

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Clínica Quirúrgica.

Trabajo:
Enfermedad Arterial Periferica

Docente:
Dr. Zebadua Guillen Eduardo.

Alumno:
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:
5° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 23 de Junio del 2021.

La enfermedad arterial periférica (EAP) engloba todas aquellas entidades nosológicas que son resultado de la estenosis u obstrucción del flujo sanguíneo en las arterias, excluyendo los vasos coronarios e intracraneales. En este capítulo nos referiremos a la circulación de miembros inferiores, aunque el término EAP hace referencia también a otros lechos vasculares.

En la mayoría de los casos, sobre todo en población anciana, la EAP es una manifestación de aterosclerosis sistémica. De ahí su gran importancia, puesto que más de la mitad de los pacientes con EAP tendrán afectación coronaria y/o cerebrovascular, y su riesgo de mortalidad por cualquier causa es tres veces superior a los pacientes sin EAP (más de seis veces superior si nos referimos a mortalidad por enfermedad coronaria

EPIDEMIOLOGÍA

En contraste con otras patologías vasculares, el conocimiento de la epidemiología descriptiva de la EAP es limitado. La prevalencia en población general, utilizando como parámetro de medida el ITB (índice tobillo-brazo), está en torno al 12%, aunque es una enfermedad infradiagnosticada (se estima que por cada caso diagnosticado existen tres sin diagnosticar). Si nos ceñimos a la población mayor de 75 años, la prevalencia estaría alrededor del 20%.

La incidencia de la EAP es de 15-20 casos por 100.000 habitantes/año para la claudicación intermitente, 40-50 por 100.000 habitantes/año para isquemia crítica, y de 20-30 por 100.000 habitantes/año para la isquemia aguda.

Fisiopatología de la enfermedad aterosclerótica

La enfermedad vascular aterosclerótica es un proceso difuso y progresivo, con una distribución variable, y una presentación clínica que depende del territorio arterial implicado. La etiología es desconocida, aunque la hipótesis más aceptada actualmente es la teoría inflamatoria como respuesta al depósito de lípidos en la pared arterial

Según esta teoría, la lesión precoz, llamada estría grasa, que puede comenzar a producirse en la infancia, tendría un origen puramente inflamatorio: a partir de un daño endotelial inicial, se produce una

internalización de lipoproteínas de baja densidad (LDL) a la capa subendotelial, donde se oxidan; las células endoteliales exponen a la luz arterial moléculas de atracción y adhesión de monocitos; éstos migran al interior de la pared vascular, convirtiéndose en macrófagos activados que atraen, a su vez, a mayor número de LDL oxidadas; la célula resultante, con gran contenido lipídico, se denomina célula esponja o foam cell. Este fenómeno provoca disfunción endotelial.

Posteriormente, la agresión de distintos agentes lesivos sobre la pared arterial alterará las propiedades homeostáticas del endotelio, aumentando la adherencia y permeabilidad de leucocitos y plaquetas, y perdiendo las propiedades anticoagulantes. Todo ello favorece la migración de células musculares lisas formando la lesión aterosclerótica intermedia.

Si el estímulo inflamatorio persiste, se liberarán enzimas, citoquinas y factores de crecimiento que atraerán mayor número de macrófagos, linfocitos y plaquetas. El resultado será el crecimiento de la placa por aumento de la matriz extracelular, acúmulo de foam cell y células musculares lisas, la formación de trombos por agregación plaquetaria y la aparición de focos de necrosis en la placa con gran potencial embólico.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para la enfermedad aterosclerótica son válidos independientemente del lecho vascular estudiado. Por tanto, su adecuado control y tratamiento retrasan la evolución de la EAP y disminuyen su morbimortalidad.

Factores de riesgo bien documentados:

- a) Tabaquismo: probablemente es el factor de riesgo más importante; el riesgo de padecer EAP es casi seis veces más entre los fumadores; asimismo, agrava el proceso isquémico establecido, aumentando el riesgo de amputación.
- b) Diabetes mellitus: duplica el riesgo de padecer EAP y multiplica por 10 la probabilidad de sufrir una amputación.
- c) Sexo masculino.
- d) Edad avanzada.

- e) Dislipemia: fundamentalmente la combinación de hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol HDL.
- f) Hipertensión arterial.

Factores de riesgo «emergentes»:

Aunque se han relacionado con la EAP, estos factores tienen todavía un significado incierto, y son necesarios más estudios para determinar su valor real. Entre los llamados factores de riesgo «emergentes» se encuentran los siguientes: predisposición genética, lipoproteína (a), fibrinógeno, hiperhomocisteinemia, proteína C reactiva e hipercoagulabilidad.

CLASIFICACIÓN

Clasificamos la EAP, hablando de miembros inferiores, en dos grandes grupos según la cronopatología de la isquemia: isquemia crónica e isquemia aguda.

La isquemia crónica de miembros inferiores es el resultado de una aterosclerosis generalizada, consecuencia de los mismos factores de riesgo vascular

que el ictus o la cardiopatía isquémica. Desde el punto de vista topográfico, las lesiones arteriales crónicas ocluyentes se agrupan en tres sectores: aortoiliaco, femoropoplíteo y distal. La clasificación de Leriche Fontaine, que tiene también interés pronóstico y terapéutico, establece cuatro estadios de la enfermedad según la clínica. Utilizando esta clasificación, subdividimos la isquemia crónica en claudicación intermitente (estadio II) e isquemia crítica (estadios III y IV).

La isquemia crítica es, por tanto, el estadio final de la isquemia crónica, e implica mal pronóstico, tanto para la extremidad como para la supervivencia. Aquellos pacientes con presión sistólica baja en el tobillo tienen mayor riesgo que aquellos con presión alta, y la presencia de diabetes y hábito tabáquico empeora el pronóstico. La prevalencia no se conoce, aunque se estima que menos del 10% de los pacientes con claudicación intermitente alcanzarán el siguiente estadio

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las lesiones ateromatosas suelen progresar de forma silente y, en general, no se produce un déficit de irrigación tisular hasta que la luz arterial no está reducida más allá del 70%. No existe una buena correlación entre la clínica y el grado de estenosis y/o la antigüedad de las lesiones, por lo que es imprescindible la realización de estudios hemodinámicos.

En la fase asintomática podemos encontrar signos que indican la presencia de la enfermedad, por ejemplo, la ausencia de un pulso.

En la fase sintomática es el dolor el principal síntoma, manifestado en forma de claudicación intermitente o de reposo. La claudicación intermitente, que suele ser el primer síntoma, se define como dolor muscular constrictivo en la extremidad, que aparece con la deambulación, y que obliga al enfermo a detenerse, cediendo con el reposo y reapareciendo al continuar la marcha. Cuando la marcha implica mayor esfuerzo (ascender pendientes o subir escaleras), el dolor aparece de forma más precoz. La localización del dolor dependerá del sector afectado; de esta forma, las lesiones más proximales (aortoiliacas) suelen producir un dolor urente en cadera, nalgas o muslo, asociado muchas veces con sensación de debilidad a dicho nivel; el dolor tipo calambre en la masa gemelar suele corresponder a lesiones del sector femoropoplíteo; por último, las lesiones distales producen dolor en el pie. La claudicación intermitente no refleja sólo un trastorno hemodinámico, sino también las alteraciones metabólicas secundarias a la hipoxia tisular. Además, la distancia recorrida necesaria para que aparezca el dolor, y el tiempo que tarda en desaparecer éste con el reposo, son importantes para el pronóstico y la actitud terapéutica a tomar (pacientes en estadio IIb y superiores de la clasificación de Leriche-Fontaine deben ser remitidos al especialista).

El dolor de reposo corresponde a la fase de isquemia crítica. A menudo es intolerable e incapacitante, suele aparecer por la noche o cuando el paciente adopta una posición en decúbito, de localización distal, generalmente en el pie, entorno a una úlcera o un dedo gangrenoso y se exacerba con el frío. La presencia de edema intensifica la isquemia y el dolor. Con la formación de úlceras, el dolor puede remitir parcialmente, aunque empeorará si existe sobreinfección o inflamación local. Respecto al desarrollo de gangrena, el dolor aumenta inicialmente para disminuir o desaparecer cuando está plenamente establecida.

En la isquemia aguda también es el dolor el síntoma principal. Tiene un inicio súbito y se localiza en la región donde se ha producido la oclusión arterial. Con el tiempo se transforma en constante y difuso. Se suele acompañar de frialdad, palidez y parestesias de la extremidad afecta (siempre distal a la lesión). La ausencia de pulsos distales y la presencia de venas vacías apoyan el diagnóstico. Si la isquemia se prolonga en el tiempo sin que podamos intervenir, aparecerán síntomas y signos tardíos que indican pérdida tisular, con mayor riesgo de amputación e, incluso, amenaza de la vida del paciente. Dichos signos y síntomas son anestesia o hipoestesia, parálisis, contractura muscular, rigidez, cianosis, flictenas, edema y gangrena.

DIAGNÓSTICO

Para realizar un diagnóstico correcto debemos comenzar por una valoración geriátrica integral (con atención especial a la funcionalidad, puesto que la claudicación intermitente es un dolor que aparece con el ejercicio, y pacientes con escasa o nula capacidad de deambulación pueden no manifestar el síntoma) y una anamnesis exhaustiva que identifique posibles factores de riesgo.

En segundo lugar, debemos conocer las características del dolor (que suele ser el motivo de consulta) para realizar un diagnóstico diferencial adecuado. Generalmente, el dolor de la patología osteo-articular suele aparecer al iniciar el movimiento y mejorar progresivamente, al contrario que el dolor isquémico, que aparece con el ejercicio. Del mismo modo, la claudicación venosa no mejora con el reposo y sí con la elevación de la extremidad, al contrario que la arterial. En ocasiones, pueden coexistir varias patologías que dificulten el diagnóstico, por lo que la exploración física en nuestros pacientes debe ser, si cabe, más minuciosa. Se puede encontrar atrofia de la masa gemelar y del tejido celular subcutáneo, fundamentalmente de la grasa (pie brillante, escamoso y esquelético), piel fina y seca (el pie isquémico no transpira), pérdida de vello, uñas engrosadas, cambios de coloración (palidez) al elevar la extremidad con rubor en declive («pie alangostado»).

Las úlceras isquémicas se desarrollan con frecuencia en los extremos de los dedos, espacios interdigitales («úlceras en beso»), zonas de roce y puntos de presión del pie. Suelen ser úlceras de bordes irregulares, fondo pálido, exudativas o con pus que terminan formando costras en su superficie. Es frecuente la aparición de celulitis y linfangitis ascendente como consecuencia de la sobreinfección. La gangrena suele afectar a los

dedos y, en casos graves, a las partes distales del pie. Si no se infecta, el tejido gangrenoso tiende a momificarse.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales:

- a) Control de los factores de riesgo: es imprescindible actuar sobre los factores de riesgo vascular si queremos detener la progresión de la enfermedad; el abandono del hábito tabáquico, las cifras de tensión arterial inferiores a 140/90, el control glucémico con cifras de hemoglobina glicosilada inferiores al 7% y los niveles de colesterol-LDL menores de 100 son objetivos a intentar conseguir en un paciente con EAP.
- b) Ejercicio físico: aunque no está establecido el tipo, duración e intensidad del ejercicio que debe prescribirse, sí parece plenamente comprobado que el ejercicio regular mejora la capacidad física de los pacientes y permite retrasar la evolución de la enfermedad; la recomendación más aceptada es la que indica un programa de ejercicio físico moderado en régimen ambulatorio, con supervisión médica periódica, encaminada a la regularidad más que a la intensidad.
- c) Cuidado preventivo de los pies: sobre todo en pacientes diabéticos; por el alto riesgo de complicaciones y amputación merece ser considerado de forma independiente.

Claudicación intermitente:

Ningún fármaco ha demostrado ser lo bastante eficaz para proporcionar una reducción importante de la sintomatología, por lo que las medidas generales antes enunciadas son prioritarias. A pesar de ello, parece existir un consenso en la asociación terapéutica a utilizar: antiagregante (AAS, triflusal, ticlopidina o clopidogrel), hemorreológico/vasodilatador (pentoxifilina, nifedipina, buflomedilo, cilostazol) y estatina; sin embargo, no existe evidencia suficiente para recomendarlo en todos los pacientes.

Isquemia crítica:

- a) Médico: además de las medidas anteriormente descritas, es fundamental el control del dolor. Se deben utilizar los analgésicos necesarios (incluidos los opiáceos) y a las dosis necesarias para mantener al

paciente sin dolor. El tratamiento de las úlceras y gangre- na se realizará de forma tópica (agentes desbridantes, factores de crecimiento, antibioterapia...) o sistémica según la clínica

b) Quirúrgico: con procedimientos intravascu- lares o mínimamente invasivos (fibrinólisis, angioplastia transluminal percutánea con balón e implante de stent...), o cirugía convencional (sigue siendo la técnica de elec- ción para el tratamiento de las oclusiones largas e irregulares). Se considera salvación satisfactoria cuando logramos la conservación de una extremidad funcional, incluido al menos parte del pie, sin necesidad de una prótesis.

4. Isquemia aguda:

a) Medidas generales: reposo en cama con la extremidad ligeramente en declive, sueroterapia y analgesia (con los fármacos y dosis que precise).

b) Tratamiento médico: anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular a dosis terapéuticas por vía subcutánea.

c) Tratamiento quirúrgico: con fibrinólisis arte- rial directa con catéter u otras técnicas (trombectomía, embolectomía, angioplastia transluminal percutánea y amputación).

d) Tratamiento etiológico (fibrilación auricular, fallo cardíaco, IAM...).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H,. & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatología, Semiotecnia y Propedeutica) CD MX, Mexico.