La enfermedad arterial periférica se define como aquella que afecta las arterias de las extremidades, en particular las inferiores. En su desarrollo nos referiremos a la enfermedad que afecta desde la aorta abdominal hasta la arteria pedia.

Algunas precisiones

El concepto de enfermedad arterial periférica (EAP) surge a partir del intento de darle un nombre similar y categoría propia a la presencia de la aterosclerosis obliterante (AEO) en los miembros inferiores y precisar que es su tercera localización preferencial. Antecedida en primer lugar por la enfermedad arterial coronaria y en segundo por la enfermedad arterial cerebrovascular.

El término EAP, del inglés *peripheral arterial disease* (PAD) que lo encontraremos de forma más generalizada en la literatura a partir de diciembre de 2005, se refiere de forma específica a la aterosclerosis de los miembros inferiores y deja fuera algunas otras posibles causas.

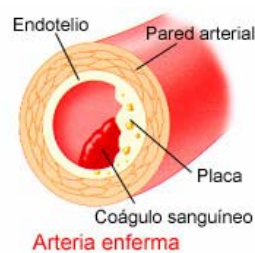
Por lo tanto, debemos precisar que si bien la aterosclerosis es casi la totalidad de las enfermedades de las arterias de los miembros inferiores con algo más de 90%, no debemos olvidar que existen otras posibles causas, de manera que cuando nos referimos a EAP y utilizamos la aterosclerosis para explicar su historia natural, no dejamos de conocer que existen otras entidades que también enferman las arterias de las extremidades.

Sinonimia

Como el término EAP es relativamente nuevo y aún está generalizándose, debemos recordar que otros nombres han sido utilizados:

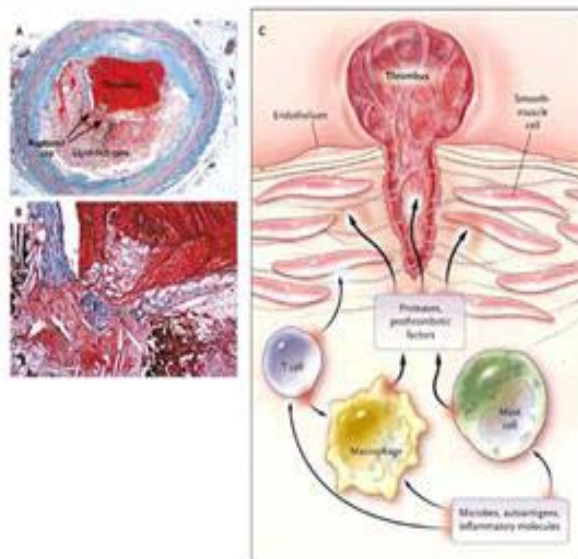
- Enfermedad arterial de las extremidades
- Enfermedad aterosclerótica de los miembros inferiores
- Síndrome de insuficiencia arterial crónica de las extremidades inferiores
- Enfermedad arterial de las extremidades y otras similares.

El ateroma y su historia natural



Sin adelantarnos a la ya conocida marca genética de la enfermedad y sus bien establecidos factores de riesgo podemos aproximarnos a la edificación del ateroma.

El LDL-colesterol, elevado en sangre, invade el endotelio arterial, lo penetra, se deposita en su vecindad y comienza a oxidarse por la acción de los radicales libres, por lo que se torna antigénico.



Los monocitos circulantes en la sangre, mediante moléculas mediadoras, “reconocen” esta trasgresión y también invaden la base del endotelio para liberarlo de las inoportunas moléculas antigénicas de LDL-colesterol oxidado.

Los monocitos convertidos en macrófagos tratan de deshacerse de las LDL oxidadas y las fagocitan.

Un macrófago lleno de vacuolas de LDL se reconoce como una “célula en espuma” que al apelotonarse unas con otras, dan lugar a la “estría grasa”, que es como la “primera piedra” para el edificio ateroma.

Toda una serie de moléculas, mediadores químicos, elementos formes de la sangre y otros, dan lugar a una evidente inflamación de las áreas vecinas y a la organización de las “estrías grasas” en “placas perladas” y de ahí sucesivamente hasta el real ateroma, que crece, hace relieve dentro de la luz arterial, disminuye su luz y por lo tanto el flujo que ella conduce. También el calcio se incorpora y hace perder elasticidad a la pared arterial.

El ateroma no crece y crece hasta ocluir totalmente la arteria. En realidad llega un momento en su desarrollo desordenado pero continuo, que comienza a romperse, fragmentarse, hendirse, ulcerarse, desprenderse. Todas estas posibilidades finales reciben el nombre de inestabilidad del ateroma.

En estas circunstancias, las plaquetas acuden al llamado químico del colágeno expuesto, se adhieren a él y se agregan entre sí. El resultado es un trombo final que termina ocluyendo la arteria enferma o embolizando hacia sus territorios de irrigación.

La inestabilidad del ateroma da lugar a los cuadros finales de la enfermedad arterial por aterosclerosis obliterante en cualquiera de sus tres localizaciones preferenciales: coronaria, cerebral o de las extremidades. Las trombosis y las embolias, en el curso final de la inestabilidad del ateroma, son los temibles protagonistas terminales de discapacidad y muerte.

Períodos de la EAP

Son cuatro y se identifican con números romanos:

- I. Asintomático
- II. Claudicación intermitente
- III. Dolor en reposo
- IV. Lesión

I. Asintomático

En este período el crecimiento de los ateromas en su conjunto, en un territorio arterial, no ha comprometido las dos terceras partes del suministro de flujo sanguíneo, de modo que el enfermo no presenta síntomas, de ahí su nombre.

De esta manera es un enfermo, pero no un paciente. Al no tener síntomas en sus extremidades, sencillamente no acude al médico. No es un paciente, pero sí está enfermo.

Visto en el plano más amplio, todas las personas que no tengan síntomas en sus miembros inferiores, están en el período asintomático de la EAP, puesto que sin que nos quepa la menor duda, todos tenemos de alguna manera en nuestros sistemas arteriales, por el sólo hecho de vivir, estrías grasas, placas perladas y verdaderos ateromas. Unos más desarrollados, por ser del sexo masculino o más viejos; otros por fumar o tener elevado el colesterol y otros por ser hipertensos o diabéticos.

Pero si a pesar de todo estos “factores de riesgo” adelantadamente enunciados, no han logrado edificar ateromas que lleven a determinado territorio a disminuir el flujo arterial en sus dos terceras partes (66 %) el enfermo no tendrá síntomas.

II. Claudicación intermitente

Continúa el proceso de edificación de los ateromas y llega el momento en que el enfermo tiene una disminución del flujo arterial en determinado territorio de 66% ó más. Resulta entonces que comienza a notar que cuando marcha o camina, a determinada distancia, siente dolor en algún grupo muscular de sus miembros inferiores que lo obliga a detenerse. Está apurado para llegar al trabajo o a alguna actividad, pero sencillamente tiene que pararse.

La demanda que crea el ejercicio muscular durante la marcha es incapaz de ser suplida por la enfermedad, ya avanzada, de las arterias de sus miembros inferiores.

El sólo hecho de detener la marcha, aunque permanezca de pie, hace que de forma lenta y espontánea, sin intervención de medicamentos ni otras acciones, el dolor se alivie y desaparezca y le permita continuarla. Pero a la misma distancia le ocurre de nuevo lo mismo. Esto se llama claudicación intermitente y le da nombre al II período.

Tan importante resulta su reconocimiento y significado que le dedicaremos 6 epígrafes:

A. Concepto

Es la detención de la marcha por la aparición de un intenso dolor muscular en su extremidad. Tan fuerte que no puede continuarla. Tiene que detenerse, por eso es *claudicación*. Se detiene y espontáneamente se alivia en unos minutos. Vuelve a caminar y a la misma distancia le vuelve a ocurrir, por esto *intermitente*.

Esta claudicación intermitente o arterial debe diferenciarse por el médico de asistencia de otras dos claudicaciones de los miembros inferiores, causas frecuentes de consultas: la venosa y la osteoarticular.

Venosa. En este tipo de claudicación de las extremidades, más que dolor, el enfermo siente cansancio, pesantez de las piernas. No puede quedarse de pie. Busca ansiosamente la forma de sentarse y elevar las extremidades, lo que le

produce una mejoría inmediata acompañada de un ¡Ah! como expresión de alivio (capítulo 3).

Osteoarticular. En estas circunstancias el enfermo, quien ha permanecido relativamente inmóvil durante 6, 8 ó 10 horas durante el sueño nocturno, se levanta en la mañana completamente adolorido. Le duelen todas sus grandes articulaciones, en particular, caderas y rodillas, así como también los tobillos y la espalda. La expresión más socorrida al acudir a la consulta es: Me levanto “molido”.

Sin embargo, en la medida que transcurren las horas de la mañana, en la medida que “entra en calor” comienza a aliviarse lenta y sostenidamente, para completar diciendo: Me levanto “molido”, pero cuando “entro en calor” me alivio.

Este paciente cuando se sienta en la silla del consultorio asegura sus manos en su espaldar o en la mesa para lograr sentarse acompañado con una suerte de quejido: ¡Ayyyyyy! Cuando se le invita pasar a la mesa de reconocimiento repite el quejido al incorporarse. El dolor osteoarticular se evidencia al cambio de posición.

B. La claudicación intermitente es patognomónica de enfermedad arterial

Si durante el interrogatorio precisamos con el enfermo que presenta una claudicación intermitente, podemos asegurar que tiene una enfermedad arterial periférica. Es exclusiva, única, particular, singular, característica.

Nada de problemas de ligamentos, músculos, articulaciones o neuritis. Si tiene que detenerse, se alivia espontáneamente y vuelve el dolor a detener su marcha, tiene una claudicación intermitente y por lo tanto una EAP.

Desde el interrogatorio, sin hacer aún el examen físico, sabemos que tiene sus arterias enfermas, una EAP.

C. La claudicación intermitente es progresiva

Después que se evidencia, al transcurrir el tiempo cada vez se hace más corta y por lo tanto más intolerable. Mientras más enferma está la arteria, menos distancia camina el enfermo.

De ahí que se identifiquen dos momentos en este II período:

- a. Claudicación abierta, en la que el enfermo camina más de 200 metros antes de claudicar.
- b. Claudicación cerrada, en la que el enfermo no logra caminar 200 metros sin detenerse.

Es importante precisar con el enfermo que la distancia aproximada de claudicación de su marcha es en un terreno horizontal. Subiendo pendientes o escaleras, aparece mucho más rápido y nos hace perder exactitud.

Desde el interrogatorio podemos establecer, cuán grave está el paciente. Es obvio que en el momento, la EAP está más avanzada.

D. El grupo muscular que claudica indica enfermedad de la arteria que está por encima

De esta manera si el enfermo indica que el dolor es en la cadera, establecemos que la mayor afectación está en el sector aortoiliaco. Si refiere el dolor a las masas musculares de la pantorrilla el eje más enfermo es el femoropoplíteo; sin embargo, si el dolor que lo detiene se localiza en el pie, entonces las arterias tibiales son las más afectadas.

Así los estudiosos han establecido tres topografías para la claudicación:

Tipo 1. Claudica la cadera. Afectación aortoiliaca.

Tipo 2. Claudica la pantorrilla. Afectación femoropoplítea.

Tipo 3. Claudica el pie. Afectación de tibiales.

Con alguna frecuencia, el médico de familia se encontrará con un paciente que claudica de ambas caderas. Entonces es muy probable que tenga obstruida la aorta abdominal, original, o de un aneurisma que la afecte.

Si por la edad del enfermo se presume tenga vida sexual activa, debe interrogarse en este aspecto, y casi con seguridad admitirá que tiene impotencia sexual. Es que además de la afectación de sus ejes ilíacos primitivos y externos, también sus hipogástricas, las ilíacas internas, están involucradas.

Estamos ante la presencia del grado extremo del tipo I, la enfermedad de Leriche:

- a. Claudicación intermitente de ambas caderas.
- b. Impotencia sexual
- c. EAP de ambos miembros inferiores con ausencia de todos sus pulsos debido a la obstrucción de la aorta abdominal.

Desde el interrogatorio podemos establecer, al conocer el grupo muscular que claudica, cuál arteria es la más afectada.

E. El grupo muscular que claudica enmascara la enfermedad de otras arterias menos afectadas.

En efecto, es fácil entender que si el eje ilíaco derecho está afectado en 90% y el izquierdo en 75%, cuando el enfermo camine, por ejemplo, 100 metros, se detendrá por dolor en su cadera derecha, y la izquierda no continuará caminando. Es un solo enfermo.

De ahí que:

- a. La claudicación de un miembro inferior puede enmascarar la EAP menos avanzada del otro miembro.
- b. La claudicación de un miembro inferior puede enmascarar la enfermedad arterial coronaria.

- c. La claudicación por angina cardíaca puede enmascarar la EAP en las extremidades.

En resumen, se evidencia en la clínica, la arteria más enferma, pero las restantes y son tres localizaciones: coronaria, cerebral y periférica, están también afectadas.

Desde el interrogatorio podemos asegurar que el paciente que consulta por una claudicación intermitente de sus miembros inferiores es un fuerte candidato al infarto cardíaco y la trombosis cerebral.

F. Del diagnóstico de claudicación intermitente dependerá la extremidad del paciente y su calidad de vida.

Si no se identifican en la consulta inicial las características semiológicas de la claudicación intermitente, si no se tiene en cuenta que su presencia indica EAP, si no se recuerda que es progresiva; si se le confunde con otras enfermedades; entonces más temprano que tarde, el enfermo perderá la extremidad en detrimento de su calidad de vida.

III. Dolor en reposo

El crecimiento lento y progresivo de los ateromas en determinado sector arterial, permite en el tiempo el desarrollo de colaterales, lo que no ocurre en las oclusiones agudas o súbitas.

Las colaterales se desarrollan por el efecto del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF: Vascular Endotelial Grow Factor) un mediador químico que por excepción puede llegar a estar tan presente en algún enfermo que las colaterales que desarrollará prácticamente suplirán el suministro de la arteria original. Este mediador químico se ha utilizado como tratamiento, inyectado localmente en el interior de las arteriales ocluidas, para favorecer el desarrollo de colaterales.

Lo habitual es que los enfermos solo logren desarrollar algunas pocas colaterales que traten de suplir de alguna manera el grave déficit sanguíneo.

Es frecuente que el ateroma, a punto de casi completar la oclusión arterial, se torne inestable y un trombo fresco, disparado por las plaquetas y la fibrina, concluya la obstrucción. Llegado este momento, el tronco arterial está ocluido y las pocas colaterales a duras penas sostienen la presencia de la extremidad que ha perdido su función.

Ya el enfermo no puede caminar, el dolor que aparecía al caminar se ha vuelto constante. Está en *dolor de reposo*. Es la etapa de “claudicación a cero metros”. Es un dolor sostenido que anuncia la inminencia de la aparición de la lesión, por lo que también se denomina “dolor pretrófico”.

El enfermo, además de tener un insoportable y continuo dolor, ni come ni duerme, pues al hacerlo se le aumenta. En el primer caso por el desvío de sangre hacia el proceso de la digestión que agrava la isquemia de la extremidad. Al dormir, las

contracciones cardíacas son menos intensas y frecuentes y disminuye aún más la irrigación del área comprometida. La situación es desesperada.

En un intento de encontrar alivio, saca la extremidad de la cama y la cuelga. Sin saberlo, buscando una posición que lo alivie, al colocar la extremidad en declive, el enfermo sitúa su extremidad a favor de la gravedad y esto inicialmente favorece un tanto la llegada de sangre y de alguna manera logra dormir a ratos.

El pie adquiere un color de langosta hervida, enrojecido, pero frío y seco. También se torna edematoso por el continuo declive.

El edema compromete las colaterales, la progresión de la enfermedad también afecta sus orificios de salida o entrada del tronco arterial cada vez más enfermo y ya todo está prácticamente perdido.

IV. Lesión

Con el tronco arterial severamente comprometido y las colaterales escasas y también afectadas, aparece la lesión isquémica. Su forma inicial es la úlcera y la siguiente y final, la gangrena, que indica la amputación.

La úlcera isquémica se localiza en el dorso del pie y en la punta de los dedos. Es pequeña, parece una verdadera quemadura de cigarro, con la piel que la recubre de color negruzco y cuando se pierde deja un fondo extremadamente pálido. Puede haber varias en el mismo pie, incluso puede haber varias en ambos pies. Son extraordinariamente dolorosas y su presencia nos está indicando que la extremidad se está perdiendo (capítulo 5).

Si estas lesiones se extienden y unen, ya la gangrena, parcelaria o extensa, ha aparecido.

Examen físico

En la medida que la irrigación sanguínea se deteriora, las estructuras a las que está destinada, igualmente se deterioran. La extremidad comienza a afectarse, a sufrir de una evidente involución.

La piel isquémica, además de fría y pálida, es prolífica en signos físicos:

Las glándulas sudoríparas, al no recibir sangre dejan de producir sudor y el resultado es una piel seca. (Anhidrosis)

Las glándulas sebáceas, cuando no reciben sangre dejan de producir su lubricante, de manera que se evidencia una piel deslustrada y áspera. También descamada, engrosada, acartonada. La piel pierde su textura normal.

Los folículos pilosos, que a diferencia de las anteriores microscópicas estructuras, sí muestran sus vellos, no reciben sangre por lo que comienzan a caerse. Los vellos inicialmente son ralos y finalmente desaparecen, mostrándose la alopecia.

Las uñas, que son las estructuras más distales de la extremidad, se tornan vulnerables a la isquemia, por lo que es frecuente que se “entierren”, o aparezcan

a su alrededor, o en su lecho, pequeñas lesiones, inflamaciones, abscesos, infecciones, que en su conjunto reciben el nombre de paroniquias, donde paro significa proximidad y niquia se refiere a uña.

Los espacios interdigitales son especialmente proclives a las micosis que en estado de isquemia se tornan peligrosas puertas de entrada de infecciones catastróficas.

Otras lesiones de piel, como pequeñas cortaduras, golpecitos sin importancia aparente, arañazos, pinchazos, rasponazos, rozaduras de zapatos apretados, se convierten en ulceraciones crónicas de localización atípica, mal llamadas traumáticas, que no cicatrizan por estar comprometida la irrigación de la piel de la extremidad y pueden comprometer su viabilidad.

Los músculos involucionan por el deterioro en su irrigación, además de su falta de ejercicio por limitaciones de la marcha. Aparece hipotrofia, hasta la más evidente atrofia muscular.

Lo más importante al examen físico es la búsqueda y localización de los pulsos arteriales.

Existe una enraizada tendencia en todo alumno y profesional joven a restarle importancia a este importante hallazgo en el examen físico, de manera que se escribe con frecuencia después de un examen superficial o veloz: “todos los pulsos arteriales, presentes y sincrónicos”, como si siempre, o casi siempre, todos estuviesen presentes.

En realidad, muchas veces, los pulsos de las extremidades faltan por diversos motivos, el más frecuente: la EAP.

Debemos llamarnos a capítulo y no dejarnos llevar por el facilismo.

Los pulsos arteriales deben buscarse con todo rigor en el examen físico de cualquier paciente.

El enfermo que sufre de una EAP tiene los latidos de sus pulsos arteriales de su extremidad enferma, disminuidos o ausentes.

Una historia trágica y desafortunadamente frecuente

Conocidos los períodos de la EAP y sus hallazgos al examen físico, pasaremos a relatar una trágica historia de casi todos los días.

Paciente masculino de 57 años, fumador de 2 cajetillas diariamente, obeso, hipertenso, probablemente diabético y con hipercolesterolemia, pues ni él mismo

conoce que tiene su aorta abdominal ocluida y sufre de una enfermedad de Leriche.

Fuma en la mañana uno o dos cigarrillos antes de desayunar exageradamente con huevos, tocino, mantequilla. Fuma otro cigarrillo mientras llega a buscarlo el chofer de la empresa de la cual es funcionario.

Tocan a su puerta, sale y en el paso número 9 ó 10 entra en el auto. Llega a la empresa, da igualmente unos 10 pasos hasta el ascensor que lo lleva al cuarto piso. Allí realiza su trabajo, sentado, con aire acondicionado, tenso por sus grandes responsabilidades y contrariedades, fuma continuamente.

En el curso de los últimos seis meses ha notado que la uña del dedo grueso del pie derecho se ha enterrado en varias oportunidades y ahora lo ha molestado de nuevo por lo que decide buscar ayuda médica.



Uña del pie encarnada

El médico lo ve y ante la demanda del enfermo que le pide le “saque la uña” pues lo ha molestado frecuentemente en los últimos meses, anestesia su dedo y le extrae la uña.

Al día siguiente el paciente acude de nuevo para curar la zona, pero no ha dormido nada por el intenso dolor que no se alivió con ningún analgésico. La zona está muy pálida, los otros dedos están un tanto cianóticos. En el curso de los días todo el antepié se vuelve casi negro y el médico asustado y perplejo por la evidente gangrena, lo remite al Hospital donde lo amputan esa misma noche, a nivel del muslo, casi a nivel del pliegue inguinal al faltarle ambos pulsos femorales.

El médico, sin pretenderlo ni desearlo, colocó al enfermo en el período IV de la EAP y el paciente perdió su extremidad.

Enseñanzas

1. La paroniquia puede ser la primera manifestación de la EAP, porque hay personas que no claudican. Este caso por sus hábitos de vida, otros porque no

deambulan al tener limitaciones físicas: operados de cadera, ciegos, sordos, sufren de artritis.

Ante cualquier enfermo que consulte por paroniquia debemos buscar la presencia de sus pulsos. Si los tiene, entonces es otra la causa de su uña enterrada: zapato apretado, uña mal recortada, un pisotón en el baile...

2. Antes de realizar cualquier intervención en una extremidad debemos asegurarnos de que los pulsos periféricos estén presentes. Ejemplos de intervenciones: extracción de uñas, biopsias de piel, resección de várices, lipomas, quistes, gangliones, correcciones de dedos, entre otros.

Patogenia

La causa de la EAP es solamente una para las nuevas tendencias, pero es muy útil tener presente otras menos frecuentes, aunque también importantes:

1. **Ateroesclerosis obliterante**: esta es la más importante. Más de 90% de las ocasiones, ocurre alrededor de los 60 años. Relación hombre/mujer: 5/1-2. Estas serán casi siempre diabéticas o hipertensas ambas. Preferencia por los miembros inferiores.
2. **Tromboangitis obliterante**. Sólo 5% de los enfermos con EAP. Propia del hombre-joven-fumador que enferma sus venas superficiales y profundas, periféricas o viscerales, así como las arterias de mediano calibre en sus cuatro extremidades.

A partir de aquí, el 5% restante:

3. **Arteritis**. Enfermedad de las extremidades, preferentemente superiores, de la mujer joven que sufre de crisis de Raynaud y sugiere colagenosis, en particular esclerodermia y lupus.
4. **Aneurismas**. Con predilección del sector aortoiliaco y la arteria poplítea. Más de 90% se rompe con sangrado y peligro para la vida, pero poco menos de 10 % evoluciona hacia la lenta trombosis y desencadenan EAP de ambas caderas en el primer caso, o de las pantorrillas en el segundo (capítulo 6).
5. **Insuficiencia arterial aguda**. Casi siempre por embolia. Después del cuadro de oclusión súbita de una arteria de los miembros inferiores, inicialmente sana, pero resuelta solo parcialmente, puede quedar una claudicación intermitente como manifestación de una EAP (capítulo 12).
6. **Fístulas arteriovenosas**. La comunicación patológica entre una arteria y una vena de las extremidades, casi siempre producida por heridas penetrantes, roba la sangre que debe llegar a ella desencadenando la claudicación intermitente. La sangre secuestrada retorna a través de un cortocircuito que llevará más temprano que tarde a la insuficiencia cardíaca por gasto aumentado o la endocarditis bacteriana. Recordar auscultar las heridas en trayecto vascular (capítulos 2 y 6).

7. **Compresiones extrínsecas.** Cualquier compresión que afecte el calibre de una arteria disminuye su flujo y puede producir *claudicación intermitente*. El sector más comprimido es el axilosubclavio, en la salida torácica y mucho más frecuentemente por una costilla cervical supernumeraria. En este caso la *claudicación* es de miembros superiores: al peinarse, tender la ropa, sostenerse en el ómnibus, o trabajar con los brazos elevados como los estomatólogos, pintores y mecánicos. Es frecuente el soplo sistólico por compresión extrínseca en la fosa supraclavicular.

Tratamiento

Puede ser preventivo, médico y quirúrgico.

- **Preventivo y médico:** Se presentan en el capítulo 10 basándose en los factores de riesgo.
- **Quirúrgico:** Cuando a pesar de todas estas medidas el enfermo entra en fase de claudicación cerrada (período IIb) debe comenzar a pensarse en esta posibilidad de tratamiento y remitir al enfermo a un centro con Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Existen numerosos procedimientos diagnósticos, invasivos o no, con ventajas y desventajas, para precisar el sitio, extensión y características de la obstrucción.

De igual manera existen diversos procedimientos quirúrgicos destinados a mejorar el flujo arterial a una extremidad.

Puede mejorarse el flujo de las colaterales por medio de la simpatectomía, mientras que el flujo troncular se mejora desobstruyendo la arteria enferma o derivándola mediante el procedimiento denominado by pass o puente.

Más recientemente el desarrollo de endoprótesis ha permitido realizar revascularizaciones, especialmente en las zonas de aorta e ilíacas, por la vía endovascular, con mucho menos tiempo y riesgos, aunque con costos aún muy elevados.

Preguntas a responder

1. Concepto de enfermedad arterial periférica (EAP).
2. Explique en pocas palabras la formación de un ateroma.
3. ¿Qué es la inestabilidad del ateroma y qué importancia tiene?
4. Mencione los cuatro períodos de la EAP.
5. Explique la claudicación intermitente y sus características.
6. ¿Cuáles son los hallazgos clínicos en un miembro inferior que sufre de EAP?
7. ¿Qué importancia concede a la paroniquia?
8. ¿Cuándo se puede realizar cualquier operación en una extremidad?

9. Mencione 7 causas de enfermedad arterial en las extremidades.
10. ¿Qué posibilidades de tratamiento tiene la EAP?

BIBLIOGRAFÍA

- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.
- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, 1983.
- Angiología y Cirugía Vascular. Colectivo de autores. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 1988.
- Circulatory Problems Center
- Aortic Aneurysm,
- <http://www.aha.org/>
- <http://www.mayoclinic.org/>
- <http://mediccreview.medicc.org/>

CAPÍTULO 8. ENFERMEDAD ARTERIAL CEREBROVASCULAR EXTRACRANEAL

Prof. Lilia Esperanza Chércoles Cazate

Objetivos

1. Precisar el concepto de Enfermedad arterial cerebrovascular extracraneal (EACVE) y sus causas más frecuentes.
2. Definir las formas anatomopatológicas mas frecuentes y las manifestaciones clínicas específicas de cada uno de los territorios afectados: carotídeo y vertebral.
3. Conocer los períodos de la EACVE de localización carotídea para identificar el desarrollo y pronóstico de la enfermedad.
4. Determinar las diferentes formas de tratamiento así como destacar la importancia del tratamiento preventivo.
5. Enfatizar la necesidad absoluta de auscultar las arterias carótidas en todo examen físico en busca de soplos patológicos.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen en todo el universo la tercera causa de muerte, al tiempo que son causas de discapacidad e invalidez tempranas. Ellas tienen su origen dentro o fuera del cráneo, de ahí que se clasifiquen en intracraneales y extracraneales.

La enfermedad arterial cerebrovascular extracraneal (EACVE) abarca los diferentes cuadros clínicos que se desarrollan cuando el territorio arterial enfermo es el de arterias carótidas y vertebrales.

Actualmente se conoce, que esta localización extracraneal es la causa de más de 50 % de los episodios cerebrovasculares.

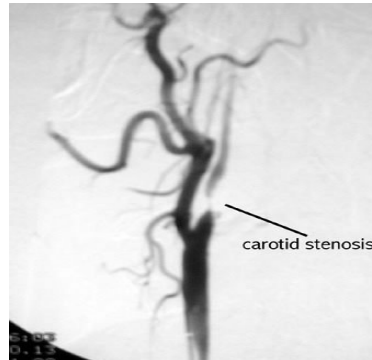
Concepto

Podemos definir la EACVE como los cuadros clínicos determinados por la disminución del flujo arterial cerebral que tiene su origen en las arterias carótidas y vertebrales. Estos cuadros pueden variar desde ser fugaces, sin dejar secuelas, hasta ser permanentes cuando determinan invalidez del enfermo, incluso su muerte.

Causas

- **Desde el punto de vista anatómico**

La estenosis de las arterias carótidas, casi siempre por ateromas. Es la situación anatómica más frecuente que puede ocasionar un cuadro de EACVE, cuando el tronco arterial tiene afectado más de las dos terceras partes de su luz y empieza a producir cambios hemodinámicos locales y a distancia, en el SNC del interior del cráneo.



Estenosis

La trombosis es otra de las causas, pero su cuadro es agudo y se instala en una arteria previamente estenosada por aterosclerosis, cuando el ateroma se desestabiliza. Por ejemplo una deshidratación o hipotensión, concentran la sangre o hacen más lento su movimiento y por lo tanto la inestabilidad del ateroma produce la oclusión súbita de la arteria que asciende al cráneo, cuya evolución y pronóstico son muy graves.

La embolia también se puede presentar como causa de EACVE. Puede partir de de la propia arteria carótida y también del corazón.

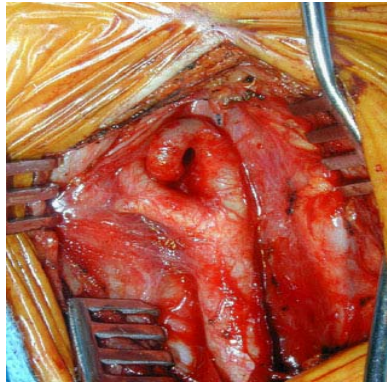
Una carótida enferma con placas de ateromas puede ocasionar émbolos, debido a ulceraciones de estas placas en las que puede ocurrir un desprendimiento del material ateromatoso, es la ateroembolia.

De hecho, muchas de las isquemias transitorias no son solamente producto de serios trastornos hemodinámicos, sino también de microembolias desprendidas del ateroma carotídeo que se impactan en las pequeñas arterias del interior del encéfalo.

De igual manera, un corazón enfermo puede ser causa de embolias tal como se precisa en el capítulo 12.

La acodadura y el enrollamiento, se producen cuando la arteria se alarga debido a una hipertensión arterial severa de muchos años de evolución. El alargamiento termina acodándose y en el grado extremo, enrollándose y se evidencia como una tumoración visible delante del músculo esternocleidomastoideo, que late, se expande y hasta puede tener un soplo sistólico, por lo que semeja un aneurisma, que es infrecuente en la arteria carótida.

La acodadura también puede presentarse de forma congénita.



Acodadura

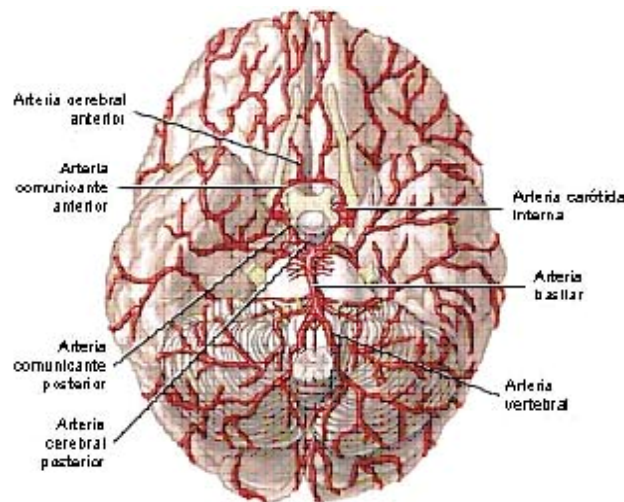
Las dilataciones o aneurismas, ya estudiados en el capítulo 6, son muy frecuentes en la aorta abdominal y por extensión en las ilíacas, así como en las arterias poplíteas donde casi siempre son bilaterales; sin embargo, son excepcionales en las arterias carótidas, pero cuando están presentes, existe el riesgo de desprendimientos del material trombótico de su interior, que migre al interior del cráneo y afecte gravemente el encéfalo.

➤ **Desde el punto de vista de las enfermedades**

- Ateroesclerosis obliterante. Como en la EAP, 90 % de los casos produce una estenosis casi siempre en la carótida primitiva, poco antes de su bifurcación.
- Embolias: Placas de ateromas desprendidas de la propia arteria enferma o a punto de partida de un corazón enfermo
 - Fibrilación auricular
 - Infarto del miocardio
 - Arritmias
 - Valvulopatías aórtica o mitral
 - Endocarditis bacteriana
 - Cirugía cardiovascular.
 - Mixoma de aurícula
- Elongación, acodadura y enrollamiento de las arterias por hipertensión arterial.
- Tumoraciones extrínsecas.
- Arteritis específicas (sífilis, colagenosis) y no específicas.
- Arteritis de Takayasu: en general mujeres jóvenes, de ascendencia japonesa, portadoras de cataratas.

Cuadro clínico

Es diferente según se afecte el territorio de la arteria carótida o vertebral.



Arteria carótida primitiva

Anatómicamente tiene un origen diferente de cada lado.

La derecha nace por detrás de la articulación esternocostoclavicular de ese lado como rama ascendente de la bifurcación del tronco arterial braquiocefálico, que también emite de forma casi horizontal y hacia afuera, la arteria subclavia.

Del lado izquierdo la arteria carótida primitiva nace como segunda rama del arco aórtico, tiene una porción intratorácica y es unos centímetros más larga que la derecha.

Ambas ascienden por delante del músculo esternocleidomastoideo y forman parte del paquete vasculonervioso del cuello, junto con la vena yugular interna y el nervio neumogástrico, vago, o (X) par.

Tiene un diámetro promedio de unos 7 mm.

Un centímetro por encima de los cartílagos de la laringe se divide en dos ramas: interna y externa, que es el sitio preferente para su obligada auscultación.

La externa busca hacia fuera y arriba, la glándula parótida y en su intimidad se divide en temporal superficial y maxilar interna para irrigar el cuero cabelludo, músculos masticadores y cara.

La carótida interna se introduce por la base del cráneo y ya en su interior, contribuye con sus ramas terminales a conformar el polígono de Willis, con frecuencia un heptágono, que en general anastomosa ambas carótidas internas entre sí, así como con las vertebrales.

La carótida interna es responsable de la irrigación de los dos tercios anteriores de los hemisferios cerebrales, con sus áreas motoras y sensitivas, los ojos y los oídos, lo que explica el cuadro clínico.

Síntomas

Motores: Pesadez para los movimientos del cuerpo, del hemicuerpo contrario a la carótida enferma.

Sensitivos: Calambres o adormecimiento, entumecimiento del hemicuerpo contralateral.

Visuales: Amaurosis fugaz, del mismo lado que se encuentra la carótida afectada, o sea ipsilateral. Muy sugestiva y frecuente.

Auditivos: Zumbidos del oído del mismo lado.

Signos

Examen neurológico:

- Fuerza muscular disminuida en el hemicuerpo contralateral, hasta la hemiplejía.
- Alteraciones de la sensibilidad, paresias y hemiparesias del lado contrario a la carótida enferma.

Examen del cuello:

- Inspección: Cara anterolateral del cuello, puede ser normal o estar presente una tumoración que late por acodadura o enrollamiento y más raramente aneurismas.
- Palpación: La disminución de la intensidad del pulso carotídeo es difícil de precisar, en ocasiones un thrill sistólico, nos sugiere una estenosis, casi siempre por ateroma. Si hay una tumoración pulsátil hay que precisar su expansión. Es muy difícil diferenciar, por la palpación, si es una acodadura-enrollamiento o un aneurisma, lo que se hará por ultrasonografía.
- Auscultación: Se puede auscultar a nivel de carótida primitiva o en su bifurcación un soplo sistólico que nos habla de su posible estenosis.

EN TODO EXAMEN FÍSICO HAY QUE AUSCULTAR LAS ARTERIAS CARÓTIDAS EN EL CUELLO

Arteria vertebral

Surge de la cara superior de la arteria subclavia, por dentro de los músculos escalenos. Tiene un diámetro entre 3 y 3,5 mm.

En su recorrido hacia la región posterior del cuello busca el agujero de la apófisis transversa de la 6ta vértebra cervical, para así ascender a través de ellos y penetrar al cráneo uniéndose a la del lado opuesto y formar un tronco único y medio, el tronco basilar.

Es una arteria que no puede palparse, apenas auscultarse, e incluso de difícil localización mediante la ultrasonografía.

Es responsable de la irrigación del tercio posterior de los hemisferios cerebrales con la cisura calcarina, donde se integra la visión, así como el cerebelo y el tallo encefálico. Contribuye con sus ramas a crear el polígono de Willis.

Síntomas

- Visuales. Trastornos binoculares: Diplopía
- Disfagia
- Vértigos, mareos, trastornos del equilibrio.
- Trastornos de los esfínteres.
- Síntomas motores y sensitivos bilaterales, en ambos miembros inferiores.
- Pesantez para los movimientos de los miembros inferiores
- Calambres o adormecimiento de ambos miembros inferiores.

Signos

Examen neurológico:

- Ataxia
- Fuerza muscular disminuida en ambos miembros inferiores. Paraplejia
- Disminución de la sensibilidad en ambos miembros inferiores. Paraparesia

Examen del cuello:

- Inspección: Prácticamente es negativo, excepto cuando se presenta una tumoración que late y expande hacia la región lateral y algo posterior del cuello y generalmente existe el antecedente de un trauma.

Períodos clínicos de la enfermedad arterial cerebrovascular de localización carotídea

- I. Asintomático
- II. Isquemia cerebral transitoria
- III. Isquemia inestable
- IV. Isquemia definitiva

- I. Asintomático:** Es el paciente que nunca ha tenido síntomas y en ocasión de un examen físico por otra causa que debe incluir la auscultación de sus arterias carótidas en particular cuando tiene 50 años o más, se le detecta un soplo sistólico.

Luego de detectado “accidentalmente” este soplo sistólico, debe indicarse una ultrasonografía de la región, para determinar si el paciente es portador de placas de ateromas que crecen hacia la luz del vaso o de otras enfermedades.

II. Isquemia cerebral transitoria: Es muy frecuente en la medida que asciende la edad. Ha recibido distintos nombres y se han intentado diferentes descripciones. El paciente casi siempre sufre caída de sus pies al perder el conocimiento, lo llevan al policlínico más cercano y muchas veces durante la transportación, o al llegar al centro ya está recuperando la conciencia y con un lenguaje ascendentemente claro pregunta qué ocurrió.

Es mucho más importante en este caso la **auscultación de las carótidas**. Si se ausculta un soplo sistólico a este nivel, nos habla de la existencia de una estenosis, probablemente por un ateroma, casi seguramente responsable del cuadro clínico. El debut de los cuadros de isquemia cerebral transitoria debe iniciar la valoración de la posibilidad del tratamiento quirúrgico.

Una forma muy localizada, pero demostrativa de isquemia cerebral transitoria es la amaurosis fugaz.

III. Isquemia cerebral inestable: En este período el cuadro puede ser similar al anterior, pero se extiende por más de 24 horas o no regresa completamente al quedar algún grado de desviación de la comisura labial o cierta manifestación de paresia o hemiparesia en alguna de sus extremidades.

Si se demuestra que la causa de esta isquemia cerebral es una estenosis de la carótida extracraneal, aún tiene probabilidades de realizarse la endarteriectomía o lograr en los lugares disponibles, la colocación de un *stent*.

IV. Isquemia o stroke definitivo: En este período el paciente se mantiene inconsciente 24 horas o más y en ocasiones no recupera su conciencia. Al examen físico se constata una hemiplejia flácida establecida. Ya no existe probabilidad quirúrgica, ni de *stent*.

Se realizan ensayos cada vez más alentadores que demuestran la utilidad del activador tisular del plasminógeno (aTP), un medicamento endovenoso de actividad fibrinolítica que destruye los trombos recién formados, de manera de revertir el grave cuadro clínico.

Tratamiento

El tratamiento de la EACVE puede ser preventivo, médico, quirúrgico o intervencionista.

- **Preventivo:** Es el más importante y está indicado en principio a todos los estratos de la población, desde la cuna y la escuela.
- **Médico:** Debe entronizarse cuando los factores de riesgo están presentes o han comenzado las crisis de isquemia cerebral transitoria.

Estos dos primeros, comunes a todas las enfermedades arteriales oclusivas independientemente de su localización, están resumidos en el capítulo 10.

Este deber ser el ABC del tratamiento de las enfermedades arteriales para el médico de familia.

Son mucho más importantes que la operación o el *stent*.

- **Quirúrgico:** Es necesario precisar mediante el estetoscopio doppler, radiografía, ultrasonografía duplex, angioTAC o RMN el tipo de lesión y su grado de afectación.

Cuando se trata de una lesión ateromatosa de más de 70% de estenosis, responsable de isquemias transitorias, está indicada en principio la endarteriectomía que consiste en la extracción de la íntima arterial con su placa de ateroma. El cierre se hace generalmente con parche para evitar la constricción de la arteria.

- **Intervencionista:** Con una frecuencia cada vez mayor se invoca la colocación de un *stent* como alternativa a la cirugía.

Preguntas a responder

1. ¿Por qué es necesario realizar la auscultación de las arterias carótidas en todo examen físico?
2. Mencione cinco causas de EACVE incluyendo la más importante.
3. ¿Cómo clasificaría los períodos de EACVE en la afectación de las arterias carótidas?
4. ¿Qué debe hacer el médico de familia cuando asiste a un enfermo con isquemia cerebral transitoria?
5. ¿En la EACVE cuál es el tratamiento más importante?

BIBLIOGRAFÍA

- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995;273:1421-1428.
- Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet 2004;363:1491-1502. [Erratum, Lancet 2004;364:416.]
- Wolff T, Guirguis-Blake J, Miller T, Gillespie M, Harris R. Screening for carotid artery stenosis: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2007;147:860-870.
- Cohen SN, Hobson RW II, Weiss DG, Chimowitz MI, VA Cooperative Study 167 Group. Death associated with asymptomatic carotid stenosis: long-term clinical evaluation. J Vasc Surg 1993;18:1002-1009.

- Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* 2003;108:1278-1290.
- Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.
- Coward LJ, Featherston RL, Brown MM. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid endarterectomy: a Cochrane systematic review of the randomized evidence. *Stroke* 2005;36:905-911.
- Medicare covers percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery concurrent with the placement of an FDA-approved carotid *stent* with embolic protection device. Medicare bulletin 100-3. Baltimore: Centers for Medicare & Medicaid Services. (Accessed March 21, 2008, at
- <http://www.cms.hhs.gov/transmittals/downloads/R53ncd.pdf>.)
- Matsen SL, Chang DC, Perler BA, Roseborough GS, Williams GM. Trends in the in-hospital stroke rate following carotid endarterectomy in California and Maryland. *J Vasc Surg* 2006;44:488-495.
- Feasby TE, Kennedy J, Quan H, Girard L, Ghali WA. Real-world replication of randomized controlled trial results for carotid endarterectomy. *Arch Neurol* 2007;64:1496-1500.
- Abbott AL, Bladin CF, Levi CR, Chambers BR. What should we do with asymptomatic carotid stenosis? *Int J Stroke* 2007;2:27-39.
- Yara Sánchez, JE. ¿Qué debemos hacer frente a una estenosis de la arteria carótida extracraneal? Presentado en el VII Congreso Caribeño de Angiología y Cirugía Vascular ANGIOCARIBE 2002. La Habana. CUBA. 21 al 25 de octubre de 2002. ISBN 959-7164-35-3. Registro 454 a favor de la Bibliografía Médica Cubana en la base de datos CUMED.
- Insuficiencia Cerebral de Origen Extracraneal. [www.portalesmedicos.com/enlaces medicina salud/1003 Temas de Angiología](http://www.portalesmedicos.com/enlaces/medicina_salud/1003_Temas_de_Angiología)

CAPÍTULO 9. PIE DIABÉTICO

Dra. Dalia Sánchez de la Guardia

Objetivos

1. Conocer el concepto de pie diabético.
2. Precisar la clasificación y las modalidades que puede mostrar el pie diabético.
3. Enfatizar en las tres causas que inciden en el desarrollo del pie diabético: isquemia, neuropatía e infección.
4. Conocer los elementos más importantes para la prevención del pie diabético y sus complicaciones.
5. Saber la conducta a seguir con el diabético que ha sufrido un “pinchazo” en la planta del pie.

Diabetes mellitus, pandemia mundial

La diabetes mellitus (DM) constituye uno de los problemas de salud más importantes en el siglo XXI, tanto por su alta morbilidad y mortalidad asociada a sus complicaciones, como por el enorme costo que supone para los pacientes, los familiares y la sociedad, no solo en países desarrollados, sino también en vías de desarrollo.

La prevalencia global de diabetes en el 2003 fue estimada en 190 millones y se espera que para el 2025 estas cifras asciendan a 300 millones, donde 97% de estos corresponde a la DM tipo 2. Con tales datos se justifica calificarla de “pandemia mundial”.

Entre 8% y 13% de los diabéticos desarrollan un pie diabético (PD). Sus complicaciones ocasionan unas 60.000 amputaciones al año en los Estados Unidos. Al menos 15% de los diabéticos presentarán lesiones en los pies a lo largo de su vida. **El pie diabético es la primera causa de ingreso hospitalario en este grupo de enfermos.**

En nuestro país actualmente existen 235 000 enfermos diabéticos conocidos y se supone que exista un número igual de diabéticos no conocidos.

Se calcula que 3,3% de los diabéticos cubanos tipo 2 tiene algún grado de amputación en sus extremidades. Se conoce que un tercio de los diabéticos que han necesitado una amputación mayor de un miembro inferior, pierden el otro en un plazo de 5 años. A pesar de estas elevadas cifras, sólo uno de cada cinco diabéticos amputados llega a utilizar prótesis.

Desde finales de 1960 la DM se encuentra entre las 10 primeras causas de muerte en Cuba, aunque actualmente (2008) es la octava.

Concepto

Es la complicación del pie del paciente diabético que resulta de la incidencia y combinación en distintos grados de diversos factores como manifestación del síndrome diabético: vasculares, neurológicos e infecciosos; casi siempre asociados íntimamente y potencialmente graves para la extremidad y vida del enfermo.

Cada pie tiene 26 huesos, 33 articulaciones y más de 100 tendones, músculos y ligamentos. Al ser las estructuras más distales de la economía, que la mueven y sostienen su peso, resultan particularmente vulnerables cuando les falta la irrigación arterial, tienen nervios enfermos y facilidad de infección.

Clasificación

- I) Vascular
 - a) Microangiopatía
 - b) Macroangiopatía
- II) Neurotrófico
 - a) Osteoartropatía
 - b) Mal perforante plantar
- III) Infeccioso
 - a) Linfangitis sobreaguda
 - b) Celulitis
 - c) Absceso
 - d) Gangrena diabética

Cuadro clínico

I. Pie diabético vascular

I a. Microangiopatía

En ella los vasos que se afectan son los de pequeño calibre: arteriolas y capilares arteriolares, que se ocluyen por el depósito de sustancias mucopolisacáridas.

Los sitios del organismo más afectados por la microangiopatía son los pequeños vasos de la retina, los glomerulos renales, la placenta y los pies.

Por lo tanto, el paciente diabético pierde visión, función renal, embarazos y extremidades por daño de la microcirculación.

Cuadro clínico

En el pie de un diabético con daño de la microcirculación encontraremos alteraciones de las estructuras que dependen de ella para su nutrición como es el caso de la piel, uñas y vellos.

- La piel de los pies se observa seca, no suda (anhidrosis).
- Se observa caída del vello (alopecia).
- Las uñas se presentan engrosadas, deformes, con estrías longitudinales, o infecciones micóticas: onicomycosis. Se evidencian paroniquias.
- También son frecuentes las lesiones por hongos entre los dedos, particularmente los últimos: epidermofitosis.
- Pueden presentarse lesiones mínimas cutáneas, espontáneas o por traumas sin aparente trascendencia, de evolución tórpida y difícil cicatrización.
- Los pulsos del pie, pedio y tibial posterior están presentes y paradójicamente fuertes. Esto se explica porque el flujo del tronco arterial encuentra un obstáculo de salida por la afectación de la microcirculación y nos impresiona más intenso.
- Metabólicamente el paciente suele estar compensado.

I b. Macroangiopatía

Los vasos afectados son los de mayor y mediano calibre como las arterias femorales, poplítea, tibiales y cubitales, las cuales pueden ser examinadas clínicamente.

La macroangiopatía más frecuente en el diabético es la aterosclerosis ocliterante, pero esta a su vez es más intensa, más extensa, más frecuente, más grave, más precoz y más difusa que en la persona no diabética. Esto significa que en el diabético aparecerán las manifestaciones clínicas a una edad más temprana y no solo se afectarán las grandes arterias de los miembros inferiores, sino además, las tibiales y las arterias de los miembros superiores. De hecho, las primeras arterias que se enferman son la tibial posterior y la cubital; por tanto el paciente puede acudir con lesiones isquémicas, tales como necrosis isquémicas o úlceras isquémicas, en sus pies y en sus manos.

Cuadro clínico

- Manifestaciones clínicas en sus miembros inferiores de enfermedad arterial periférica:
 - Claudicación intermitente a la marcha, cada vez más cerrada.
 - Dolor en reposo o neuritis isquémica.
 - Lesiones como úlceras isquémicas y gangrenas isquémicas: lesiones de color negruzco, distales, dolorosas. El dolor puede estar amortiguado, solapado, por la neuropatía concomitante.

- Temperatura disminuida.
- Pulsos disminuidos o ausentes.
- Palidez o eritrocianosis de los pies relacionadas con los cambios de posición de los mismos.
- Anhidrosis de las piernas y pies, por isquemia de las glándulas sudoríparas.
- Piel deslustrada, engrosada, descamada, áspera, por isquemia de las glándulas sebáceas.
- Caída del vello a nivel de las piernas, muchas veces en forma parcelaria: alopecia
- Uñas engrosadas, con micosis
- Parestesias en miembros inferiores
- Atrofia muscular
- Metabólicamente el paciente suele estar compensado.



Pie diabético isquémico

II. Pie diabético neurotrófico

II a. Osteoartropatía diabética

Son las lesiones osteoarticulares degenerativas que se presentan en el pie del diabético, cuando falta el necesario trofismo de los nervios sanos. Entre las más frecuentes tenemos:

- Osteoporosis
- Osteolisis
- Afinamientos de los metatarsianos. A los Rayos X parecen caramelos “a medio chupar”.
- Secuestros óseos
- Fracturas patológicas
- Pie de Charcot: verdadero derrumbe de la arquitectura del pie, con pérdida de sus arcos, sus relaciones anatómicas y la deambulación del enfermo.

Si las lesiones óseas se acompañan de lesiones de la piel, pueden añadirse manifestaciones de sepsis y producirse la descompensación metabólica.

II b. Úlcera neurotrófica o mal perforante plantar (Capítulo 5)

Estas úlceras se localizan en los puntos de apoyo del pie. En un pie normal, sin deformidades, estos puntos son: las cabezas de los metatarsianos 1ro y 5to y la base del calcáneo. El pie normal es un verdadero trípode.

Características

- Se localizan en los puntos de apoyo referidos. Si existen dedos del pie en gatillo que apoyan sus falanges distales, estas también pueden ulcerarse en su cara plantar.
- Son profundas, penetrantes, perforantes y fétidas aunque no estén infectadas. Tienen un olor *sui géneris*.
- Carecen de un verdadero fondo. Alguna granulación patológica deja entrever estructuras profundas: huesos, ligamentos, cápsulas articulares, entre otras.
- Están rodeadas de un halo hiperqueratósico, calloso y anestésico.
- Son indoloras. En general pueden recortarse y limpiar sin molestias para el enfermo.
- Al estar en la porción más declive, cercanas al suelo, en la oscuridad y humedad del zapato, se infectan con facilidad.

Cuando las úlceras están limpias, el paciente puede estar metabólicamente compensado, pero cuando se infectan, comienza el descarrilamiento del metabolismo que puede llegar a la cetoacidosis diabética.

Los pulsos arteriales están presentes, pero en el examen neurológico se evidencian graves trastornos de la sensibilidad superficial y profunda. El monofilamento de Semmens-Weinstein y el diapasón de 128 Mhz son las herramientas de mayor utilidad hoy día para la precisión de la neuropatía, una de las principales complicaciones de la diabetes.



Pie diabético neurotrófico, úlcera neurotrófica o mal perforante plantar

III. Pie diabético infeccioso

Son procesos infecciosos que se presentan en el pie del diabético que tienen como causa más frecuente un grave “pinchazo”, aunque también pueden deberse a contaminación de úlceras neurotróficas o isquémicas, onicomycosis, picaduras de insectos, rasguños o cualquier lesión mínima, como la producida por una

piecica imperceptible que se introduce entre la planta del pie y la suela del calzado durante la marcha, que lesiona la piel y posteriormente se infecta.

También la rozadura de un zapato apretado o un pequeño desliz al recortar sus uñas.

Las infecciones pueden ser: linfangitis sobreaguda, celulitis, absceso y gangrena diabética.

III. a Linfangitis sobreaguda (Capítulo 4)

Es un proceso inflamatorio infeccioso de los vasos linfáticos debido a la invasión de estos por un microorganismo, el más frecuente es el estreptococo, a través de una puerta de entrada que cursa con un cuadro sintomático muy aparatoso y que puede llevar al paciente a la descompensación metabólica.

En nuestro medio, las dos causas más frecuentes que hacen que las linfangitis agudas se vuelvan sobreagudas, incluso necrotizantes, están precisamente la Diabetes mellitus, junto a la edad avanzada.

Cuadro clínico. Síntomas y signos generales

- Fiebre 39⁰ - 40⁰ C precedida de escalofríos.
- Cefalea intensa.
- Náuseas, vómitos, malestar general y otros.

Síntomas y signos regionales

1. Enrojecimiento, eritema intenso, con signos y síntomas en ascenso, de una zona de la extremidad, habitualmente en el pie o la pierna:
 - Edema, hipertermia, dolor intenso
 - Impotencia funcional de la extremidad
 - Flictenas con áreas de capilaritis (flictenular)
 - Necrosis de partes blandas (necrotizante)
2. Adenopatía regional dolorosa producto del infarto ganglionar séptico
3. Puerta de entrada: Pinchazo, epidermofitosis interdigital, rasguño, picadura de insectos y otros.

III b. Celulitis o flemón difuso

Es un proceso inflamatorio infeccioso a nivel del tejido celular subcutáneo que cursa con los signos flogísticos localizados en el sitio de la puerta de entrada del germen, se acompaña de fiebre no muy elevada. Metabólicamente descompensado. Es el paso intermedio a la formación de un absceso.



Pie diabético séptico: flemón difuso

III c. Absceso

Podemos definirlo como una fase superior de la celulitis, donde se presentan signos flogísticos, pero cuyo aumento de volumen es fluctuante porque su contenido es pus y el dolor es a tipo latigazos. Cursa además con fiebre, cierta toma del estado general y metabólicamente descompensado.



Pie diabético séptico: absceso

III d. Gangrena diabética

Conocida también como gangrena húmeda o gangrena con pulsos presentes. Es el proceso inflamatorio infeccioso, pero donde se produce necrosis, destrucción y desorganización de los tejidos, provocada por el propio microorganismo agresivo en un hospedero particularmente susceptible. No es en general una gangrena por isquemia, por lo tanto los pulsos pueden estar presentes. Se caracteriza por pérdida de la arquitectura del pie con edema, eritema, esfacelos, secreción purulenta y evidente fetidez. Constituye una urgencia clínica, pues existe gran descompensación metabólica y a su vez es una urgencia quirúrgica.



Pie diabético séptico: gangrena diabética

Tratamiento preventivo del pie diabético



1. No fumar, la diabetes enferma las arterias y el cigarro las destruye.
2. Caminar tan lejos y tan rápido como pueda. El ejercicio diario de una marcha razonable favorece la circulación de las piernas. Al menos media hora en la mañana y media hora en la tarde. Si por alguna razón está limitado a una silla o la cama, entonces mover las extremidades tanto como pueda, flexionarlas, estirarlas.
3. Mantener la dieta del diabético. Disminuir los azúcares, dulces, helados, refrescos y postres. Preferir las verduras y vegetales. Comer de ellas todo lo deseado, con excepción de remolachas y pocos tomates. Preferir alimentos asados, hervidos o “a la plancha”. Utilizar mejor los aceites vegetales (oliva, girasol, canola, soya, maní). El aceite de coco, la manteca de cerdo, los chicharrones y los embutidos, en general son muy agresivos contra las arterias. Retirarle “el pellejo” del pollo antes de cocinarlo. Comer pescados azules que son ricos en ácidos grasos omega 3, protectores arteriales.
4. Reactivar toxoide tetánico. Debe mantenerse vigente la protección contra el tétanos.
5. Acudir de inmediato al médico de familia ante cualquier lesión por mínima que parezca.
6. No aplicar ningún tratamiento por su cuenta: Prohibir cualquier intento de acciones por su cuenta.
7. Acudir al podólogo. No utilizar cuchillas de afeitar, limas metálicas o productos químicos en callos o lesiones. La atención a las uñas, callos, deformidades, grietas y otras, deberá ser por una mano calificada y experta.
8. No exponerse innecesariamente a traumas, por ejemplo: no caminar descalzos, ni siquiera en el interior de la casa, pues puede haber en el piso, pequeños vidrios, tachuelas, agujas, espinas, etc. Cargar objetos pesados, criar animales en el patio, trabajar en el jardín, son acciones que exponen los pies (y las manos) a golpes, rozaduras y arañazos.
9. Usar zapatos apropiados.
 - Deben ser resistentes, ni de goma, ni de lona, ni de tela, pues no protegen el pie, preferentemente de piel y con tacones bajos.
 - Deben ser preferentemente cerrados, los abiertos permiten el contacto con el polvo y la entrada de objetos del suelo como piedras, vidrios, tachuelas y otros.
 - Amplios, nunca apretados. La parte anterior debe ser ancha para que no presione los dedos y la posterior no debe rozar con la inserción del tendón de Aquiles. La rozadura repetida y que no siente debido a la neuropatía, es causa frecuente de lesiones, con preferencia en el primer dedo o dedo grueso y también en el pequeño o quinto.
 - Suela dura o gruesa, pues los objetos del piso perforan las suelas de goma, fibras, sintéticas o finas.

- Evitar usar tenis y “chancletas”, en ocasiones estos materiales producen alergia a la piel. Además, sus delgadas suelas son atravesadas con facilidad por puntillas, clavos, tachuelas, alambres y espinas.
 - Comprar los zapatos por la tarde. A esta hora del día, el pie se encuentra microscópicamente hinchado, momento propicio para comprar zapatos. Si se compran en la mañana, apretarán el pie y lo lesionarán por la tarde.
 - No estrenar zapatos por más de media hora. Incrementar poco a poco el tiempo de su uso, para que pie y zapatos se adapten.
10. Examinar los zapatos antes de ponérselos y los pies cuando se los quite. Revisar cuidadosamente con las manos el interior de los zapatos antes de calzarse, en busca de puntillas, piedras, hilos gruesos de costuras y otros cuerpos extraños, que no sentiría con los pies afectados por la neuropatía. Cuando regrese a casa y se descalce, entonces revisar los pies en busca de pequeñas ampollas, heridas, rasguños, callos, inflamaciones, cambios de coloración, pinchazos y otras lesiones aparentemente sin importancia. Si tiene afectada la visión o no puede inclinarse adecuadamente para observar sus pies, debe auxiliarse de un espejo o mejor pedir ayuda a un familiar.
 11. Preferir las medias de algodón o lana. Ellas además serán del tamaño adecuado, sin costuras, ni dobleces. Romper los elásticos si le aprietan, no utilizar ligas, cambiar las medias diariamente y no utilizar zapatos sin llevar medias.
 12. No debe extraer las “uñas enterradas”. Solamente lo podrá hacer un personal calificado, después de reconocer si tiene las pulsaciones arteriales.
 13. Lavar y secar correctamente los pies. La humedad favorece la aparición de hongos, y estos abren la piel. Esta puerta abierta favorece la invasión de las bacterias en los tejidos. Lave sus pies diariamente con jabón suave y agua tibia. Seque completamente entre los dedos de los pies a través de una gentil presión con la toalla. No haga ningún frotamiento vigoroso, pues esto romperá la delicada piel.
 14. Usar talcos fungicidas, de óxido de zinc o contra los hongos como el micocilén y otros. También pueden utilizarse pinceladas, pero no utilizar cremas entre los dedos, pues reblandecen y lesionan la piel.
 15. Usar cremas para la sequedad y grietas de los talones. Utilizar crema de lanolina o almendras, con la piel limpia y aplicarla gentilmente con sus dos manos, dando suaves masajes desde abajo hacia arriba, es decir, desde los dedos hacia los tobillos.
 16. No aplicar calor a los pies si los siente fríos. Puede producirse una grave y peligrosa quemadura si se utilizan botellas o bolsas de agua caliente, almohadillas eléctricas o se sumergen los pies en agua caliente, al no sentir adecuadamente el intenso calor. El diabético tiene disminuido el sistema de alarma que advierte sobre la sensibilidad a la temperatura y el roce de sus pies.
 17. Tener mucho cuidado al recortar las uñas de los pies, esto debe hacerse después del baño que es cuando las uñas están limpias y menos duras. Es preferible limarlas en vez de cortarlas. La lima debe ser de cartón, nunca metálica. Las uñas deben limarse hasta el límite de los dedos, y sus bordes

han de quedar rectos. Si se utilizan objetos cortantes, como tijeras, cortaúñas o cuchillas o si se cortan muy "a rente", se puede lesionar la piel y ser el punto de partida de una infección. Nunca corte las esquinas de las uñas. No "dibuje" el contorno de las uñas cuando las corta. Al terminar el corte aplique a cada uña, alcohol u otro desinfectante, preferentemente sin color.

Consejos a los pacientes para tratar las abrasiones de la piel

1. El tratamiento apropiado de primera intención es de suma importancia en lesiones aparentemente menores.
2. Consulte a su médico de familia inmediatamente ante cualquier ampolla, enrojecimiento, dolor o inflamación. Cualquier lesión en la piel puede volverse rápidamente ulcerosa o gangrenosa, a menos que sea apropiadamente tratada por un médico.
3. La epidermofitosis o "pie de atleta" empieza con picazón y desprendimiento de la piel entre los dedos del pie, así como descolorimiento o engrosamiento de las uñas del pie. Debe ser tratada inmediatamente por su médico de familia.
4. Evite antisépticos irritantes como la tintura de yodo.
5. Ante cualquier lesión, cubra el área con gasa estéril lo más pronto posible. No utilice esparadrapo común, pues el óxido de zinc puede resultar irritante de la piel.
6. Descanse, manténgase en reposo y no lo utilice hasta su recuperación.

Conducta a seguir en el consultorio del médico de la familia con un paciente que ha sufrido un pinchazo en la planta del pie, en particular de un diabético

El pinchazo en la planta del pie es siempre un accidente grave para cualquier persona, diabética o no, pues se "inyecta" en la porción más distal de la economía, todo lo que la tachuela, espina, púa o clavo han recogido del suelo: polvo, bacterias, entre ellas clostridios, cuerpos extraños, deyecciones de animales, entre otros.

Esta situación es particularmente dramática si ocurre en un diabético quien tiene todas las premisas para el desarrollo de la infección y la gangrena con la consiguiente amputación y de amenaza de su vida.

El examen físico del que acaba de pincharse es sencillo, no dice casi nada. Es un punto en la planta del pie que estará más o menos sucia. Debe atenderse de la siguiente manera:

1. Lavar abundantemente con agua y jabón, todo el pie, en particular la planta y el sitio de punctura. Pueden utilizarse sustancias antisépticas como yodo-povidona.
2. Reactivar toxoide tetánico. Si no está vacunado usar antitoxina tetánica 10000 unidades previa prueba de sensibilidad.
3. Indicar antibióticos por vía oral, ciprofloxacina tabletas de 250 mg a razón de 2 tabletas cada 12 horas.
4. Orientar ahora más que nunca revisar los pies y ante cualquier cambio de color, dolor o fiebre acudir de inmediato al médico de familia.

5. No abandonar la dieta, ni el tratamiento medicamentoso de la diabetes y realizar los Benedicts correspondientes.
6. Debe indicarse hemograma y glicemia. De no poseerlos revisar las mucosas y realizar Benedicts. No deben aparecer signos de sepsis en el leucograma, no son de esperar si ha sido hace solo unos instantes. Buscamos más bien anemia y estado de la glicemia. Evolutivamente, si fuese necesario el ingreso, servirán de comparación. De estar descompensado se debe a otras causas como pudieran ser dieta y tratamientos inadecuados, estrés o incluso sepsis, pero a otros niveles; entonces deben corregirse rápidamente pues pueden ser causa de aparición temprana de los signos de infección.
7. Seguimiento diario de la lesión por el médico de la familia, ya sea en el consultorio o en visitas de terreno.
8. Consultar cuanto antes con el angiólogo del área de salud.
9. Valoración de ingreso hospitalario.
 - Si el paciente no se controla con facilidad, es indisciplinado con su tratamiento, vive lejos, no entiende bien, está solo, le faltan los pulsos en la extremidad, tiene otras enfermedades asociadas, se presume no pueda hacer el tratamiento, sus complementarios están alterados, tiene muchos agravantes y entonces se remite desde el mismo momento del pinchazo, para su ingreso, tratamiento y observación en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del hospital correspondiente.
 - Si no muestra estas situaciones, se puede seguir diariamente de forma ambulatoria con los cuidados mencionados. Si en el seguimiento se detecta tumefacción de la zona, eritema, dolor, secreción o desde el punto de vista general hay fiebre, toma del estado general, escalofríos u otros signos de sepsis, se remite de urgencia al Departamento de Emergencias, para evaluación especializada por Angiología.
 - **Uno de cada tres pacientes diabéticos con pinchazos en sus pies necesitará ingreso y algún tipo de cirugía.**

Preguntas a responder

1. ¿Conoce usted la prevalencia de la diabetes mellitus en su país?
2. Concepto de pie diabético.
3. ¿Cómo clasifica el pie diabético?
4. ¿Cuáles son los hallazgos en el pie diabético de causa vascular?
5. Mencione las diferentes formas clínicas del pie diabético de causa neurológica.
6. Lleve escalonadamente el pie diabético infeccioso desde la linfangitis sobreaguda a su forma más grave.
7. ¿Cómo es la aterosclerosis obliterante en el paciente diabético?
8. Diga diez consejos a su paciente diabético para el cuidado de los pies.
9. Cada semana tendrá en su consultorio un paciente que se ha pinchado la planta de su pie. ¿Qué conducta debe seguir?
10. ¿Y si este lesionado es un diabético?

BIBLIOGRAFÍA

- Cirugía. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983; t1:36-48.
- Angiología y Cirugía Vascular. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1988:1-10.
- Martorell F. Angiología. Enfermedades vasculares. Barcelona: Salvat, 1967:77.
- Bollinger A. Angiología. La Habana: Editorial Científico Técnica, 1982: 180.
- Yara Sánchez JE. Patogenia de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. VII Congreso Caribeño de Angiología y Cirugía Vascular ANGIOCARIBE 2002. La Habana. CUBA.
- ----. Arteriopatía diabética. Jornada Nacional de Diagnóstico y Tratamiento del Pie Diabético. Centro de Convenciones de Ortopedia. La Habana. CD-ROM ISBN 959-7164-01-9
- ----. Acercamiento a las causas de las complicaciones tardías de la Diabetes Mellitus.. Jornada Nacional de Diagnóstico y Tratamiento del Pie Diabético. Centro de Convenciones de Ortopedia. La Habana. CD-ROM ISBN 959-7164-01-9
- ----. Neuropatía diabética. Sus causas y tratamiento. Jornada Nacional de Diagnóstico y Tratamiento del Pie Diabético. Centro de Convenciones de Ortopedia. La Habana. CD-ROM ISBN 959-7164-01-9
- ¿Pueden prevenirse las complicaciones de la Diabetes Mellitus mediante el control riguroso de la enfermedad? Jornada Nacional de Diagnóstico y Tratamiento del Pie Diabético. Centro de Convenciones de Ortopedia. La Habana. CD-ROM ISBN 959-7164-01-9.
- Beckman JA. Creager MA. Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA 2002; 287:2570-81.
- <http://www.sld.cu/sitios/diabetes/>
- <http://orthoinfo.aaos.org/newimages/yocmast3.gif>
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) www.diabetes.niddk.nih.gov, [Diabetes Dateline](http://www.diabetes.niddk.nih.gov/diabetes_data_compilation/)
- National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC) www.digestive.niddk.nih.gov
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC) www.kidney.niddk.nih.gov
- National Diabetes Education Program (NDEP): www.ndep.nih.gov
- Massachusetts General Hospital DERC: www.uchsc.edu/misc/diabetes/derc/index.htm
- <http://mediccreview.medicc.org/>

CAPÍTULO 10. TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ARTERIALES

Prof. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Establecer el concepto de aterosclerosis obliterante, ateroma, su evolución, e historia natural.
2. Precisar las arterias afectadas.
3. Conocer los tres factores de riesgo mayores.
4. Conocer otros factores de riesgo.
5. Concretar el tratamiento médico y preventivo en 10 líneas relacionadas con los factores de riesgo.
6. Saber cuándo el enfermo necesita de tratamiento quirúrgico.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Aterosclerosis de los miembros inferiores

Factores de riesgo como fundamentos para establecer su tratamiento.
Cómo escribir un método en 10 líneas.

¿Qué es la aterosclerosis?

Es una enfermedad inflamatoria, en la cual, mecanismos de inmunidad interactúan, sobre una base genética, con “factores de riesgo” ambientales y metabólicos para iniciar, propagar y activar lesiones en el endotelio de las principales arterias.

Una arteria enferma significa que enfermará el órgano a quien ella nutre.

¿Qué es un ateroma?

Es el depósito en la capa íntima de la pared arterial de LDL-colesterol, plaquetas, fibrina, elementos celulares de la sangre, calcio, migración de fibras musculares lisas desde la capa media y la reacción inflamatoria de esta pared.

Este depósito comienza como una pequeña elevación del endotelio hacia el interior de la luz, que crece al tiempo que la pared se inflama, de manera que disminuye al principio y obstruye después, la luz arterial.

El ateroma mientras crece se puede romper, fragmentar, partir, agrietar, ulcerar, desprender, embolizar, calcificar y otras.

Todas estas posibilidades se denominan inestabilidad del ateroma. El ateroma excepcionalmente puede involucionar.

Cuando el ateroma crece puede tornarse inestable, lo que precipita la trombosis secundaria y la oclusión final de la luz arterial determinando la isquemia total del órgano afectado: corazón, cerebro o miembros inferiores.

¿Qué arterias se enferman de aterosclerosis?

No todas las arterias se enferman de aterosclerosis, se enferman las grandes arterias, de los grandes trabajos y de los grandes esfuerzos.

Todo en esta enfermedad es en grande.

Grandes arterias

Las grandes arterias son aquellas desde la salida del corazón hasta las de los miembros inferiores: aorta, ilíacas, femorales, y otras.

En este caso la enfermedad se evidencia por claudicación intermitente durante la marcha: detención por dolor en los músculos. Vuelta a caminar. Nueva detención. Cuya distancia cada vez es menor en la medida que avanza la enfermedad.

En los estadios finales, dolor constante en reposo y gangrena de los miembros inferiores.

Tercer lugar de preferencia.

Grandes trabajos

Las que realizan grandes trabajos: carótidas, vertebrales, del polígono de Willis, intracerebrales.

El cuadro clínico varía desde la isquemia cerebral transitoria hasta el accidente vascular encefálico oclusivo.

Segundo lugar de preferencia.

Grandes esfuerzos

Aquí se incluyen las arterias coronarias. La manifestación clínica transcurre entre la angina de pecho y el infarto cardíaco.

Primer lugar de preferencia.

¿Cuáles son las localizaciones preferentes de la aterosclerosis?

1. Cardíaca
2. Cerebral
3. Miembros inferiores

En realidad el enfermo tiene las tres localizaciones preferentes de la enfermedad, pero su mayor probabilidad de evidencia es en este orden.

El paciente que claudica durante su marcha es un fuerte candidato al infarto cardíaco y a la trombosis cerebral.

¿Quién sufre de aterosclerosis?

La genética tiene mucho que ver.

El que hereda la predisposición familiar o étnica comienza desde muy temprano y de forma muy acelerada.

Existen familias en las que muchos de sus integrantes mueren por infarto cardíaco, trombosis cerebral o amputados.

El que no tiene tanta carga genética puede desarrollarla por el hecho de ser del sexo masculino o de envejecer, pero fundamentalmente porque tenga otros factores de riesgo, los que están íntimamente relacionados con sus hábitos y estilos de vida, con su cultura.

¿Cuáles son los factores de riesgo de la aterosclerosis?

Los tres mayores:

1. Hábito de fumar
2. Hipertensión arterial
3. Hipercolesterolemia. Dislipidemia

Otros factores de riesgo:

4. Diabetes mellitus
5. Hiperhomocisteinemia
6. Sexo masculino
7. Edades avanzadas
8. Obesidad
9. Sedentarismo
10. Estrés

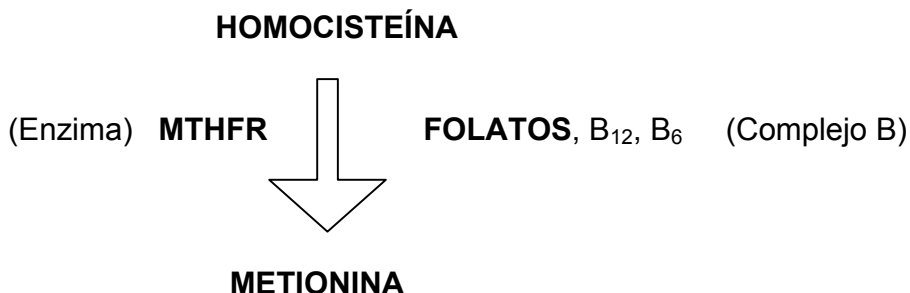
Otras circunstancias o enfermedades:

11. Inflamaciones (proteína reactiva C)
12. Menopausia
13. Hipotiroidismo

14. Síndrome nefrótico

¿Qué es la hiperhomocisteinemia?

En el curso del metabolismo unos aminoácidos se van transformando en otros. En uno de los pasos la homocisteína se convierte en metionina. Para esto necesita de dos productos: una enzima y vitaminas del complejo B, en particular folatos.



Las cifras normales de homocisteína en sangre son: 5 - 15 microgramos / L, por encima de 15 microgramos / L se habla de hiperhomocisteinemia

La homocisteína en exceso produce disfunción endotelial.

Se estima que 15 % de la población de Norteamérica sufre de hiperhomocisteinemia, al no ingerir folatos en su habitual comida "chatarra".

¿Cuál es el tratamiento preventivo y médico de las enfermedades arteriales crónicas?

METODO:

1. ¡No fumar!

Al quemar cigarros su humo contiene unas 200 sustancias nocivas, todas con acciones deletéreas sobre las arterias.

La peor de estas funestas acciones en el sistema circulatorio es la constricción de arterias pequeñas: colaterales, vasa vasorum, entre otras.

También afectan numerosos órganos: pulmón, colon, estómago, vejiga, y otros, a los que predispone al cáncer.

Quien fuma tiene una aterosclerosis que avanza con mucha rapidez.

Quien suprime el hábito, mejora este estilo de vida, desacelera de forma importante el desarrollo funesto de la aterosclerosis en cualquier localización.

2. Dieta

- Mientras menos sal coma, mejor.

- Preferir comer los alimentos hervidos, asados, o a “la plancha”.
En todo caso, cocinados o fritos en grasas insaturadas, líquidas. Es decir, aceites vegetales.
El mejor, el de oliva, pues es poliinsaturado, aunque resulta muy caro en nuestro medio. No así en el Mediterráneo. La “dieta mediterránea” incluye, además del aceite de oliva, los vegetales y frutas, el pescado y el vino tinto. Todos protectores de las arterias.
Luego del aceite de oliva, le siguen los de canola, girasol, soya, maní y otros. El de la poco conocida canola después del aceite de oliva, pero todos son útiles. Lean las etiquetas. Los fabricantes adicionan a los aceites comerciales algunos componentes atractivos para vender más: antioxidantes, vitamina E, ácidos omega 3.
- Un aceite de origen vegetal que constituye excepción es el aceite de coco, pues resulta muy agresivo para las arterias.
- Las grasas animales deben disminuirse hasta casi desaparecer de la dieta: manteca de cerdo, mantequilla, tocino, chorizos, morcillas, chicharrones, “pellejito” de pollo y todos sus parecidos.
- Ácidos grasos de origen animal que constituyen una excepción son los derivados del pescado. Los ácidos grasos omega 3 son protectores de las arterias. Deberíamos preferir los pescados que son ricos en aceites protectores arteriales. ¡No se los quiten al jurel!
- Se conoce poco el efecto protector y beneficioso de las semillas secas, los “nuts”: avellanas (Hazelnut), nueces (Walnut), o el maní (Peanut). Se ha comenzado a divulgar la necesidad de ingerir unos 15 gramos dos o tres veces a la semana. En el caso de nuestro maní: 1 “cucurucho” 2 ó 3 veces por semana.
- En cada comida una fruta o un vegetal. Suministran vitaminas, minerales, fibras vegetales, antioxidantes y los poco conocidos y muy necesarios microelementos.

3. Caminar

- Dos argumentos fundamentales: 1. Tan lejos y tan rápido como pueda. 2. Use la extremidad o piérdala.

Hacerlo de acuerdo con las posibilidades de cada paciente, que tienen otras limitaciones: osteoarticulares, del equilibrio, visuales, auditivas.

Incrementar durante los días los minutos de marcha.

El objetivo será llegar a 30 minutos en la mañana y 30 en la tarde.

Si por sus limitaciones sólo puede hacerlo en casa: cuidado con las mascotas, juguetes en el piso y barreras arquitectónicas.

La actividad de los músculos en los miembros inferiores hace que el endotelio de los vasos sanguíneos musculares genere óxido nítrico o NO. El NO es un potente vasodilatador.

4. Mantener toda la actividad física y psíquica posible

- Participar en los círculos de abuelos
- Practicar el campismo
- Ir a la playa
- Hacer ejercicios de forma controlada
- Oír radio
- Ver televisión
- Leer libros, revistas y periódicos
- Recordar recados

Hasta aquí, lo más difícil fue cambiar hábitos y estilos de vida, los cuales debemos recomendar a toda la población, desde la cuna, seguir en la escuela y prolongarse durante toda la vida.

MEDICAMENTOS

¿Qué medicamentos indicamos a los pacientes con enfermedad arterial de cualquier localización?

5. Aspirina
6. PPG
7. Ácido fólico

5. Aspirina

El principio es indicar un antiagregante plaquetario.

El más disponible, barato y muy efectivo es el ácido acetilsalicílico (ASA).

El ASA inhibe permanentemente la ciclooxigenasa plaquetaria y la deja incapaz de agregarse de forma definitiva.

Es suficiente una dosis diaria de alrededor de 125 mg, incluso menos. La dosis no depende del peso corporal, sino de circunstancias mucho menos evidentes como sería el número de plaquetas del paciente, su agregabilidad, el estado físico químico de la sangre, entre otros.

Cada día se sustituye entre 10 y 12 % de las plaquetas, de manera que cada día hay que tomar la dosis mínima.

Incrementar la dosis no aumenta el beneficio y puede producir intolerancia.

Cuando a pesar de utilizar ASA en dosis mínimas y simultáneamente a la ingestión de alimentos, no llega a tolerarse, entonces pueden utilizarse otros antiagregantes: dipiridamol, trifusal, clopidogrel, ABCiximab, etc.

Mientras más a la derecha, más caros y de más difícil adquisición.

6. PPG

El principio es indicar un hipolipemiente.

Nuestra industria farmacéutica ha logrado un alcohol superpesado con efecto hipolipemiente, el policosanol que se comercializa con el nombre de PPG.

Recomendamos el PPG “de oficio” a cualquier enfermo con enfermedad arterial de cualquier localización, incluso con niveles normales de colesterol.

El PPG se comercializa en tres concentraciones y colores. La tableta amarilla tiene 5 mg, la azul 10 y la verde 20.

Si tiene la cifra de colesterol normal: 5 mg.

Si tiene el colesterol elevado: entre 10 y 20 mg de acuerdo con la gravedad.

Reduce de peso a algunos pacientes, lo que es conveniente cuando se trata de obesos. De igual manera es un energizante y el enfermo se muestra más dispuesto en su actividad diaria.

Sin embargo, el mundo gira en la actualidad alrededor de las estatinas, entre las cuales ya se produce en Cuba, la simvastatina.

Ellas tienen bien establecidas sus acciones beneficiosas, a las que cada día se le añaden más. Su acción más importante es que **estabilizan el ateroma**

Necesitan de control hepático periódico, son caras y están menos disponibles.

7. Ácido fólico

El principio es prevenir la hiperhomocisteinemia.

Mejor se logra con frutas, vegetales y granos. La necesidad diaria de ácido fólico es de 3,5 a 4 mg. La cocción de los alimentos destruye alrededor de 50%.

Más que ácido fólico en tabletas específicas, indicamos complejos vitamínicos de cualquier tipo, que siempre lo contienen: polivitamínicos, nutriforte, entre otros, y resultan un suplemento más completo.

Se conoce muy poco que el ácido fólico pertenece al complejo B con los números B₉, B₁₀ y B₁₁.

8. Tratar la hipertensión arterial

Desde la olvidada reserpina, hasta los inhibidores de la enzima de conversión, de sus receptores, o de la renina, según el enfermo.

9. Tratar la hipercolesterolemia

Desde la dieta, el PPG o las estatinas, ya mencionados, hasta los fibratos, niacina y otros, en relación con los resultados del estudio de los lípidos sanguíneos.

10. Tratar la diabetes mellitus

Desde la dieta, hipoglicemiantes orales, hasta las insulinas clásicas, humanas y los análogos de la insulina: Lispro, Aspart o Glargine.

¿Y LOS VASODILADORES PERIFÉRICOS?

Siempre ha sido controversial su utilización, incluso se plantean sus efectos paradójicos: producen vasodilatación en los segmentos arteriales sanos y no en los enfermos. Visto así robarían sangre desde los segmentos arteriales enfermos que más la necesitan y la desviarían hacia los sanos que la reciben normalmente y no necesitan de incrementos.

Sin embargo, hoy se sabe que algunos medicamentos clasificados fundamentalmente como vasodilatadores, han demostrado alguna eficacia al reconocérseles otras acciones.

Pentoxifilina - 400.

Se comercializa con el nombre de Pexal, Trental, Torental, Hemovás, y otras marcas.

No sólo produce alguna vasodilatación, particularmente en las extremidades, sino además confiere cierta plasticidad al glóbulo rojo (efecto hemorreológico) lo que le permite deformarse para alcanzar zonas a las que no podría llegar debido a la estenosis o rigidez del vaso enfermo.

Algunos fabricantes producen la pentoxifilina con cubierta para liberación prolongada. Incluso algunos fabrican tabletas de 600 mg.

Niacina – 500.

Si nos percatamos bien, encontraremos el viejo y conocido ácido nicotínico. Se llama también nicotinamida, factor PP, o simplemente vitamina B₃.

Produce vasodilatación y en las nuevas formas de presentación entre 300 y 500 mg y cubierta para liberación prolongada, reduce las LDL.

Igualmente junto con los denominados fibratos contribuye al descenso de los triglicéridos.

Las tabletas de ácido nicotínico de 50 mg no son operativas para estos fines.

Cilostazol 50 y 100 mg.

Es el vasodilatador periférico más recientemente reconocido por la FDA y el que está “de moda”.

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa, tiene acción antiagregante y ciertos efectos sobre la circulación cerebral.

El mejor vasodilatador: ¡CAMINAR!

MÉTODO	
1.	No fumar
2.	Dieta: baja de sal, grasas, rica en frutas y vegetales
3.	Caminar: 30 minutos mañana y tarde
4.	Mantener toda la actividad física y síquica posible
5.	Aspirina-500 mg: ¼ tableta diaria
6.	PPG-5 mg: 1 tableta diaria
7.	Acido fólico-5 mg: 1 tableta diaria
8.	Tratar la hipertensión arterial
9.	Tratar la hipercolesterolemia
10.	Tratar la diabetes mellitus

¿A QUIÉNES RECOMENDAREMOS EL USO DE ESTOS MEDICAMENTOS?

De forma general y siempre que no existan intolerancias o contraindicaciones:

1. A todo enfermo con síntomas de enfermedad arterial: coronaria (angina), cerebrovascular (isquemia transitoria) o periférica (claudicación a la marcha de miembros inferiores)
2. A todo enfermo con hipertensión arterial
3. A todo enfermo con hipercolesterolemia
4. A todo enfermo con diabetes mellitus
5. A todo hombre a partir de los 40 años
6. A toda mujer a partir de los 50 años

Recomendaremos el tratamiento de por vida, siempre que no aparezcan complicaciones.

¿Cuándo el paciente con enfermedad arterial periférica debe considerarse un candidato a tratamiento quirúrgico o intervencionista?

En principio será:

Todo enfermo que lleva adecuadamente un tratamiento preventivo y médico y su claudicación durante la marcha se reduce por debajo de los 200 metros.

Debe remitirse a un servicio especializado de Angiología y Cirugía Vascular.

A través de avanzados medios diagnósticos que incluyen ultrasonografía Doppler, duplex, arteriografía, cinearteriografía, arteriografía por sustracción digital (ASD), angioTac, o angioRMN, podrá definirse el tipo, alcance, extensión y otras características de la enfermedad arterial y decidir si es necesario y posible un *stent* o prótesis, en sustitución o derivación, por mencionar los métodos más utilizados.

Conclusiones

Estas recomendaciones no son para escribir hoy.

Estos hábitos y estilos de vida deben comenzar desde la cuna, seguir en la escuela y prolongarse durante la vida.

Deben formar parte de nuestra vida diaria e incorporarse a nuestra cultura.

Hoy puede ser demasiado tarde.

No se trata de luchar por la inmortalidad, sino de “lograr una vida muy larga y de calidad y compactar en su final las inevitables complicaciones del ateroma y la enfermedad arterial”.

Preguntas a responder

1. ¿Qué es la aterosclerosis obliterante?
2. ¿Cuáles son los 3 factores de riesgo mayores?
3. Mencione otros factores de riesgo.
4. Argumente la supresión del hábito de fumar.
5. Precise los elementos fundamentales de la dieta de toda persona, en particular del enfermo con aterosclerosis.
6. ¿Por qué es imprescindible caminar?
7. ¿Qué medicamentos aconsejaría al paciente que tiene sus arterias enfermas?
8. ¿Cuándo el enfermo debe ser evaluado para tratamiento quirúrgico o intervencionista?

BIBLIOGRAFÍA

- Yara Sánchez JE. VII CONFERENCIA INTERNACIONAL DE LA CULTURA AFRICANA Y AFROAMERICANA. Teatro Heredia. Investigación: "CULTURA, DIETA, ENFERMEDAD Y MUERTE". Santiago de Cuba, 15 al 19 de abril de 2002.
- Yara Sánchez, JE. X CONFERENCIA INTERNACIONAL DE LA CULTURA AFRICANA Y AFROAMERICANA. Conferencia: “LO QUE DEBIMOS SABER”. Santiago de Cuba. Abril de 2008.
- Yara Sánchez, JE. VI Congreso Cubano de Farmacología y Terapéutica. IV Taller Nacional de Fármaco-epidemiología. I Jornada Nacional de Ensayos Clínicos. Facultad de Medicina No. 1 del ISCM-SCU. Conferencia magistral: “DISFUNCIÓN ENDOTELIAL: NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS”. Santiago de Cuba, 24 - 26 de noviembre de 2005.
- [Circulatory Problems Center](#)
- [Cholesterol Center](#)
- [High Cholesterol](#)
- [Cholesterol FAQs](#)
- <http://www.sld.cu/servicios/medicamentos/>
- <http://www.sld.cu/sitios/revfarmacia/index.php>
- <http://www.medscape.com/>

CAPÍTULO 11. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Prof. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Conocer la tríada de Virchow y sus implicaciones en la obstrucción venosa.
2. Saber el protagonismo de la ausencia de anticoagulantes fisiológicos en la aparición de las trombosis venosas profundas.
3. Conocer el grave significado de las flebitis superficiales cuando son espontáneas.
4. Precisar diferentes situaciones que condicionan el estrés trombógeno.
5. Identificar el cuadro clínico general y regional de las trombosis venosas profundas.
6. Establecer sus complicaciones inmediatas y tardías.
7. Conocer los complementarios disponibles para corroborar o descartar las graves trombosis venosas profundas.
8. Precisar los elementos de la prevención de las trombosis venosas.
Conocer el tratamiento anticoagulante y fibrinolítico.

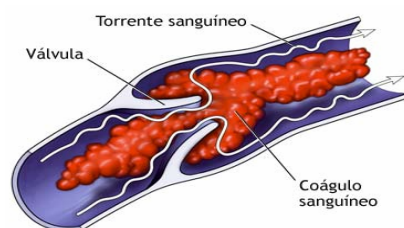
INTRODUCCIÓN

Las trombosis venosas y la embolia pulmonar están indisolublemente unidas, tan relacionadas en la enfermedad y en la muerte que se les han dado nombres conjuntos: enfermedad tromboembólica venosa y también enfermedad tromboembólica derecha.

Sin embargo, el tema se estudia en dos partes: las trombosis venosas propiamente dichas y el tromboembolismo pulmonar, que no son más que dos formas de abordar y estudiar una misma y peligrosa enfermedad.

Una tríada para recordar

Las trombosis venosas son el resultado de **factores determinantes**, desconocidos la mayoría de las veces por el propio enfermo y muchas veces difíciles de evidenciar en la práctica diaria por el médico de asistencia, a los que se les añaden otros **factores desencadenantes**, que generalmente son reconocidos con facilidad, como encamamientos prolongados, infecciones, intervenciones quirúrgicas previas, partos, legrados, traumatismos y muchos otros, que constituyen en conjunto lo que se ha dado en llamar estrés trombógeno.



ADAM.

Desde Rudolf Virchow se conoce una tríada clásica, que a pesar de los años transcurridos mantiene su vigencia. El eminente patólogo enunció que la producción de la trombosis en el interior de un vaso está condicionada por tres factores:

- 1) Alteraciones de la pared vascular
- 2) Alteraciones de la sangre que circula por su interior
- 3) Disminución de la velocidad sanguínea.

1. Alteraciones de la pared vascular

La pared del vaso, agredida por inyecciones de líquidos hipertónicos, cateterismos, punciones, sepsis y traumatismos, entre otros, desencadena por parte de su endotelio lesionado la activación de la cascada enzimática de la coagulación sanguínea y la producción de un trombo, que por su origen, está fuertemente adherido a la pared vascular. Otras veces, estas alteraciones parietales se producen en ausencia de traumatismos, de forma aparentemente "espontánea", producto de enfermedades propias de los vasos o por las alteraciones desencadenadas por enfermedades sistémicas graves.

2. Alteraciones de la sangre

De igual manera, una sangre con alteraciones en su constitución física, o en sus componentes químicos, tiene una marcada predisposición a la coagulación en el interior del vaso que la contiene, es decir, a la trombosis.

Virchow entendió y explicó este aspecto con las limitaciones que su época le impuso y la atribuyó a la viscosidad sanguínea, pero en la actualidad se conoce que este importante aspecto está mejor entendido como trastornos congénitos o adquiridos, en la complicada red de enzimas y otros componentes activadores de la coagulación o inhibidores de la fibrinólisis.

Ellos hacen que la sangre tenga diferentes formas de predisposición por las trombosis, conocidas como estados de hipercoagulabilidad o trombofilias, que pueden deberse a trastornos congénitos, adquiridos, o a una combinación de ambos.

I. Trombofilias congénitas

Entre las principales *causas* de trombofilia de origen genético se incluyen: la falta de algún anticoagulante fisiológico y la denominada resistencia a la proteína C activada.

A. Ausencia congénita de anticoagulantes fisiológicos

La sangre normal tiene diversos anticoagulantes fisiológicos o endógenos: la heparina y otros, de los cuales tres son fundamentales: antitrombina III, proteína C y proteína S, los que existen en forma de precursores y se activan para mostrar su acción.

a) Antitrombina III: Es un anticoagulante endógeno producido por el hígado, cuya carencia la determina un gen autosómico dominante, que evidencia la predisposición a las trombosis venosas y al tromboembolismo pulmonar, durante la pubertad o alrededor de los 50 años, esto es, en los momentos de tormenta hormonal fisiológica.

b) Proteína C: Es también sintetizada por el hígado y su carencia está igualmente determinada por un gen autosómico dominante. Es el anticoagulante endógeno más potente y su déficit predispone igualmente a las trombosis venosas y al tromboembolismo pulmonar. No debe confundirse con la proteína C reactiva, que es un reactante de fase aguda.

c) Proteína S: También producida por el hígado, actúa como un cofactor de la anterior. Es responsable del 2 al 5 % de todas las trombosis venosas.

B. Resistencia a la proteína C activada

Se trata de una alteración genética del factor V de la coagulación de la sangre, que lo hace resistente y no puede ser fragmentado entonces por la proteína C activada, por lo que sigue actuando libremente y se produce la trombosis.

Hasta 60% de las trombosis venosas tiene como sustrato determinante esta alteración genética, que se conoce como mutación Leiden del Factor V y que da lugar a la resistencia a la proteína C activada.

II. Trombofilias adquiridas

A. Síndrome antifosfolípido

Entre las trombofilias adquiridas merece primera mención, por su importancia en ascenso, un proceso mediado por reacciones de antígenos y anticuerpos, el denominado síndrome antifosfolípido o síndrome de Hughes, caracterizado por:

- a) Trombosis venosa o tromboembolismo pulmonar de debut o recurrente, que representa su manifestación trombótica más frecuente, aunque en otras oportunidades también se manifiesta como trombosis arterial: coronaria, cerebral o periférica
- b) Anticuerpos anticardiolipinas circulantes (ACLA) evidenciados por avanzadas y poco disponibles pruebas de laboratorio.
- c) Trombocitopenia
- d) Abortos a repetición, en casos de mujeres en edad fértil

La identificación del síndrome es clínicamente importante debido al riesgo de trombosis recurrente y eventual embolia pulmonar y la necesidad de tratamiento antitrombótico.

El diagnóstico es difícil debido a las limitaciones de las pruebas de laboratorio existentes para ACLA y la ausencia de una guía objetiva a seguir.

B. Trombofilias en las enfermedades neoplásicas malignas

Particularmente importantes son los estados de trombofilia adquirida que acompañan a las enfermedades neoplásicas malignas. En efecto, las células neoplásicas son productoras de sustancias trombogénicas que aparecen muy tempranamente en el proceso maligno y que pueden desencadenar trombosis venosas que preceden a la fase de tumor, en meses o años. Pueden producir trombosis venosas profundas y tromboflebitis superficiales espontáneas.

III. Trombofilia congénita - adquirida

Hiperhomocisteinemia

Existe un estado de hipercoagulabilidad o trombofilia que cada vez se demuestra más como factor causal determinante de procesos trombóticos, que se asocia muy fuertemente a la enfermedad tromboembólica venosa, pero también identificado, de forma ascendente, como un potente factor de riesgo aterogénico coronario, cerebral e incluso periférico: la hiperhomocisteinemia.

El metabolismo de la homocisteína está condicionado por diversas enzimas que existen normalmente en la sangre y también por el suministro en la dieta de vitaminas B₆, B₁₂ y especialmente de folatos (ácido fólico en sus formas B₉, B₁₀, B₁₁ y sus derivados).

Si por causa de una mutación genética se afecta la enzima metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), o si no existe la ingestión suficiente de las vitaminas mencionadas del complejo B y muy particularmente de folatos, ácido fólico o su sucesor folínico, lo que fácilmente puede ocurrir con la constante ingestión, sostenida en el tiempo, de comida chatarra, el metabolismo normal se ve trastornado y se acumula la homocisteína.

La hiperhomocisteinemia, aún poco conocida y entendida, tiene una elevada prevalencia y desencadena las trombosis y sus consecuencias, de forma prematura en las 3ra y 4ta décadas de la vida. La homocisteína es un tóxico del endotelio vascular, lo lleva a la disfunción endotelial y lo predispone a la trombosis venosa o arterial según el caso.

En el caso de las arterias, los ateromas que se construyen en el endotelio contienen sorprendentemente menos LDL-colesterol.

3. Alteraciones de la velocidad sanguínea

Finalmente, la disminución de la velocidad sanguínea es consecuencia directamente proporcional de las alteraciones de los elementos que condicionan la fisiología del retorno venoso:

- La "vis a tergo", que depende de la presión arterial sistémica.
- Las contracciones de los músculos de las extremidades, que en conjunto constituyen el llamado corazón periférico
- La compresión que al caminar se produce en la suela venosa plantar
- La aspiración del rombo poplíteo en su abrir y cerrar como un fuelle durante la marcha
- La aspiración a través de la vena cava inferior producida por los movimientos inspiratorios
- La aspiración producida por las cavidades derechas; y
- La acción de válvulas venosas presentes y competentes.

Una persona acostada, inerte, con su respiración comprometida y su corazón prácticamente insuficiente, solo depende de la "vis a tergo" para que su sangre retorne al corazón, es decir, el remanente de la presión arterial después que la sangre atraviesa el lecho capilar y se introduce en la parte derecha del sistema vascular, es responsable del inicio del retorno venoso y en ocasiones, como la mencionada, prácticamente su única condición; de ahí que los factores que regulan la presión arterial son protagonistas en la resultante velocidad sanguínea, también en el sector venoso.

Es muy sencillo entender que si una persona yace inmóvil, adolorida o inconsciente, prolongadamente inerte, o con trastornos de la mecánica respiratoria o de la presión arterial por disímiles circunstancias, tiene todas las condiciones para detener prácticamente su retorno venoso, llevar la velocidad de llegada a casi cero y desencadenar la solidificación de la sangre, esto es, la trombosis. No sin razón se dice que el mejor anticoagulante es la velocidad sanguínea.

El mantenimiento de un flujo sanguíneo adecuado, unido a la regulación de la actividad de la superficie celular, limita la acumulación local de las enzimas activadoras de la coagulación.

Cualquier circunstancia que lleve a la persona a un estado no habitual de inactividad, actuará como desencadenante de los elementos determinantes alterados de la coagulación sanguínea. Su conjugación obviamente dará lugar a una trombosis venosa o a un tromboembolismo pulmonar.

Cuadro clínico

Se analizarán sucesivamente las trombosis venosas superficiales y profundas, así como sus localizaciones más frecuentes.

1. Trombosis venosas superficiales

Deben ser mejor llamadas tromboflebitis superficiales (TFS), para reafirmar el concepto del fuerte componente inflamatorio que las produce e indicar la función fundamental que desempeña la alteración de la pared venosa.

De los tres componentes de la tríada de Virchow, en ellas se evidencian preferentemente la alteración de la pared y la del componente sanguíneo. En la práctica diaria nombramos a las TFS, simplemente *flebitis*.

Aunque en muy contadas ocasiones pueden afectar las venas del tronco, su más frecuente localización ocurre en las extremidades superiores y en menor cuantía en las inferiores.

Las TFS de las extremidades superiores están muy relacionadas con procedimientos diagnósticos y terapéuticos que implican punción venosa; de ahí que el traumatismo sea su agente desencadenante habitual.

Las TFS de los miembros inferiores están en estrecha relación con las dilataciones venosas de un sistema venoso superficial enfermo, esto es, con las várices; por lo que es mejor decirles varicoflebitis y también varicotrombosis, si en su interior se palpa un trombo.

Tanto unas como otras se presentan al examen físico de manera similar: cordón indurado, más o menos alargado, enrojecido y caliente, con mayor o menor afectación del tejido celular subcutáneo vecino y sensación de ardor y dolor, y poco o ningún edema, que en muy poca medida limita los movimientos normales de la zona afectada. Desde el punto de vista general, apenas hay repercusión y ocasionalmente el enfermo tendrá febrícula.

El antecedente de una punción venosa en los miembros superiores o de várices en los inferiores, es el más frecuente.

Las TFS, salvo que estén relacionadas con un componente séptico, como podría ocurrir en una canalización venosa con agujas mal esterilizadas, no tienen repercusión sistémica, no producen embolia pulmonar y son resueltas con facilidad.

Sin embargo, si bien la mayoría de las TFS no tienen una repercusión importante para la salud del paciente, debe tenerse en cuenta, que si se presentan sin causa aparente, de forma "espontánea", en las extremidades, pero también en el tronco, se debe sospechar que un grave trastorno sistémico subyace y que estamos en la obligación de detectar, por el sombrío pronóstico que para la vida o su calidad puede significar.

Una TFS espontánea en un hombre, joven, fumador, sugerirá mientras no se demuestre lo contrario, que es portador de una tromboangiítis obliterante o enfermedad de Buerger, enfermedad vascular de naturaleza inflamatoria reactiva al uso del cigarro.

Si la TFS espontánea afecta a una mujer joven, entonces el pensamiento debe desviarse más hacia la sospecha y búsqueda de una colagenosis subyacente, más frecuentemente lupus eritematoso o esclerodermia.

La segunda posibilidad causal subyacente, pero para personas de ambos sexos, la constituyen las trombofilias adquiridas, es decir, el síndrome antifosfolípido y las originadas por neoplasias malignas.

Pero si la persona afectada por una TFS o una trombosis venosa profunda es un adulto mayor, la búsqueda de la causa estará dirigida hacia las enfermedades neoplásicas malignas. En hombres añosos sugieren la presencia de neoplasias en 3 P: próstata, pulmón y páncreas. En mujeres añosas son también señales muy posibles de neoplasias, en las que se sustituye la primera P por mama, útero, ovario y se mantienen pulmón y páncreas.

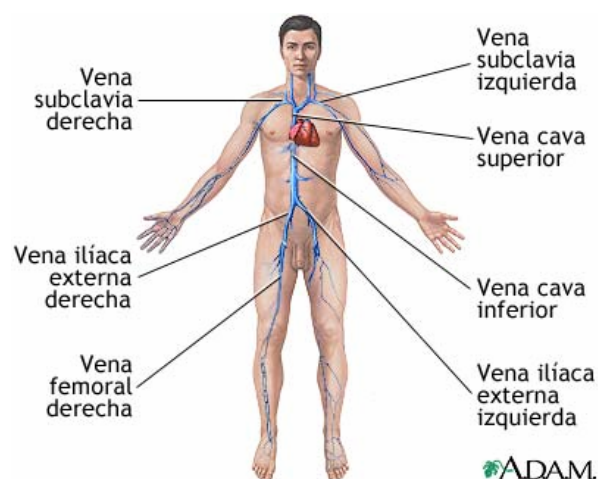
2. Trombosis venosas profundas

Así mejor denominadas, por cuanto en su producción, de los tres factores de la tríada, tenemos en primer lugar la alteración de la coagulación sanguínea unida al enlentecimiento de su velocidad.

Entonces queda dicho que la inflamación de la pared no es en general un factor generador, pues sólo aparece en algún grado, como una reacción secundaria de la pared venosa a la presencia del cuerpo extraño que significa el trombo allí constituido.

Esto quiere decir, desafortunadamente, que el trombo originado sólo está adherido de forma muy débil a la pared venosa y por lo tanto es desprendible con facilidad, con mayor probabilidad de embolismo pulmonar, lo que unido al mayor diámetro y longitud de las venas profundas, es en potencia mortal.

En todas las trombosis venosas profundas (TVP) y particularmente las de los miembros inferiores, que dan lugar a las dos terceras partes de todas las embolias pulmonares, importa conocer su cuadro clínico general y también sus manifestaciones regionales.



Cuadro clínico general de las trombosis venosas profundas

El paciente tiene casi siempre un antecedente conocido y reciente de una situación inusual: encamamiento prolongado, fracturas o traumatismos con inmovilización, operaciones, partos, cesáreas, legrados, caídas, deshidratación, quemaduras y muchas otras. Menos posible, pero a tener en cuenta en el interrogatorio, es la ingestión de anticonceptivos orales. En su conjunto estos antecedentes reciben el nombre de “estrés trombógeno”.

El enfermo refiere estar intranquilo y añade no saber por qué. La intranquilidad sin motivo aparente ha hecho enunciar a los clásicos: "cuando el paciente se intranquiliza, el médico debe intranquilizarse", para ponernos sobre aviso de la eventual embolia pulmonar.

Sólo tiene febrícula, 37- 37,5 °C y una taquicardia evidente, que aumenta en la medida que transcurren las horas, el denominado pulso en escalera con disociación pulso-temperatura, infrecuente en la práctica clínica, pues temperatura y pulso se mueven conjuntamente, de forma proporcional.

La fiebre elevada con bradicardia sugiere fiebre tifoidea, mientras que febrícula con taquicardia en escalera, ascendente, indica con fuerza TVP.

Cuadro clínico regional de las trombosis venosas profundas

Las TVP se caracterizan por dolor que se manifiesta espontáneamente y que se incrementa al comprimir el trayecto de la vena trombosada, o de los grupos musculares que la contienen.

Existe aumento de volumen de la extremidad relacionado con la vena afectada, producto del edema, el que evolutivamente puede extenderse a otros segmentos por encima o por debajo del originalmente trombosado.

El edema es blanco, elástico, de difícil y doloroso godet. La piel está tensa, brillante, devuelve fácilmente la luz que recibe, se ve distendida y estirada. Hay borramiento de los pliegues, así como de las eminencias óseas normalmente visibles, las que desaparecerán en mayor o menor grado.

Aparecen venas superficiales, que en un intento compensador se dilatan tratando de regresar la sangre por cualquier colateral disponible, son las llamadas venas centinelas.

El paciente presenta, además, impotencia funcional de la extremidad. No puede deambular, o le resulta doloroso flexionar el pie, o cerrar sus manos. Todo determinado por el dolor y el edema.

a) Trombosis de las venas profundas de la pierna

Hay aumento de volumen por edema, desde la rodilla hasta los tobillos o el pie. Existe dolor, tumefacción e impotencia funcional de los músculos de la pantorrilla.

La piel de la zona pretibial está tensa y brillante y las eminencias óseas están borradas.

La toma de las venas de la pantorrilla se evidencia con su exploración, que se realiza colocando las rodillas elevadas, al flexionar las piernas sobre el muslo y apoyar las plantas de los pies sobre la cama, se comprimen entonces los gemelos y se desencadena dolor por las venas trombosadas.

b) Trombosis venosa iliofemoral

Llamada por los clásicos flegmasia alba dolens. Es más frecuente del lado izquierdo, que por fortuna es el que menos embolia produce. El miembro inferior está rotado hacia afuera, con discreta flexión del muslo sobre el abdomen y de la pierna sobre el muslo. El pie ligeramente extendido. El paciente se siente aliviado del dolor en esta posición. Este dolor está localizado en la fosa ilíaca y raíz del muslo correspondientes.

Hay borramiento del pliegue inguinal, edema a veces monstruoso, que a partir de la raíz del muslo se extiende hacia la pierna o hacia arriba. La piel es brillante.

c) Trombosis de la vena cava inferior

Cuando el cuadro clínico sea similar en ambos miembros inferiores, situación poco frecuente, entonces hay que sospechar que la vena cava inferior se ha trombosado secundariamente por extensión de una trombosis iliofemoral. Excepcionalmente puede producirse de forma inversa, es decir, aparece la trombosis en la vena cava inferior de forma primaria y se extiende posteriormente hacia ambos sectores iliofemorales.

La congestión y edema de las vísceras contenidas en la pelvis menor, que también se observan en el pubis, escroto o labios mayores, explican la disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y rectal, fluxión hemorroidal, hemorroides de aparición súbita, trombosis hemorroidal y dolor y aumento de volumen del periné.

Particularmente graves son los embolismos pulmonares generados en la vena cava inferior.

d) Trombosis venosa áxilo-subclavia

Es mucho menos frecuente que las anteriores. En el lado dominante, con mayor frecuencia el derecho, puede ser consecuencia de un esfuerzo inusitado, violento y único o innumerablemente repetido; en el lado izquierdo es consecuencia de una severa insuficiencia cardíaca, con enlentecimiento de la sangre en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, más largo y horizontal.

Hay aumento de volumen y dolor desde la fosa supraclavicular y hombro hasta los segmentos inferiores, en ocasiones hasta las manos y dedos, los que se muestran cianóticos y con impotencia funcional.

La circulación colateral venosa en el hombro y hemitórax superior correspondientes es evidente. La piel de toda la extremidad está tensa, turgente y brillante.

Diagnóstico de las trombosis venosas profundas

Como en la inmensa mayoría de las afecciones, existen tres elementos básicos para su detección: Interrogatorio, examen físico y medios diagnósticos.

Interrogatorio: Deben precisarse afecciones, accidentes, encamamientos u otras situaciones inusuales previas; de igual manera, el antecedente de episodios similares. No debe olvidarse, en las mujeres jóvenes, la utilización de anticonceptivos orales.

Examen físico: Deberá precisarse si es de miembros superiores o inferiores, así como, si es superficial o profunda, de acuerdo con el cuadro clínico descrito.

Medios diagnósticos: Son muy especializados y por lo tanto, sólo disponibles de forma limitada. Entre ellos tenemos:

- Doppler: Método no invasivo, económico, fácil, disponible, muy confiable y repetible. El transductor se coloca sobre el trayecto de la vena, el que dejará oír el murmullo de la corriente venosa si el tronco venoso no está obstruido. Es poco útil en las venas profundas de las piernas.
- Flebografía: Método invasivo, medianamente complejo y repetible, que se basa en la inyección de contraste yodado hidrosoluble en la propia vena para visualizar su trayecto, defectos de llenado, interrupciones y desarrollo de circulación colateral vicariante. Su uso implica movilización del paciente, inyección endovenosa y posibilidad de alergia al yodo. Debe tenerse mucha precaución en el paciente con insuficiencia renal o en las afecciones del tiroides.
- Pletismografía de impedancia: Método no invasivo, sencillo y repetible. Poco disponible. Se colocan sensores conductores estirables alrededor de diversos segmentos de los miembros inferiores y se ocluye el retorno venoso con un esfigmomanómetro en la raíz de ambos muslos, luego se libera. Los cambios de longitud de los sensores, durante la oclusión y liberación, dependen de la permeabilidad o no del sistema venoso profundo y son detectados por el paso de la corriente eléctrica. No detecta trombos no oclusivos y es poco útil en las trombosis venosas de las pantorrillas.
- Fibrinógeno-I₁₂₅: Método no invasivo, muy especializado y poco disponible, pues utiliza isótopos radiactivos. Se inyecta el fibrinógeno marcado, que se acumulará donde se forma el trombo que necesita del fibrinógeno para su estructuración. Como está marcado radiactivamente puede ser detectado por un contador Geiger. El estudio es de utilidad en los momentos del episodio agudo, pero no sirve para detectar si existió una trombosis con anterioridad, por lo que no es repetible.

- Termografía. La formación de un trombo genera calor que es detectado por un equipo especial. Poco disponible, fácil, barato, no invasivo y no repetible.

Complicaciones de las trombosis venosas profundas

Son esencialmente dos: una inmediata y otra tardía.

Inmediata: El tromboembolismo pulmonar que puede significar la muerte del enfermo.

Tardía: Insuficiencia venosa profunda, enfermedad posflebítica, o enfermedad postrombótica, discapacitante consecuencia de la desaparición en el transcurso de los años, de las válvulas incluidas en el trombo. Es un cuadro de severos cambios tróficos en la extremidad, tales como: várices, edema, hiperpigmentación, dermatitis, celulitis indurada y que finaliza con la crónica úlcera posflebítica. (Capítulo 5).

Tratamiento

Hay que distinguir el tratamiento de las TFS del que se realiza a las TVP.

Tromboflebitis superficiales

Las TFS pueden prevenirse realizando las punciones venosas con el máximo cuidado y observando las normas de asepsia y antisepsia. De igual manera, evitando las inyecciones rápidas de sustancias hipertónicas y no prolongando el tiempo de utilización de agujas o trócars.

Desde el punto de vista local, se obtendrá una rápida mejoría con la aplicación de fomentos fríos de solución salina, de forma intermitente o constante, según el caso; así como de pomadas antiinflamatorias, aún mejor si de heparina.

Sistémicamente deben administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en sus dosis convencionales más bajas. Resulta tradicional el uso de butacifona, 200 mg en el desayuno, almuerzo y comida. También es muy generalizado el uso de ibuprofeno.

Sólo por excepción se utilizarán antibióticos, particularmente en los casos en que se presuma un componente séptico por las características locales de exceso de inflamación o presencia de pus, o en aquellos que existan manifestaciones generales.

Las TFS se resuelven, en la mayoría de los casos, sin presentar complicaciones, ni dejar secuelas.

Tratamiento de las trombosis venosas profundas

Puede ser preventivo, médico y quirúrgico o intervencionista.

➤ Tratamiento preventivo

Constituye la forma de tratamiento más importante ante las serias dificultades de identificar y tratar la enfermedad tromboembólica venosa, pero sobre todo por la gravedad de la afección en cuanto a la amenaza de vida que significa; así como en el devenir de los años, por la incapacidad que resulta por la enfermedad

postrombótica, caracterizada por edema, várices, hiperpigmentación y ulceraciones del tercio inferior de la pierna afectada, causas de invalidez y de gastos y erogaciones personales, de la familia y de la sociedad..

Los elementos de prevención se derivan, fundamentalmente, de todas aquellas circunstancias que significan inmovilidad. Son ellos:

1. Evitar el encamamiento del paciente. Mientras más rápido abandone la cama un enfermo, menos probabilidades tendrá de TVP. Levantarse cuanto antes lo permita la enfermedad es la regla de oro.
2. Si este encamamiento es obligado, lograr que el paciente por sí mismo haga movimientos de los dedos, de los pies, piernas y muslos, así como fuertes incursiones respiratorias, en la medida de sus posibilidades.
3. Si el paciente está imposibilitado por su afección para realizar estos movimientos, el familiar, la enfermera o el fisioterapeuta deberán asumir estas funciones de acuerdo con las limitaciones que imponga la enfermedad. Hay que lograr **alguna movilidad, de alguna manera**.
4. Utilización de medias elásticas de compresión graduada.
5. Compresión neumática intermitente, realizada por un equipo que de forma sincronizada y consecutiva, infla y desinfla varios manguitos neumáticos colocados a diferentes alturas en ambos miembros inferiores, lo que literalmente "exprime" sus sistemas venosos, al tiempo que se asegura aumenta la fibrinólisis endógena por estimulación del endotelio. Su utilización implica darle a un equipo, poco accesible y costoso, las funciones que la mayoría de las veces el paciente o su personal de atención pueden asumir fácilmente.
6. Manipulación gentil del enfermo de la camilla a la cama y viceversa, sin caídas súbitas, ni golpes bruscos de las pantorrillas.
7. Evitar las posiciones extremas sostenidas. La posición ginecológica, de litotomía y otras similares, angulan el sistema venoso de los miembros inferiores y trastornan el retorno.
8. Evitar o corregir las deshidrataciones, los trastornos del metabolismo hidromineral y acidobásico, que favorecen el desarrollo de las TVP.
9. Suprimir el dolor de cualquier causa y evitar la inmovilidad por posiciones antálgicas. Por ejemplo, un paciente operado de tórax tiene comprometidas, producto del dolor, sus incursiones respiratorias y el retorno venoso.
10. Utilización de antiagregantes:
 - a) Aspirina: tiene débil eficacia para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa. No debe utilizarse como único agente farmacológico.
 - b) Heparina no fraccionada, sódica o clásica: (1ml = 50 mg = 5000 UI)
 - Dosis bajas fijadas: 1/2 ml cada 12 horas
 - Vía intramuscular o subcutánea (no endovenosa)
 - No requiere control de laboratorio
 - Extendida hasta la total deambulacion
 - Utilizada tanto en clínica como en cirugía
 - Reduce en 2/3 el tromboembolismo pulmonar fatal.

- c) Heparinas fraccionadas, o de bajo peso molecular, o LMWH (sigla que proviene del inglés: Low Molecular Weight Heparins), las que también se utilizarán como tratamiento de las TVP establecidas.

De forma general se promueve su utilización, cuando estén disponibles, pues son muy caras, en todas las operaciones por debajo del ombligo, en personas mayores de 40 años

➤ **Tratamiento médico**

El tratamiento médico de las TVP se basa fundamentalmente en la anticoagulación y la trombolisis.

- a) Anticoagulación. Se puede realizar con heparina sódica o de bajo peso molecular.
- b) La trombolisis o fibrinólisis tiene un excelente exponente en la estreptoquinasa recombinante.

Reposo en cama: ¿sí o no?

Si hemos sostenido que el paciente encamado está predispuesto a las trombosis venosas de los miembros inferiores, decir que debe guardar reposo absoluto en cama cuando es portador de una trombosis venosa iliofemoral, resulta contraproducente.

Realmente el paciente debe evitar las maniobras de Valsalva; un esfuerzo de tos, defecación o de incorporarse en el lecho, en ocasión de una TVP, puede distender el árbol venoso y "separar" la vena del trombo dejándolo libre, a merced de la corriente sanguínea que lo transportará como émbolo hacia el pulmón.

Debe entonces evitarse la constipación, controlar la tos si existiese y levantar al enfermo sin realizar esfuerzos después que esté realmente anticoagulado.

El reposo es activo, si tiene que permanecer en cama por la enfermedad de base hay que asegurar el movimiento de los miembros inferiores, desde el propio paciente hasta los fisioterapeutas.

Indicar reposo absoluto y realizar en la cama todas las funciones, incluso la defecación, en un paciente no entrenado, debilitado y constipado, puede significar la realización de esfuerzos extraordinariamente peligrosos.

➤ **Tratamiento quirúrgico o intervencionista**

Sus indicaciones quedan limitadas a la contraindicación de los anticoagulantes en particular la heparina, unida a la evaluación integral del enfermo. El método más socorrido es la ligadura venosa.

También puede insertarse en la vena cava inferior un filtro de manera que queden allí atrapados los trombos que se desprendan de los gruesos vasos venosos de los miembros inferiores y en su migración o embolismo no alcancen los pulmones.



Preguntas a responder

1. Mencione la tríada de Virchow y enfatice su importancia.
2. ¿Qué importancia tienen los anticoagulantes fisiológicos?
3. ¿Qué enfermedades sugieren las flebitis espontáneas?
4. ¿Qué es el estrés trombógeno?
5. Precise en cuadro clínico general de las trombosis venosas profundas.
6. Precise el cuadro clínico regional de la trombosis venosa profunda de la pierna.
7. Precise el cuadro clínico regional de la trombosis venosa profunda iliofemoral.
8. Mencione cinco consejos al paciente y su familiar para prevenir las trombosis venosas profundas.

BIBLIOGRAFÍA

- Roca Goderich, R. TEMAS DE MEDICINA INTERNA. TOMO 1. CAPÍTULO 35. PÁGINAS 439-448 ISBN 959-7132-82-6 959-7132-83-4 CUARTA EDICIÓN 2005
- American Public Health Association. Deep-vein thrombosis: advancing awareness to protect patient lives. White paper. Public Health Leadership Conference on Deep-Vein Thrombosis, Washington, DC, February 26, 2003. (Accessed February 4, 2008, at http://www.apha.org/NR/rdonlyres/A209F84A-7C0E-4761-9ECF-61D22E1E11F7/0/DVT_White_Paper.pdf.)
- Surgical Care Improvement Project. SCIP process and outcome measures. (Accessed February 4, 2008, at <http://www.medqic.org/scip2005>.)
- National Quality Forum. NQF project brief: national voluntary consensus standards for the prevention and care of venous thromboembolism (including deep-vein thrombosis and pulmonary embolism).

- <http://www.qualityforum.org/projects/ongoing/vte/index.asp>
- <http://www.mayoclinic.org/>
- [Circulatory Problems Center](#)

CAPÍTULO 12. SÍNDROME DE INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

Dra. Victoria Frómeta Ríos

Objetivos

1. Conocer el concepto del síndrome de insuficiencia arterial aguda y la importancia de su diagnóstico inicial.
2. Saber el cuadro clínico general y particular de acuerdo a sus causas.
3. Precisar sus graves complicaciones.
4. Saber los 3 NO como principios del tratamiento.
5. Conocer las diferentes posibilidades de tratamiento de acuerdo al lugar de diagnóstico.
6. Conocer el tratamiento anticoagulante y fibrinolítico.

INTRODUCCIÓN

Todos conocemos que las enfermedades vasculares periféricas tienen un alto índice de afectación a la población, no sólo por su mortalidad, sino también por el grado de incapacidad temporal o definitiva que suelen provocar. Las isquemias arteriales agudas ocupan un desafortunado lugar dentro de las enfermedades vasculares y constituyen un reto para el clínico como para el cirujano.

Un rápido diagnóstico y un adecuado enfoque terapéutico pueden hacer que la mortalidad y la discapacidad sean menores. Hoy en día un diagnóstico oportuno y un tratamiento agresivo han hecho que disminuyan tanto la mortalidad como la discapacidad.

Por lo tanto, es en extremo importante que el médico que contacta por primera vez con el paciente, por lo general en la comunidad, identifique el cuadro, comience las acciones terapéuticas y lo envíe lo más rápido posible a un centro asistencial especializado donde pueda resolverse definitivamente el problema isquémico, para lo que se dispone de muy pocas horas.

Concepto

El síndrome de insuficiencia arterial aguda de las extremidades es un grave conjunto de síntomas y signos, producido por cuatro grandes causas, que pueden interrumpir súbitamente la irrigación arterial a una extremidad y se caracteriza por cinco hallazgos: dolor, palidez, frialdad, impotencia funcional y ausencia de pulsos; y que si no es identificado e iniciado el tratamiento por el primer médico que lo ve, significa probablemente la pérdida de la extremidad y con mucha posibilidad la vida.

Causas

Son cuatro grandes causas. En orden de frecuencia se encuentran:

1. Embolia
2. Trombosis
3. Traumatismos arteriales y ligaduras
4. Hematoma disecante de la aorta

1. Embolia

Cuadro clínico

Es el cuadro clínico más florido y completo dentro de las cuatro causas. En la embolia arterial habitualmente el sistema arterial está sano, pero el corazón enfermo. Algunos autores identifican el cuadro de isquemia aguda de las extremidades solamente el producido por esta causa.

Aporta más de 70 % de las isquemias agudas de las extremidades y la principal causa que la provoca es el corazón en el curso de una fibrilación auricular.

Otras enfermedades pueden provocar embolia periférica, como la endocarditis infecciosa, valvulopatías aórtica y mitral, infarto agudo del miocardio con trombosis mural, tumores intracardíacos como el mixoma y otros.

También el punto de partida de un émbolo puede ser algún trombo o ateroma desprendidos de la propia arteria que está por encima, situación que ocurre con más frecuencia en ocasión de hipertensión arterial o movimientos súbitos, como caerse al piso en posición sentada. Un aneurisma de la aorta abdominal puede embolizar sus trombos intramurales hacia las extremidades inferiores.

Los émbolos tienen predilección por “impactarse” en las bifurcaciones arteriales, en el siguiente orden: femoral, aorta y humeral, donde un gran número de fibras musculares lisas estimuladas por su súbita presencia, se contraen y lo capturan. Es el cólico arterial.

Si las arterias fueran tubos inertes, la gran mayoría de los émbolos llegarían a los vasos más distales sin ser atrapados por la reactividad de las fibras musculares lisas de las paredes arteriales.

El émbolo es un cuerpo extraño que viaja por el sistema circulatorio, por lo que un coágulo es el principal cuerpo extraño. Otros tipos de émbolos son: gaseoso, amniótico, graso, proyectiles, etc.

El paciente, casi siempre con el antecedente de tener y tratarse una enfermedad del corazón, comienza de forma abrupta a presentar en una extremidad:

1. Dolor: de aparición súbita, intenso, fuerte, violento. No se alivia en ninguna posición y a duras penas se mejora fugazmente con los analgésicos más fuertes incluyendo los opiáceos. El cólico arterial como el nefrítico es insoportable.

2. Palidez: extrema, cadavérica. La extremidad aparenta estar muerta en un enfermo agitado y desesperado por su dolor. Al cabo de unas 6 – 8 horas aparecen **áreas de cianosis**, dado el estancamiento de la sangre. A las 24 horas muchas de estas áreas se convierten en **flictenas**. Su aparición es un grave signo pronóstico: la extremidad ya está perdida y presumiblemente la vida del enfermo.

3. Frialidad: evidente, manifiesta. No es una simple disminución de la temperatura, más bien es como tocar el cristal de la parte inferior del refrigerador.

4. Impotencia funcional: no puede mover los músculos cuya irrigación está comprometida, puesto que no reciben “combustible”.

Estos síntomas y signos aparecen entre 10 y 20 cm por debajo de la oclusión.

5. Ausencia de pulsos: Es el signo más importante. No hay pulsos por debajo del sitio de oclusión y en el mismo sitio, es saltón, de lucha.

¡Es el signo más importante!

El alumno y el médico joven tienen la tendencia a “asumir” que los pulsos arteriales están siempre presentes. No los busca, pero los escribe como presentes en la historia clínica

¡Hay que buscar los pulsos arteriales en las extremidades!

2. Trombosis

En general este enfermo tiene el antecedente de claudicación intermitente a la marcha. Es portador de la enfermedad arterial periférica, que está pasando del período de claudicación intermitente al de dolor en reposo, pero no en el tiempo de días o semanas, sino en el transcurso de solo pocas horas. Uno de sus importantes ateromas en las arterias de sus extremidades se ha vuelto inestable, lo que termina ocluyendo el tronco y comprometiendo sus colaterales que también comienzan a ocluirse.

La causa principal de la trombosis arterial periférica es por tanto la aterosclerosis ocluyente, pero también puede ser la trombosis de un aneurisma, ya sea de la aorta abdominal, o de la arteria poplítea, por mencionar sus localizaciones más frecuentes.

El cuadro clínico no es tan florido como el de la embolia, por cuanto durante el tiempo de la enfermedad arterial periférica, se han ido formando colaterales que no existen en el cuadro de embolia. Aquí también se ponen de manifiesto el dolor, la palidez, la frialidad, la impotencia funcional, pero más atenuados. Hay ausencia de pulsos, pero no existe el pulso “saltón”.

3. Traumatismos arteriales y ligaduras

Las arterias también sufren de traumatismos, contusos y cerrados, o que rompen la continuidad de su pared. En ocasiones se deben a accidentes de tránsito, del hogar, reyertas, etc. Existe un grupo producido por iatrogenias al realizar punciones arteriales para estudios angiográficos o al lesionar o ligar alguna arteria importante en el curso de intervenciones quirúrgicas.

En estos casos los síntomas se parecen mucho a la embolia, es decir, el dolor es intenso, la palidez y la frialdad, cadavéricas; la impotencia funcional y la ausencia de pulsos distales a la lesión.

En los traumatismos se evidencia fácilmente el antecedente y en general no están enfermos ni el corazón, ni las arterias.

Cuando hay rotura de la pared arterial y hemorragia importante, el cuadro de estado de choque es prioritario al estado local de la extremidad. Las prioridades son de forma escalonada: salvar la vida, salvar la anatomía de la extremidad y salvar su función (Capítulo 14).

4. Hematoma disecante de la aorta

Este cuadro clínico se presenta en pacientes con antecedentes de hipertensión severa, principalmente en hombres de la raza negra. Es un grave cuadro clínico que semeja simultáneamente un infarto cardíaco, pues casi siempre la disección se inicia por encima de las válvulas sigmoideas, en la propia raíz de la aorta, y una isquemia aguda de una o más localizaciones. La isquemia aguda en la extremidad suele ser:

- Fugaz (ahora es evidente y en unos minutos desaparece)
- Migratriz (ahora en una extremidad, luego en otra)
- Incompleta (falta alguno de los signos o síntomas)
- Múltiple (dos localizaciones o más: cerebral y extremidad, dos extremidades, tres, etc.)

Diagnóstico positivo

Se basa fundamentalmente en el interrogatorio, que es necesario sea exigente, y el examen físico, enfatizando en la búsqueda de los pulsos arteriales.

Es fácil cuando se realiza una buena anamnesis y se examina integralmente al paciente. Con la clínica habitualmente se hace el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse primero entre las diferentes causas.

En la embolia generalmente hay antecedentes de enfermedad cardíaca conocida, principalmente la fibrilación auricular y el cuadro clínico es muy florido.

En la trombosis encontramos generalmente antecedentes de claudicación a la marcha y el cuadro no presenta los síntomas y signos con tanta intensidad como en la embolia. El paciente suele demorar la búsqueda de atención médica, lo que no ocurre en la embolia.

Ante un traumatismo arterial el cuadro es evidente por el antecedente: accidente de tránsito, del hogar, quirúrgico o de ligaduras. Si ha habido sangramiento el cuadro general de hipotensión, pulso filiforme, hasta el estado de choque dominan el cuadro clínico y no puede precisarse la intensidad de la insuficiencia arterial regional, en la extremidad, hasta tanto el enfermo no se estabilice su hemodinamia.

En el hematoma disecante de la aorta, el paciente es un hipertenso, una embarazada, o portador de enfermedad de Marfán. Cursa con dolor retroesternal, sensación de muerte inminente, como el de un infarto cardíaco y el cuadro de isquemia que provoca se caracteriza por ser: fugaz, migratriz, incompleta o múltiple. Existen además cifras tensionales muy elevadas.

También debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades en las extremidades:

1. Trombosis venosas profundas de los miembros inferiores. En ella existe el antecedente de estrés trombógeno, el enfermo tiene intranquilidad, edema de la extremidad, dolor a la compresión de las masas musculares y a la palpación de los trayectos vasculares. Los pulsos están presentes.
2. Dado el dolor intenso que produce en la extremidad deben descartarse de igual manera la ciática y la sepsis por clostridios, mal llamada gangrena gaseosa. (Capítulo 13)

Exámenes complementarios

Existe un grupo de complementarios que nos ayudan a precisar la causa de la isquemia aguda:

1. Electroencefalograma: Buscar enfermedad cardíaca, arritmias, infartos antiguos, en particular fibrilación auricular.
2. Radiografía de tórax. Conocer el estado de la raíz de la aorta y del área cardíaca permiten apoyar o descartar el hematoma disecante de la aorta.
3. Ecocardiografía. Definirá eventuales áreas de hipoquinesia cardíaca, disfunciones valvulares, vegetaciones, presencia de trombos en el interior del corazón, tumores cardíacos como el mixoma, disección en la raíz de la aorta con imagen de doble luz.

Más especializados y solo disponibles en hospitales más importantes:

4. Cineangiografía. Estudio invasivo con introducción de catéteres e inyección de sustancia yodada de contraste, obtenido por cine o video, que permite definiciones extraordinarias de qué está sucediendo y cómo planificar el tratamiento, eventualmente quirúrgico.

5. Ultrasonografía Duplex. Registro de la imagen del vaso y del sonido y la dirección del flujo sanguíneo en su interior.

También son útiles en un paciente grave:

6. Hemograma
7. Coagulograma
8. Grupo sanguíneo y factor Rh. Útiles ante una eventual cirugía.
9. Gasometría

Evolución

Cuando se realiza el diagnóstico tempranamente y se impone el tratamiento sin demoras, antes de las 6 horas de haberse iniciado el cuadro clínico, la evolución es favorable.

Cuando no es así, quedan lesiones irreversibles o que necesitan de otras medidas para mantener la anatomía y función de la extremidad. Estas son las que conocemos como secuelas.

Secuelas

1. Enfermedad arterial periférica (EAP). El enfermo con una desobstrucción arterial demorada, incompleta o insuficiente, puede quedar con claudicación intermitente y el cuadro que la acompaña.
2. Pie péndulo. La isquemia sostenida del nervio ciático demorada en resolverse, deja el pie “colgando”.
3. Retracción isquémica muscular (de Volkmann). El cuadro clínico se resolvió en el tiempo límite de la isquemia muscular, unas 6-8 horas. Quedó la anatomía de la extremidad, pero se perdió su función por músculos péticos, contraídos definitivamente, no funcionales.
4. Estado de choque por supresión del “torniquete”. Es fácil comprender que la extracción demorada de un émbolo del interior de una gruesa arteria, hará que al restituirse la circulación de los músculos isquémicos durante horas, entren en circulación numerosas sustancias producto del metabolismo anaeróbico, que son vasoactivas y pueden ocasionar si no se tienen en cuenta las medidas necesarias, un estado de choque que puede ser irreversible.
5. Insuficiencia renal aguda. Por la misma causa anterior. Estas sustancias “tóxicas” en exceso, pueden llevar al fallo renal.

No existe una relación exacta entre la masa muscular isquémica y la intensidad del choque o la insuficiencia renal.

Tratamiento

Puede ser profiláctico, médico, quirúrgico o intervencionista. Y de forma más tardía, la rehabilitación.

➤ **Tratamiento profiláctico**

- Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardíacas embolígenas.
- Detección temprana de los aneurismas de la aorta abdominal.
- Auscultación de las arterias y búsqueda de los pulsos en las extremidades.

➤ **Tratamiento médico**

Es imprescindible conocer los 3 NO:

1. No elevar la extremidad. Existe la tendencia generalizada de que en los “problemas circulatorios” debe elevarse la extremidad. Error tremendo cuando el “problema” es arterial, mucho más si es agudo.
2. No aplicar calor. El ingenio popular sugiere que como la extremidad está fría, hay que calentarla. Aplicar calor aumenta el metabolismo que no puede ser compensado por el oxígeno que no llega y se produce fácilmente una quemadura que hace perder la extremidad. No bombillos, no bolsas con agua caliente, no mantas eléctricas. Mejor es abrigar la extremidad para que no pierda más calor y sobre todo para que no se golpee con los movimientos del traslado.
3. No demorar el tratamiento. Sólo existen unas escasas 6 a 8 horas desde el inicio del cuadro, para resolverlo.

Las siguientes medidas no son posibles en todos los consultorios, dispensarios o policlínicos, pero las que se puedan, deben iniciarse cuanto antes por parte del médico que hace el diagnóstico para reducir secuelas, amputaciones y muertes y por supuesto están orientadas a los cuadros de insuficiencia arterial aguda por embolia o trombosis.

Es lógico que los traumatismos arteriales y el hematoma disecante se traten de acuerdo con esas circunstancias particulares:

- Suero “vasoactivo”: Solución salina fisiológica 500 ml

Papaverina (500 mg)

Procaína 2% (200 mg)

A goteo muy lento, de 6-8 gotas por minuto. Favorece la dilatación de colaterales. La arteria que ha aprisionado el émbolo, puede liberarlo y dejarlo pasar a un lugar donde ya la incompatibilidad de tamaños hace imposible que continúe su migración distal.

- Heparina sódica, estándar, o no fraccionada: 1mg x kg, endovenosa, cada 4 horas. Realizar al menos la primera inyección mientras se logra trasladar al enfermo a un lugar especializado.
- Fibrinolíticos: Estreptoquinasa recombinante (STKr). Disponible cada vez más en los PPU para la atención del infarto cardíaco, puede intentarse con el mismo esquema ante las oclusiones arteriales y venosas de las extremidades.
- Analgésicos: puede llegarse hasta los opiáceos, pues el dolor es muy severo.
- Medicina natural y tradicional (MNT): Terapia homeopática para el alivio de los síntomas y provocar vasodilatación: belladona, Opium, Phosphurus.

➤ **Tratamiento quirúrgico o intervencionista**

Alcanzado el hospital con servicios especializados, el enfermo podrá beneficiarse de la cirugía mediante la extracción del émbolo (embolectomía) o del trombo (trombectomía).

En los casos de traumas estará indicada la exploración y reparación arterial.

Los hematomas disecantes de la aorta son muy graves y las indicaciones de las diferentes posibilidades tienen esquemas complejos y difíciles, al tiempo que se necesita cirugía con circulación extracorpórea.

Cada vez se utilizan con mejores resultados, los caros y aún lejanos *stents* de implantación endovascular para los hematomas disecantes.

Rehabilitación

Se encamina a devolver al paciente a la comunidad y que realice sus labores habituales, con énfasis en el tratamiento de las secuelas, principalmente las neurológicas.

Preguntas a responder

1. Concepto de síndrome de isquemia aguda de las extremidades.
2. Mencione sus cuatro principales causas.
3. Cuadro clínico de la embolia arterial periférica.
4. Cuadro clínico de la trombosis arterial periférica.
5. Diagnóstico diferencial entre las isquemias agudas de las extremidades.
6. ¿Cuáles son los 3 NO del tratamiento?
7. Mencione algunas posibilidades de tratamiento médico en diferentes lugares de asistencia médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.

2. Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, 1983.
3. Angiología y Cirugía Vascular. Colectivo de autores. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, 1988.
4. [Circulatory Problems Center](#)
5. <http://www.aha.org/>
6. <http://www.mayoclinic.org/>
7. <http://mediccreview.medicc.org/>

CAPÍTULO 13. TRABAJO INDEPENDIENTE

SEPSIS POR CLOSTRIDIOS DE TEJIDOS BLANDOS

Dr. Juan Enrique Yara Sánchez

Objetivos

1. Establecer el concepto de sepsis por clostridios de partes blandas.
2. Conocer los dos elementos necesarios para el desarrollo de estas graves infecciones.
3. Saber qué factores favorecedores deben tenerse en cuenta.
4. Enfatizar en las cuatro formas clínicas clásicas, con interés en la contaminación simple.
5. Otorgar la mayor importancia a los elementos de prevención de estas sepsis como la mejor forma de tratamiento.
6. Enfatizar que en el período de estado el único tratamiento salvador es el quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

Las sepsis por clostridios de tejidos blandos, generalmente conocidas en conjunto, como gangrena gaseosa, son unas de las infecciones más graves y antiguas de las que se ha tenido que enfrentar el hombre durante toda la historia de las ciencias médicas. Su evolución ha ido cambiando en cuanto a número de casos, ya que mantiene una tendencia al descenso. Sin embargo, los pacientes que las presentan, si bien han tenido nuevas posibilidades dados los conceptos mejorados, los modernos antibióticos y quimioterápicos, la introducción de la oxigenación hiperbárica y otros adelantos, sufren aún de elevados índices de mutilaciones de sus extremidades o vísceras, y lo que es peor, de mortalidad.

Resulta entonces oportuno, recopilar lo que de ellas se conocen para lograr una actualización del tema y una remodelación de conceptos que nos permitan una real comprensión, así como mejores resultados en la atención de estos infelices enfermos que aunque contados, presentan una elevada mortalidad.

Concepto

Las sepsis por clostridios de tejidos blandos constituyen una grave infección de partes blandas: TCS y músculos o vísceras, debida a la presencia de estos bacilos o sus esporas. Ellos afectan el tejido celular subcutáneo, pero principalmente a los músculos (mionecrosis clostridiana, miositis clostridiana o gangrena gaseosa propiamente dicha), aunque también algunos órganos internos.

Estos clostridios producen gangrena invasora, con formación de gases y necrosis, así como toxemia intensa que llevan con mucha frecuencia al paciente al fallo multiorgánico y a la muerte.

Si bien el enfisema, presencia de gas detectada por palpación, por técnica de partes blandas a los rayos X, TAC y otros, es uno de sus signos más importantes, no debe llevarnos a la confusión con otras infecciones de microorganismos productores de gas, ya que esto significaría establecer falsos pronósticos, incompletos y deficientes tratamientos médicos o insuficientes y demoradas cirugías.

En general antecede un traumatismo o cirugía, aunque también puede presentarse de forma aparentemente espontánea, sin trauma previo, pero con enfermedades y factores generales condicionantes bien establecidos.

Las zonas más frecuentemente involucradas son las extremidades afectadas por traumas u operaciones, las heridas abdominales y el útero. De igual manera existen formas viscerales, a las que se les ha dado preferentemente el apellido de enfisematosas, como colecistitis enfisematosa, pielonefritis enfisematosa y otras.

No existe ningún órgano o región que escape a esta dramática infección.

Características de los clostridios que enferman tejidos blandos

Los clostridios de los tejidos blandos, al igual que otros como los del botulismo y del tétanos, son bacilos, Grampositivos, esporulados y miden de 1-5 micras de largo por 0,5 de ancho. Son anaerobios estrictos y movibles, aunque esta característica se pierde rápidamente, en pocos segundos, ante la presencia de pequeñas cantidades de oxígeno.

Los clostridios y las esporas que contienen en su interior, pueden ser evidenciados con relativa facilidad, en pocos minutos, al realizar una tinción de Gram a una extensión de las secreciones de la zona enferma. También se han demostrado en las biopsias de los tejidos extirpados, así como cultivados en anaerobiosis.

Los clostridios de tejidos blandos son numerosos, pero los que más se presentan en la práctica médica son:

1. *Clostridium perfringens*, llamado también Welchii. Es el más frecuente y más grave. Es responsable del "colorete" de las mejillas de los pacientes infectados. Se le encuentra de forma extraordinariamente común en los suelos, junto al *Clostridium tetani*. Es el único inmóvil, pero el de mayor mortalidad: 60%.
2. *Clostridium oedematiens* o Novyi. Su intensa producción de edema, hace que el enfermo sea confundido con mucha frecuencia, como portador de una trombosis venosa, lo que demora el tratamiento específico, al confundirse el diagnóstico. Mortalidad de 25% de los afectados.
3. *Clostridium septicum*. Es el menos frecuente. La mortalidad también es de 25%.

Todos los clostridios son capaces de producir esporas. Estas constituyen su forma de reproducción y también un modo de resistencia al medio adverso. Cuando las condiciones ambientales le son desfavorables, el clostridium de los tejidos blandos, aglutina todo su material genético en una porción de su citoplasma y constituye la espora, una pequeña estructura ovalada, situada en posición subterminal, que no crea, como en otros clostridios, relieve en la morfología del bacilo. La espora resulta viable, aún después de la destrucción de este. Una espora puede generar un bacilo patógeno después de varias décadas.

Son extraordinariamente resistentes al frío, luz solar, desecado y a muchos agentes químicos. Particularmente importante es su resistencia al calor, son muy termorresistentes: hasta 121 °C, durante 3 minutos.

Los clostridios son destruidos por una gran variedad de agentes físicos y químicos. De igual manera son susceptibles a la penicilina G y otros antimicrobianos, particularmente los imidazoles.

Los clostridium de diversas especies, o sus esporas, se encontraron en 100 % de muestras de tierra tomadas al azar.

Particularmente infectantes son las deyecciones animales, en especial las de los equinos. La ropa de lana es capaz de albergar, incluso muchos años después, esporas que fueron producidas por los clostridios transportados por los corderos que dieron origen a dicha lana.

En el humano se los ha encontrado en la piel, en el tubo gastrointestinal, con preferencia colon y por lo tanto en sus heces; así como en la vesícula biliar y en el tracto genital femenino, en particular la vagina. En personas de edad avanzada, los hemocultivos que muestran clostridios no son infrecuentes, aunque no padezcan la enfermedad. Cuando están confinados al torrente sanguíneo no producen toxinas, pues necesitan de un medio anaerobio para desencadenar la enfermedad.

Hay otros tipos de clostridios que son responsables, cada vez con más frecuencia, de brotes epidémicos intrahospitalarios de diarreas. Se le atribuye una patogenicidad protagónica al emergente Cl. Difficile, que exacerba su virulencia y enferma al portador, cuando este ha recibido antibióticos que alteraron drásticamente su flora intestinal.

Es de esperar que un número importante de las disbacteriosis y de cuadros diarreicos en ocasión de tratamientos antibióticos, sean verdaderas sepsis gastrointestinales por clostridios.

Los clostridios de tejidos blandos producen una infección local con una toxemia sistémica.

Ellos liberan poderosas exotoxinas, responsables de la destrucción tisular, la hemólisis y el fallo multiorgánico que presentan los afectados.

Producen lecitinasas, entre las que se encuentran la hemolisina y el factor de necrosis hística. También colagenasas y hialuronidasa, verdadero factor de difusión.

Los tejidos que reciben esta acción enzimática, producen sustancias volátiles: amoníaco y gas sulfuroso, así como también, liberación de H_2 y CO_2 y de ácido aceto-acético, betahidroxibutírico y otros ácidos grasos. Se produce trombosis de capilares, lo que lleva al edema. Los gases y el edema desencadenan intenso dolor y tumefacción.

Entre las mortales toxinas que producen los clostridios de los tejidos blandos, a diferencia de los clostridium botulinum y tetani, no se encuentran neurotoxinas, por lo que el paciente no tendrá las manifestaciones neurológicas del botulismo: parálisis de pares craneales y nervios motores o del tétanos: trismus, convulsiones, opistótonos, paro cardiorrespiratorio.

Los pacientes con sepsis por clostridios de tejidos blandos, mueren generalmente por la toxemia, víctimas de dos grupos de sustancias deletéreas:

1. Las toxinas formadas por los clostridios en el foco traumático enfermo.
2. Los productos formados por la desintegración de las células, tejidos y órganos.

Ellas se diseminan por todo el organismo produciendo efectos deletéreos sobre sangre, medio interno, hígado, riñón, y corazón.

Sólo crecen en medios anaerobios por lo que es trabajoso su aislamiento e identificación. El transporte del inóculo, desde la lesión del paciente hasta el laboratorio de microbiología, deberá realizarse obligatoriamente, en medio anaerobio como lo permite el thioglicolato.

Factores favorecedores

Para que se produzca una sepsis por clostridios es obligada la asociación de dos elementos esenciales: a) clostridios o sus esporas y b) tejidos anóxicos, producidos ya sea por isquemia o por traumatismos como desgarros, arrancamientos, compresiones, aplastamientos, magullamientos y otros.

Existen factores que favorecen la letal asociación:

1. La presencia de elementos necrosados como la atrición de tejido muscular y conectivo.
2. La existencia de cuerpos extraños.
3. La detección de tierra en las heridas, lo que constituye un hallazgo de muy mal pronóstico.
4. Heridas anfractuosas y profundas inducen a la falta de O_2 con la consiguiente eclosión de las esporas.
5. Las heridas producidas por accidentes del tránsito, con fracturas múltiples, grandes masas musculares con poca vitalidad e irrigación comprometida y presencia de cuerpos extraños.
6. Las heridas de guerra son potencialmente mucho más graves: metralla, pólvora, tierra, cuerpos extraños, deyecciones de animales, entre otros.

7. La isquemia de las extremidades condicionada por la enfermedad arterial periférica (EAP) resultado de la ateroesclerosis obliterante, la tromboangitis obliterante y otras enfermedades arteriales, proporciona un terreno anóxico muy favorable.
8. La fatiga, el hambre, la anemia, la hipoproteinemia, el alcoholismo, también favorecen la aparición y desarrollo de la enfermedad.
9. La inmunodeficiencia congénita o adquirida por VIH o medicamentos, como la azatioprina, ciclosporina y los esteroides.
10. La diabetes mellitus, las enfermedades neoplásicas en particular de tubo digestivo y colon, la neutropenia, aplasia medular y leucosis, pueden desencadenar espontáneamente, sin traumatismos ni cirugías previas, las sepsis por clostridios de tejidos blandos, en cualquier localización.

Características clínicas de las sepsis por clostridios de tejidos blandos

Antecedentes

Casi siempre existe la evidencia de traumatismo accidental o quirúrgico, inyecciones institucionales o no, así como también, procedimientos invasivos, como son los cateterismos y punciones. Se ha visto también en las lesiones autoinflingidas por inyecciones en presidiarios y psicópatas y también en los drogadictos. Una úlcera crónica de los miembros inferiores puede ser también la puerta de entrada para los clostridios de tejidos blandos y también para el tetánico.

En ocasiones excepcionales aparece de forma espontánea, sin trauma previo.

Formas espontáneas

Estas formas aparecen sin trauma previo en los pacientes con enfermedades sistémicas graves:

1. Diabetes mellitas
2. Enfermedades neoplásicas en particular de tubo digestivo y colon
3. Neutropenia
4. Aplasia medular
5. Leucosis, pueden desencadenar las sepsis por clostridios de tejidos blandos en cualquier localización sin traumatismos previos.

Estas sepsis pueden producirse por crecimiento en el propio órgano o víscera donde se localizan: vesícula biliar, riñón, colon o por ruptura de la barrera hemática y penetración en el torrente sanguíneo, diseminación, nidación y desarrollo, en tejidos a distancia, preferentemente pared torácica o abdominal y extremidades.

Las formas espontáneas de sepsis por clostridios están muy asociadas a las sepsis viscerales enfisematosas, pero no todas las formas espontáneas son viscerales.

Período de incubación

Desde pocas horas del trauma o cirugía a varias semanas. Por lo regular entre 2 y 4 días. En las formas espontáneas no es posible precisar el tiempo.

Formas clínicas

Los clostridios de tejidos blandos se presentan en cuatro diferentes formas clínicas:

1. Contaminación simple: es el caso de la persona que ha sufrido un traumatismo o accidente en condiciones muy difíciles. Tiene una herida más o menos amplia, anfractuosa, profunda, contaminada con tierra y restos de ropa, así como cuerpos extraños de la zona del accidente: hierbas, deyecciones de animales, etc., que presenta además una severa atrición muscular por arrancamiento, magulladura o aplastamiento.

No podemos decir que presenta una gangrena gaseosa.

Sin embargo, el hecho de clasificarlo como portador de una contaminación simple, al poder asegurar que sí existen clostridios, esporas y todas las facilidades para su desencadenamiento, significa una conducta consecuente, de ahí la necesidad de plantearnos esta clasificación.

2. Celulitis anaeróbica: esta forma clínica significa la invasión de los clostridios en el tejido celular subcutáneo y el desarrollo de un cuadro clínico definido de sepsis suprafascial, es decir, por encima de la aponeurosis.

El paciente, generalmente un diabético con una ulceración o pinchazo previos, desarrolla un cuadro caracterizado por febrícula y toma discreta del estado general.

Al examen regional se encuentra aumento de volumen por edema, dolor y crepitación en el área afectada. En ocasiones, una radiografía hecha por la "técnica de partes blandas", pudiera mostrar el gas limitado al TCS, sin invasión de los planos profundos, es decir, de los músculos.

Sólo el desbridamiento y limpieza quirúrgica de la zona, podrán darnos la seguridad de su profundidad. La celulitis anaeróbica es muchísimo menos grave que la gangrena gaseosa. Ambas formas clínicas no pueden ser diferenciadas con absoluta seguridad, hasta el momento de la intervención quirúrgica.

En otras ocasiones, la crepitación producida por el acúmulo de gas, no es producida por clostridios grampositivos, sino por una amplia variedad de gérmenes gramnegativos productores de gas: Klebsiella, Aerobacter, etc., en cuyo caso deberían denominarse celulitis por gérmenes productores de gas.

Una coloración de Gram, de la secreción de la lesión, puede orientarnos en instantes, sobre su patogenia, así como en el tratamiento antibiótico.

3. Mionecrosis o miositis clostridiana: es la clásica gangrena gaseosa propiamente dicha, a la que daremos una descripción particular.

4. Formas espontáneas: son las que se presentan sin trauma aparente, pero en presencia de enfermedades sistémicas graves. Se localizan en extremidades, pared torácica, abdominal o en las vísceras. Las sepsis viscerales enfisematosas son graves afectaciones de los órganos profundos colecistitis, pielonefritis, colitis, metritis, etc., verdaderas gangrenas viscerales, casi siempre mortales, producidas por clostridios.

Por su importancia, describiremos particularmente estas dos últimas.

3ra forma clínica

Mionecrosis por clostridios, miositis clostridiana o gangrena gaseosa propiamente dicha

Formas clínicas de la gangrena gaseosa propiamente dicha

Son tres, de acuerdo con el predominio en el cuadro clínico:

1. Tóxica
2. Edematosa
3. Crepitante

Hallazgos en la piel

La zona afectada, muy dolorosa, se observa muy tensa y brillante. En las extremidades, la piel alcanza el límite de su distensibilidad. Da la impresión que pudiese abrirse o estallar dada la tensión que producen el enfisema y el edema subyacentes.

La invasión parcelaria de la piel produce infiltración hemática que se muestra como las características manchas bronceadas de Velpeau.

Apenas puede palpase la extremidad o la zona afectada dada la tremenda intensidad del dolor que el paciente describe como un vendaje muy apretado. Es característica e inolvidable, la sensación palpatoria de la crepitación del gas subyacente, del enfisema.

La palpación de crepitación en partes blandas es un grave signo.

La presencia de gas perceptible a la palpación o evidenciada por estudios de imágenes, obligan a descartar de extrema urgencia las sepsis por clostridios, sin

importar si son extremidades o vísceras o si existe o no el antecedente de traumatismos u operaciones.

Edema y enfisema se extienden, desde la zona lesionada de la extremidad, en dirección centrípeta, en busca del tronco. El edema puede predominar en el cuadro clínico y desafortunadamente, en ocasiones, se ha confundido y tratado como si fuese una trombosis venosa, lo que le ha costado la vida al enfermo.

Hallazgos en la herida previa

Si tiene una herida traumática o quirúrgica, sus bordes estarán necróticos y la secreción será escasa, turbia, pardusca, como lavado de carne, fétida, pútrida, con olor nauseabundo, que saldrá a la expresión, acompañada de gas que brotará en forma de burbujas que dejarán oír una evidente crepitación. Este líquido putrefacto es rico en bacilos grampositivos. No hay pus, habitualmente.

Pasteur llamaba a la gangrena gaseosa: putrefacción en el vivo.

Es necesario retirar de inmediato todas las suturas previas y airear la zona lo máximo posible. Esta obligada maniobra nos mostrará además, los tejidos subyacentes necrosados, los esfacelos y los músculos desvitalizados como si fuesen "carne hervida".

Hemos llamado, consecuentemente, a la gangrena gaseosa, la enfermedad de las 3E: edema, enfisema y esfacelos.

Hallazgos generales

Al no existir neurotoxinas, el paciente no sufre convulsiones, parálisis, ni entra en coma. Está presente y reconoce hasta el último instante la gravedad de su enfermedad, tiene además, insomnio y agitación.

Su mirada expresa inquietud y angustia. Sus ojos están hundidos y vidriosos. Las mejillas frecuentemente enrojecidas, como maquilladas con colorete, casi siempre en la infección por *Cl. perfringens*, cuyos productos volátiles de la degradación, vasodilatan sus vasos faciales; lo que contrasta grotescamente con la palidez cética de su facies hipocrática, la que también está matizada por ictericia.

La fiebre es elevada: 38,5 °C – 39 °C.

La tensión arterial se encontrará con tendencia al descenso y el pulso cada vez será más rápido y débil. En etapas avanzadas se hace arrítmico e intermitente. Todo resultado de la miocarditis.

La gangrena gaseosa fulminante conduce a la muerte en menos de 48 horas.

Exámenes complementarios

El paciente “se desangra” en su propio torrente vascular debido a la intensa hemólisis. Las cifras de hemoglobina y de hematócrito descienden sostenida e intensamente en el transcurso de muy pocas horas.

Los glóbulos rojos estallan producto de las hemolisinas de los clostridios y el paciente presenta anemia e íctero, palidece y su piel se colorea de amarillo, casi a ojos vista, lo que favorece aún más la anoxia tisular. En el leucograma aparecen evidentes signos de sepsis grave:

1. Leucocitosis: el conteo de glóbulos blancos puede alcanzar cifras astronómicas: 20 - 30 X 10 g/litro.
2. Predominio de neutrófilos, en ocasiones absoluto, casi siempre por encima de 90 a 95%.
3. Presencia de formas jóvenes: stabs, juveniles, con desviación izquierda tan intensa, que pueden llegar a aparecer blastos en periferia, mostrando una reacción leucemoide.
4. Disminución casi a cero de los linfocitos.
5. Ausencia de eosinófilos, si evolutivamente reaparecen, la batalla por la vida se está ganando.
6. Granulaciones tóxicas en el citoplasma leucocitario.
7. Vacuolización de los leucocitos.

La saturación de O₂ cae y la gasometría muestra una evidente acidosis metabólica. La bilirrubina estará elevada.

El ionograma estará alterado, particularmente el potasio que se eleva por la liberación durante la hemólisis, lo que unido al cuadro tóxico renal, que lleva a la insuficiencia, hace que la hiperpotasemia se incremente por dos vías y el corazón desfallecido por las cardiotoxinas que le producen miocarditis, encuentra una vía adicional para agotarse.

Se indicará una coloración de Gram a una extensión de la secreción, para evidenciar los bacilos grampositivos, esporulados o no.

También se tomará muestra de la secreción y preservará introducida en thioglicolato, u otro agente similar para preservar el medio anaerobio. Se realizará su transportación inmediata al Laboratorio de Microbiología, donde se hará la siembra y el cultivo , mediante técnicas para anaerobios.

La radiografía de la zona afectada se realizará por la técnica de partes blandas, en al menos dos vistas y de forma seriada, si hubiese dudas, con intervalos de pocas horas.

El gas exógeno, aire atrapado en una herida anfractuosa, o quizá agua oxigenada de una curación previa, tienden a desaparecer en los estudios seriados. La crepitación por el gas de los clostridios, aumenta sostenidamente. Los estudios de

imágenes demostrarán las burbujas de gas en forma de sartas de perlas, por debajo de la fascia, e incluso adyacente al hueso.

La ultrasonografía y la tomografía axial computarizada, de abdomen, pelvis, tórax y cabeza, pueden también mostrar el gas.

Hallazgos quirúrgicos

Los músculos adquieren al principio un aspecto pálido, como de carne cocida. La presión ejercida por los gases contribuye a aumentar la palidez por isquemia. Luego las toxinas actúan sobre las paredes vasculares, determinan la exudación de bastante líquido y extravasación de sangre que difunde por el músculo y le da un color oscuro como de jalea de grosellas. Su estructura ahora está completamente comprometida, pero además, no sangra al corte y no se contrae cuando se le pinza.

Puede afectarse solamente un compartimiento muscular, incluso solamente un músculo, pero no es lo habitual.

Tratamiento

Será profiláctico, médico, oxigenación hiperbárica y quirúrgico.

➤ Tratamiento profiláctico

Es el más importante. Se le realiza, por principio, a toda persona que ha sufrido una herida. Está indicado desde el denominado cuadro clínico de contaminación simple:

1. Desbridamiento quirúrgico con extirpación de todo tejido desvitalizado.
2. Extracción de cuerpos extraños: ropa, hierbas, deyecciones, etc.
3. Limpieza absoluta de toda partícula visible de tierra.
4. Lavado abundante con solución salina, agua oxigenada, agua ozonizada, permanganato de potasio, hibitane u otras soluciones antisépticas oxidantes.
5. No sutura de las heridas de guerra.
6. No sutura de las heridas anfractuosas, profundas o que la limpieza realizada ofrezca dudas.
7. Las heridas muy amplias o extensas, pueden recibir algún punto de aproximación, dejando entre ellos, áreas abiertas para que se aireen y pueda el organismo deshacerse de materiales extraños no extraídos.
8. Es bueno pensar que cuando se crea haber terminado la limpieza, entonces se repita de nuevo. Así tres veces.
9. Evolución cuidadosa, incluso varias veces al día, de tales lesiones, en especial las que estén cubiertas por férulas, yesos y otras inmovilizaciones.

10. No utilizar pomadas, que convierten la zona en un área de anaerobiosis y porque dificultan, demoran o impiden, el eventual tratamiento con oxígeno hiperbárico.
11. Siempre se reactivará el toxoide tetánico, pues si bien este *Clostridium* no produce sepsis de partes blandas, se le encuentra muy asociado a otros clostridios y como todos ellos, se desarrolla en medio anaerobio. Si no está previamente vacunado, el paciente recibirá 10 000 uUnidades de antitoxina tetánica en dosis total, dividida en tres, con intervalos de media a una hora, previa prueba de sensibilidad.
12. De igual manera y según la disponibilidad, puede pensarse en la utilización de antitoxina antigangrenosa polivalente, como se indica en el tratamiento médico.
13. Utilización de antibióticos profilácticos: penicilina rapilenta: 1 bulbo de 1 millón de unidades (IM) cada 12 horas entre 5 y 7 días.
14. Así mismo, también de forma profiláctica, puede pensarse en la oxigenación hiperbárica, tal como está descrito más adelante.

También deberá tenerse en cuenta:

1. Atención y vigilancia de las lesiones de los pacientes portadores de enfermedad arterial periférica: aterosclerosis obliterante, tromboangitis obliterante y otras patologías arteriales.
2. Atención preferencial y cuidadosa de las lesiones de los miembros inferiores de los diabéticos. Particular vigilancia estrecha son los pinchazos en la planta del pie del diabético.
3. Vigilancia sostenida en los muñones de amputación por enfermedades isquémicas, esto es, arteriales, aunque hayan sido operados en las mejores condiciones.
4. Prohibición de las inyecciones extrainstitucionales con jeringuillas y agujas reutilizables, dado el peligro de enfermedades por esporas no destruidas.

➤ Tratamiento médico

Se impondrá de inmediato, sin demoras, ante la sospecha de la entidad.

1. Lo ideal es llevar al enfermo de inmediato a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), del policlínico u hospital más cercano, como paso previo a la obligada cirugía. A veces la estructura de la UCI o las condiciones del momento no lo permiten de inmediato. Entonces será al concluir el acto quirúrgico que deberá priorizarse.

No hay sepsis peores que las de los clostridios y sus aspectos médicos deben tratarse en este medio como escalón inmediatamente anterior a la cirugía.

2. Abordaje venoso profundo

3. Penicilina cristalina sódica: 4 millones EV, en bolo, lentamente, cada 4 horas. Se evitará la cristalina potásica, pues cada bulbo suministra 1,5 meq de potasio, que ya el paciente tiene aumentado en sangre por hemólisis e insuficiencia renal.

4. Imidazoles:

Se preconiza la utilización de uno de ellos:

- A. Metronidazol: Infusión endovenosa de 500 mg en 100 cc, a durar entre 20 y 30 minutos, cada 8 horas, de 7 a 10 días.
- B. Tinidazol: disponible por vía oral solamente, con dosis inicial de 2 g, seguida de 1 g diario, en una o en varias tomas. La duración del tratamiento suele ser de 5 ó 6 días.
- C. Ornidazol: (ampollas y las tabletas de 500 mg). es el más reciente y poderoso de esta familia, poco disponible aún.

La vía parenteral es exclusivamente endovenosa lenta, previa dilución en igual volumen de dextrosa al 5% o cloruro de sodio al 0,9%.

El tratamiento debe iniciarse con la inyección endovenosa lenta de 2 ampollas (1 g) diluidas y continuar con 1 ampolla (500 mg) EV cada 12 horas, durante 5 a 10 días.

Niños: 10-15 mg/Kg. de peso corporal desde el inicio y cada 12 horas por los mismos días.

Lactantes: 10 mg/Kg. de peso corporal cada 12 horas.

5. Vancomicina: Es un glucopéptido tricíclico derivado del *Streptomyces orientalis*. Su vida media es de 4 a 6 horas. Se utiliza en venoclisis a durar 1 hora: 500 mg EV cada 6 horas ó un gramo EV cada 12 horas.

Su indicación fundamental es la sepsis a estafilococos, o en pacientes alérgicos a la penicilina, pero también se ha utilizado con éxito en las sepsis por clostridios de tejidos blandos, al ser estos microorganismos grampositivos.

Es potencialmente nefrotóxica y ototóxica.

6. Antitoxinas antigangrenosas: Se presentan de forma polivalente o monovalente. Las polivalentes tienen 30 000 unidades en cada ampolla de 10ml: 10 000 U de cada uno de los 3 clostridios más frecuentes.

Las monovalentes contienen 30 000 unidades contra un clostridio específico. Se utilizarán cuando el laboratorio de microbiología lo haya identificado.

Potencialmente pueden producir anafilaxia y deben realizarse pruebas de sensibilidad, mediante las diluciones recomendadas por el fabricante, al menos 2 veces, antes de ser inyectada la dosis total. La ingestión previa, por parte del enfermo, de carne de caballo es particularmente alergénica, por cuanto se obtienen de este animal.

Pueden inyectarse alrededor de la herida, o del muñón de amputación, o endovenosas, en cuyo caso sería mejor con el paciente intubado, durante el acto quirúrgico.

7. Tratar el choque
8. Corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos.
9. Controlar la acidosis metabólica.
10. Vigilar de cerca y tratar la hiperpotasemia.
11. Corregir la anemia en ascenso con glóbulos o sangre total.
12. Oxígeno por catéter, máscara nasal, intubación, o hiperbárico en cámara de atención intensiva.
13. Mantener bajo estricto control las enfermedades de base del paciente que pudiesen estar condicionando la sepsis: diabetes mellitus, enfermedades hematológicas, inmunodeficiencias y otras.

Oxigenación hiperbárica

Su fundamento no es tanto lograr la completa saturación de la hemoglobina al 100 %, sino especialmente lograr la disolución del oxígeno en el plasma, al suministrarlo a 2 ó 3 atmósferas. Los líquidos corporales, por extensión, tendrán O₂ que podrá llegar hasta el último rincón del organismo.

Es fácil comprender que las dos indicaciones inobjetables de la oxigenación hiperbárica son:

1. Las sepsis por clostridios
2. La intoxicación por monóxido de carbono (CO). El CO tiene una mayor afinidad por la hemoglobina que el propio O₂, por lo que este necesitará ser disuelto en el plasma para llegar a los tejidos.

El oxígeno hiperbárico además, neutraliza las toxinas de los clostridios, de ahí que se aconseje realizar una sesión de inmediato, antes del acto quirúrgico.

Si la disponibilidad de este tratamiento estuviese sujeta a demora, por muy poca que fuese, es mejor entonces operar de inmediato.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de las sepsis por clostridios de tejidos blandos, ya establecidas, es **eminentemente quirúrgico**. No se concibe su tratamiento sin cirugía. Comienza desde el mismo momento en que se sospecha.

1. Abrir inmediatamente la herida. El primer médico que haga el diagnóstico debe hacerlo, ya sea en la casa del enfermo, en el policlínico o en una sala hospitalaria. Suprimir todas sus suturas, drenajes, etc. Esto permite airearla, así como dejar salir la secreción y el gas acumulados. También le dificulta al clostridio su invasión

centrípeta. De igual manera, permite la visualización de los planos más profundos y la realización de la coloración de Gram.

Dejar la herida cerrada hasta el momento de la cirugía es un olvido inadmisible y mortal.

2. El anuncio y la operación se considerarán de extrema urgencia. Los minutos cuentan y el paciente además de la toxemia, está "desangrándose" hacia él mismo, por la hemólisis que presenta.

- Toilette quirúrgica: limpieza amplia, intensa y concienzuda de la zona.
- Resección de todo músculo con cambios de coloración, que parezca carne hervida, o como jalea de grosellas, o que no sangra o no se contrae.
- Amputación en guillotina si se considera que la extremidad no es viable. Esto puede ser desde el propio inicio de la operación o como consecuencia de grandes resecciones musculares.

Se instalará y fijará con suturas, al menos una "histoclisis". Esto es una irrigación continua, por goteo, de la zona cruenta, con agua oxigenada, solución Dakin, o permanganato de potasio al 1 x 8000, que permitirá el lavado de los diferentes espacios musculares, con un líquido oxidante.

4ta forma clínica

Formas espontáneas

En algunos pacientes pueden presentarse formas espontáneas, no sólo de sus extremidades o de las paredes torácica o abdominal, sino verdaderos cuadros sépticos viscerales desencadenados por clostridios.

Las sepsis viscerales enfisematosas están más asociadas a las formas espontáneas de sepsis por clostridios, que a las antecedidas por traumatismos u operaciones. Sin embargo, debe enfatizarse que no todas las formas espontáneas de sepsis por clostridios, son viscerales.

La causa común de estas formas espontáneas es la irrupción de clostridios desde su hábitat normal, en el órgano en cuestión, o su entrada en el torrente sanguíneo para mostrar sus manifestaciones sépticas en la nidación que pudiesen hacer en tejidos anóxicos a distancia. Se produce invasión del clostridio por contigüidad o diseminación hemática con nidación a distancia.

Las causas conocidas de las formas espontáneas son:

1. Diabetes mellitas
2. Enfermedades neoplásicas, en particular de tubo digestivo y colon
3. Neutropenia
4. Aplasia medular
5. Leucosis

Con tendencia a la desaparición, pero particularmente grave, es la afectación del útero, en ocasión del muy séptico traumatismo que significa, un aborto criminal realizado por manos inescrupulosas en condiciones higiénicas deplorables. Un cuadro real de metritis enfisematosa que generalmente lleva a la muerte de la enferma.

Estas sepsis viscerales enfisematosas se presentan generalmente en pacientes portadores de las enfermedades previas enunciadas, cuyo cuadro clínico y los estudios complementarios realizados, evidencian una grave sepsis con afectación de determinada víscera, en la que se demuestra la presencia de gases en los estudios imagenológicos, en las inmediaciones del órgano y la zona afectada. Verdaderas colecciones de gas, en forma de burbujas aisladas, apiladas o en sartenes de perlas, que deben sugerirnos la presencia de clostridios.

Las vísceras más frecuentemente involucradas son cuatro: vesícula biliar, riñón, colon y útero. Estas sepsis han recibido el apellido de enfisematosas. Así tendremos colecistitis enfisematosa, pielonefritis enfisematosa, etc.

También pudieran denominarse gaseosas, para heredar el término de las originales de las extremidades, así tendríamos colecistitis enfisematosa o colecistitis gaseosa, pielonefritis enfisematosa o pielonefritis gaseosa. Ahora bien, no deberían denominarse gangrena gaseosa de la vesícula o gangrena gaseosa del riñón. El término gangrena gaseosa debería reservarse exclusivamente para la mionecrosis clostridiana, generalmente de las extremidades.

La filosofía del tratamiento de las sepsis viscerales enfisematosas es idéntica a la enunciada en los párrafos precedentes, unida a la exéresis de extrema urgencia del órgano enfermo.

Las secreciones y fluidos provenientes del edema perivisceral mostrarán los bacilos grampositivos esporulados al hacer una tinción de urgencia mientras se concluye la intervención quirúrgica.

La anatomía patológica demostrará los bacilos en la víscera afectada.

Preguntas a responder

1. Concepto de sepsis por clostridios en tejidos blandos
2. Premisas para que se produzca esta infección
3. ¿Cuáles son los clostridios de partes blandas más frecuentes?
4. Formas clínicas de la sepsis por clostridios de partes blandas
5. ¿Qué es la gangrena gaseosa?
6. ¿Cuál es su cuadro clínico?
7. ¿Cómo se presenta la forma “espontánea” de estas graves sepsis?
8. Mencione las medidas que toma con un lesionado que busca atención en el dispensario por una herida en su antebrazo con magulladuras y atriciones musculares, así como evidente contaminación con tierra.

9. ¿Cuál es el tratamiento absolutamente indispensable en la gangrena gaseosa establecida?

BIBLIOGRAFÍA

- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.
- Cirugía. Colectivo de autores. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, 1983.
- http://www.umm.edu/esp_ency/article/000620.htm
- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000620.htm>
- <http://www.medicrit.com/rev/v1n3/13102.pdf>

Lo que debemos conocer sobre los clostridios

Los clostridios son más de 150 especies, bacilos, grampositivos, esporulados, naerobios estrictos, movibles, aunque la exposición al O₂, los inmoviliza en pocos segundos.

Ampliamente difundidos en los suelos, la mayoría son saprofitos, inofensivos y valiosos. Muchos producen enzimas, productos químicos y fermentaciones industriales de gran valor. Los patógenos no invaden, deben ser introducidos. Se encuentran normalmente en piel, tubo digestivo, en particular en intestino grueso, vesícula biliar y vagina.

Toxinas	Agente	Adquisición	Enfermedad	Datos importantes
Neurotoxinas	Clostridium Botulinum Espora ovalada Grande, subterminal Bacilo en raqueta	Vía oral Alimentos en conserva mal procesados	Botulismo No es una infección Es una intoxicación Botulus = salchicha	<ul style="list-style-type: none"> - Exotoxinas: <u>A, B, C, D, E, F</u>. - Termolábiles, en las conservas no esterilizadas. - No crece en sal ni pH de 4,5 ó + - Parálisis de pares craneales y nervios motores: cara, ojos, nervios motores: cara, garganta, respiratoria. - Vómitos y diarreas.
	Clostridium tetani Espora esférica Terminal En palillo de tambor: relieve en un extremo.	Traumas <ul style="list-style-type: none"> - Inyecciones - Pinchazos - Accidentes - Cirugía - Quemaduras - Fracturas abiertas Úlceras de los miembros inferiores Recién nacidos	Tétanos	<ul style="list-style-type: none"> - Clostridium en el sitio de la lesión. - Toxinas a sangre y SNC - 0,25 mg de toxinas es mortal - Contracciones violentas y continuas: trismos, convulsiones, opistótonos, paro cardiorrespiratorio - Prevenible fácilmente por toxoides. - Fue el primer tratamiento con antitoxina en realizarse (1890).
Otras toxinas Lecitinasas: Hemolisinas Necrosis hística Colagenasas: Hialuronidasa (factor de difusión)	Clostridium de partes blandas Espora oval Subterminal No hacen relieve Muy termorresistentes (121°C durante 3 minutos) - Perfringens (Welchii) Más frecuente: 75 % Mayor mortalidad: 60 % Muy común en los suelos, junto al Cl. TETANI Único inmóvil - Aedematiens - Septicum Mortalidad de ambos: 25 % - Otros	Traumas <ul style="list-style-type: none"> - Inyecciones - Pinchazos - Accidentes - Cirugía - Quemaduras - Fracturas abiertas Úlceras de los miembros inferiores	1. Contaminación simple	<ul style="list-style-type: none"> - Todas las lesiones accidentales - Este concepto significa una conducta de tratamiento
			2. Celulitis anaeróbica	<ul style="list-style-type: none"> - Preferencia por los diabéticos - Por encima de la fascia - El estado general está conservado
		Úlceras de los miembros inferiores Espontáneas <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes mellitus - Neutropenia - Neoplasias: Colon Hematológicas - Inmunosuprimidos 	3. Miositis clostridiana o gangrena gaseosa	<ul style="list-style-type: none"> - Formas clínicas: edematosa, crepitante, tóxica. - Conciencia de que está grave - DOLOR, shock, toxemia - EEE: Edema, Enfisema, Esfacelos - Manchas bronceadas de Velpeau - Músculos: "hervidos" o gelatinosos, no sangran, no se contraen - NO HAY PUS - Brota de la herida: "agua como lavado de carne". - Fetidez extrema - Tratamiento: limpieza precoz. - Cirugía: toilette, amputación o extracción visceral - Antitoxinas - UCI
			4. ESPONTÁNEAS (Sin trauma previo) De difícil diagnóstico - Visceras enfisematosas: riñón, útero, vesícula biliar - Pared abdominal - Pared torácica - Extremidades	

CAPÍTULO 14. TRABAJO INDEPENDIENTE HEMOSTASIA. CONTROL DE LA HEMORRAGIA

*Dra. Dalia Sánchez de la Guardia
Prof. Juan Enrique Yara Sánchez*

Objetivos

1. Conocer los diferentes mecanismos espontáneos de la hemostasia.
2. Conocer los mecanismos provocados de hemostasia.
3. Saber utilizar la presión arterial en el caso de hemorragia interna.
4. Precisar las ventajas, indicaciones y peligros del torniquete.
5. Conocer cuál es el mejor torniquete.
6. Practicar la colocación de un torniquete.
7. Conocer las precauciones del torniquete y las marcas e identificaciones obligadas.

Concepto de hemostasia

Son aquellos mecanismos espontáneos o provocados que ayudan a controlar la hemorragia de un vaso o una víscera lesionados.

Clasificación

1. Espontánea
2. Provocada
 - Provisional
 - Definitiva

Hemostasia espontánea

Son los mecanismos que tiene el propio organismo para detener la hemorragia. Estos mecanismos fisiológicos son generales y locales.

➤ Mecanismos generales o sistémicos

Cuando sobreviene una hemorragia de cierta magnitud, desciende la volemia y baja la presión arterial, lo cual estimula el seno carotídeo y el arco aórtico, los que por acción refleja provocan una vasoconstricción periférica y esplácnica con excepción de la circulación del cerebro y el corazón.

Este mecanismo redistribuye la sangre restante y garantiza el transporte de oxígeno a esos órganos vitales. La frecuencia cardíaca se acelera y se mantiene de ese modo la oxigenación de los tejidos con menos sangre, el bazo se contrae con lo cual inyecta en la red vascular un volumen adicional de sangre, una verdadera autotransfusión.

Al descender el volumen y disminuir la presión en los vasos, el líquido intersticial se incorpora a la sangre y así se mejora el volumen circulante, pero con una hemodilución.

El riñón que sufre de isquemia, por la hemorragia y la vasoconstricción, disminuye la producción de orina y economiza líquido, necesario para sustituir el volumen perdido; por tanto, la hipotensión arterial, resultado de la pérdida de sangre, es un mecanismo de defensa que tiene el objetivo de disminuir el escape y concentrar plaquetas y otros factores de la coagulación para que sellen el orificio.

Si se elevara la presión arterial, sangraría de nuevo.

Si la hemorragia no está controlada, debe mantenerse la presión arterial máxima entre 80 y 90, lo que asegura la perfusión renal, lo cual protege el riñón y evita la reiteración del sangramiento.

Solamente si la hemorragia está controlada, puede llevarse la presión arterial a la normalidad.

➤ **Mecanismos locales**

A los mecanismos generales se agregan otros locales que tienden a detener la pérdida de sangre.

En un vaso herido, si la sección es completa, sus extremos se separan y se retraen, debido a su elasticidad y a la presencia de fibras musculares lisas en su capa media, el endotelio se enrolla y todo esto tapona los orificios sangrantes.

La sangre derramada, si no tiene fácil salida al exterior se acumula aumentando la presión local y cuando alcanza una tensión igual a la que existe en el interior del vaso contribuye a detener la hemorragia.

Esto no ocurre si el vaso lesionado está en comunicación con:

A. Un espacio interno. Hemorragia interna que puede ser hacia:

1. Cavidad torácica.
2. Cavidad abdominal
3. Espacio retroperitoneal
4. Los muslos

B. El espacio exterior. Hemorragia externa.

En caso de lesiones venosas como su pared es más delgada y su capa muscular fina, escasa y débil, este mecanismo no ocurrirá.

Otro mecanismo defensivo es la formación local de un tapón hemostático de fibrina mediante la cascada de la coagulación de la sangre, dicha fibrina se produce en finas hebras, que se entretajan en una red de apretadas mallas que aprisionan plaquetas, hematíes y otros elementos para formar el coágulo.

Hemorragia interna. Síntomas y signos

La hemorragia interna no se ve. Puede ser copiosa y no verse, pero sí sospecharse por los signos y síntomas de choque en el lesionado.

Signos

- Palidez generalizada
- Frialidad de las cuatro extremidades, nariz, orejas
- Labios afilados, pálidos y cianóticos
- Sudoración, a veces sutil en el mentón y la nariz
- Pulso radial, o periféricos en general, imperceptibles o muy débiles
- Taquicardia
- Presión arterial baja y descendiendo

Síntomas

- Sed. Pide agua con ansiedad
- Frío
- Indiferencia
- Inconsciencia

Es posible sospechar la lesión de vasos sanguíneos en las extremidades cuando no existe comunicación hacia el exterior por la presencia de hematomas.

En caso que sea una arteria la lesionada, se encontrará un hematoma pulsátil, con soplo sistólico. En la extremidad, por debajo de la lesión vascular, existen los signos de isquemia aguda. (Capítulo 12)

Pudiera existir una comunicación arterio-venosa y entonces encontraremos en la zona lesionada un soplo sisto-diastólico con reforzamiento sistólico, también se le describe como continuo con reforzamiento sistólico, y también “en maquinaria” o “locomotora de vapor entrando en una estación”.

Mientras que en caso de lesión venosa de mediano o gran calibre existe un hematoma, no pulsátil, pero que crece muy rápidamente.

Hemorragia externa. Arterial, venosa o ambas

La hemorragia externa se ve, es hacia fuera y puede ser arterial, venosa o ambas.

En la arterial hay sangre rojo vivo, rutilante, con brillo, pulsátil, que brota con intensidad, a presión, moja al lesionado y a quienes lo auxilian.

En la venosa la sangre es del color del café o malta, oscura, brota espontáneamente, sin latidos, encharca al lesionado y la camilla.

La mixta tiene ambos componentes.

Algunas formas particulares de hemorragias externas

- Epistaxis: hemorragia por las fosas nasales
- Otorragia: Hemorragia proveniente del oído.
- Gingivorragia: Hemorragia proveniente de las encías.
- Hemoptisis: Hemorragia proveniente de los pulmones por golpes de tos. Es sangre roja, aereada, con espuma.
- Hematemesis: Hemorragia digestiva alta por la boca en forma de vómitos. Puede contener alimentos.
- Melenas: Hemorragia digestiva baja, por el ano, mezclada con el contenido intestinal. Como borra de café.
- Enterorragia: Hemorragia digestiva baja por el ano, sangre roja.
- Rectorragia: Hemorragia proveniente del recto. Sangre roja, puede observarse en ocasiones el goteo o la salida de la zona.
- Metrorragia: Hemorragia uterina sin relación con el ciclo menstrual.
- Hematuria: Pérdida de sangre relacionada con la orina.

Hemostasia provocada

Son los métodos tanto temporales como definitivos que se utilizan para detener la hemorragia.

Métodos temporales de control de la hemostasia en las hemorragias del tronco: tórax y abdomen

Los métodos temporales de control no solucionan las hemorragias en las grandes cavidades. Poco pueden hacer.

Las hemorragias internas en las cavidades necesitan de intervención quirúrgica de emergencia sin pretensión de lograr la estabilidad hemodinámica sin realizarla. Debe mantenerse la presión arterial máxima entre 80 y 90 mm de mercurio, **no más**. Esto asegura la perfusión renal sin peligro de nueva o mayor hemorragia, mientras se alcanza el salón de operaciones que puede estar más o menos distante.

Las causas más frecuentes de hemorragia interna son:

- **Rotura de un embarazo ectópico** (casi siempre tubario)
- **Rotura de un aneurisma de la aorta abdominal**
- Rotura traumática de víscera maciza: bazo (hipocondrio izquierdo), hígado (hipocondrio derecho)
- Heridas y otros traumas
- Ruptura de un folículo hemorrágico

Medidas temporales de control de la hemostasia en las hemorragias de las extremidades

Las medidas temporales para el control de la hemostasia serán mejores cuando se trata de extremidades con hemorragias externas.

- Elevar la extremidad
- Presionar con la mano en el sitio de la hemorragia



Aplicar presión directa sobre las heridas externas con un trozo de tela esterilizada o con la mano y mantener la presión hasta que el sangrado cese

ADAM.

La hemorragia de la mayoría de las heridas puede detenerse aplicando presión directa sobre ella. Esto evita la interrupción del suministro sanguíneo al miembro afectado. Cuando la hemorragia es severa y una arteria principal ha sido afectada, la presión manual puede resultar insuficiente y puede ser necesario colocar un torniquete.

- Presionar los trayectos vasculares entre el corazón y la herida
- Empaquetar la herida con vendajes y aplicar hielo
- Empaquetar la herida con vendajes o suturas temporales
- Vendajes elásticos
- Torniquete



Torniquete

Conocido desde el siglo XVII ha llegado hasta nuestros días, constituye un método de emergencia que ha salvado muchas vidas, como primera ayuda; pero solo puede ser aplicable a las extremidades. Tiene ventajas y también peligros.



En los casos de hemorragia severa por herida arterial es posible que la presión sea insuficiente y se requiera un torniquete que es un método efectivo en las extremidades para detener la hemorragia; sin embargo, interrumpe la circulación hacia la porción inferior del miembro afectado y solo debe usarse cuando otros métodos, tales como los vendajes compresivos, hayan fracasado.

Solamente se aplicará un torniquete, por personas con experiencia, para controlar la hemorragia de una herida arterial, como último recurso, y en situaciones que pongan en peligro la vida, como por ejemplo, en una copiosa hemorragia arterial que no cesa con la presión manual sostenida, pues puede hacer más mal que bien. Se debe aplicar el torniquete al miembro entre el área de la hemorragia arterial y el corazón.

El mejor torniquete es un esfigmomanómetro, en su ausencia, para elaborar un torniquete, es preciso utilizar vendas de 5 a 8 cm de ancho y envolver el miembro con ellas varias veces, para luego atar un nudo medio y permitir que las puntas

sean lo suficientemente largas como para atar otro nudo. Entre ambos nudos se colocará un pedazo de madera u otro objeto largo y firme. Se le hace girar hasta que la venda que se le realiza la torsión esté lo suficientemente apretada como para que cese la hemorragia.

Es necesario inspeccionar el torniquete cada 10 a 15 minutos y, si al “abrirlo” la hemorragia está detenida, se le deja abierto “in situ”.

El mejor torniquete en el consultorio u hospital es el esfigmomanómetro, porque es:

- Ancho
- Acolchado, es un manguito de aire
- Atraumático
- Puede controlarse la presión a la que se aplicará.
- Ejerce una presión pareja y uniforme.
- Su cierre de fijación es firme y seguro y no se escapará.
- Puede inflarse y desinflarse con rapidez.
- Se adapta a la configuración de la extremidad.
- Se tolera bien por el lesionado.

Mejor torniquete en la calle

Un cinto ancho, pañoleta de pionero, pañuelos, mecha de farol, cámara de bicicleta y otros.

Peores torniquetes

Alambres, cordones, cables eléctricos.

Precauciones o cuidados con el torniquete

1. Debe ser ancho. Un torniquete filiforme dañará vasos, nervios y músculos. Prácticamente al hacer el “tornillo”, amputará la extremidad.
2. Utilizar sobre un apósito, pañuelo o paño de manera que sirvan de acolchamiento entre él y la piel del lesionado.
3. Realizar la compresión suficiente, detener la hemorragia y no más.
4. Permanecer el menor tiempo posible, a los 10 ó 15 minutos se aflojará y si no hay nuevo sangramiento se dejará flojo, sin retirarse.
5. Evitar la compresión exagerada que comprometería otras estructuras.
6. Debe estar visible. No puede enmascarse por vendajes, ropas, yesos, sábanas.

7. Anotar en la hoja de remisión, hoja de traslado, tarjeta del lesionado o tarjeta del herido de guerra que está puesto y su hora de cierre, así como en la frente del lesionado con:
- Tinta indeleble
 - Plumones permanentes
 - Pintura
 - Mercurocromo
 - Esparadrapo pegado escrito
 - Lápiz labial
 - Sangre del lesionado
 - Otros

Complicaciones del torniquete

1. Compresión insuficiente: sigue el sangramiento.
2. Compresión exagerada: lesión de vasos, nervios, músculos, entre otros
3. Compresión prolongada: isquemia de la extremidad hasta la gangrena.
4. Retracción isquémica de Volkman.
5. Estado de choque por supresión del torniquete, que puede llegar a ser súbito e irreversible. (Capítulo 12)
6. Anuria
7. Muerte

Medios permanentes de control de la hemorragia

Pinzas, ligaduras, electrocoagulación, láser, esponja de fibrina, surgicel, pegamentos biológicos, rafias, parches, sustituciones con vasos homólogos, sustituciones con prótesis vasculares.

Consejo final. Cuerpos extraños en trayecto vascular

En alguna ocasión el médico puede recibir en su consultorio, policlínico o cuerpo de guardia del hospital un herido con un cuerpo extraño en un trayecto vascular. Digamos por ejemplo, un arpón que accidentalmente ha atravesado el muslo del lesionado por un accidente subacuático.

En principio, no se extraerá ningún cuerpo extraño de este tipo que se encuentre impactado en el enfermo, y mucho menos si está en las proximidades de un trayecto vascular. En los casos más demostrativos, el cuerpo extraño late por la proximidad que tiene con la arteria, situado en ocasiones, incluso en su interior.

El cuerpo extraño puede estar contribuyendo a la hemostasia y su extracción produciría una hemorragia que podría ser incoercible.

Los cuerpos extraños más frecuentes son arpones, cuchillos, flechas, palos, machetes, etc.

Estos cuerpos extraños impactados solamente serán extraídos en un medio en que la hemorragia pueda ser controlada definitivamente y la volemia sustituida sin peligro de exsanguinación y muerte del herido, habitualmente en el salón de operaciones, con el enfermo anestesiado, con un campo quirúrgico extendido, recibiendo transfusión de sangre y en manos expertas de anestesistas y cirujanos vasculares.

Dejar en su posición un cuerpo extraño introducido en el cuerpo humano, hasta que llegue a un centro asistencial con condiciones idóneas, puede salvar al lesionado.

Preguntas a contestar

1. Concepto de hemostasia
2. Tipos de hemostasia

3. Mencione los mecanismos generales de la hemostasia
4. Mencione los mecanismos locales de la hemostasia
5. ¿Por qué la hipotensión arterial es un mecanismo de defensa y cómo debe manejarse?
6. Mencione algunas medidas temporales para el control de la hemorragia en las extremidades.
7. Precauciones y cuidados del torniquete.
8. Peligros del torniquete.
9. ¿Qué hacer con un cuerpo extraño impactado en un lesionado?

BIBLIOGRAFÍA

1. Colectivo de autores. Cirugía. Editorial Ciencia y Técnica. La Habana: Instituto Cubano del Libro, 1971.
2. Colectivo de autores. Cirugía. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983.
3. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000045.htm>

Nota aclaratoria: la mayoría de las imágenes que aparecen en el texto fueron tomadas de sitios, ya citados, de Internet.