

SÍNDROMES ARTERIALES

La forma de presentación de casi todas las arteriopatías es como un *síndrome isquémico agudo* o un *síndrome isquémico crónico*.

Las principales arteriopatías son *arteriosclerosis* (que incluye *ateroesclerosis*, *mediosclerosis de Mönckberg*, *esclerosis senil de los grandes vasos*, *arteriolo-sclerosis* y *microangiopatía diabética*), *tromboangitis obliterante*, *aneurismas*, *fístulas arteriovenosas* y *traumatismos arteriales*.

Las *enfermedades vasculares funcionales*, que incluyen la enfermedad de *Raynaud*, la *acrocianosis* y el *moteado reticular* constituyen un grupo aparte.

SÍNDROME ISQUÉMICO AGUDO

Es el conjunto de síntomas y signos derivados de un cese brusco de flujo arterial en cualquier segmento orgánico.

La etiología es variada y destacan la embolia arterial, causante de más de 70% de los casos, la trombosis arterial, los traumatismos arteriales, el aneurisma disecante de la aorta y la ligadura inadvertida de una arteria.

SÍNDROME ISQUÉMICO AGUDO DE LAS EXTREMIDADES

El cuadro clínico de la isquemia aguda de los miembros se caracteriza por dolor, alteraciones del color y de la temperatura de la piel, contractura muscular, ampollas y ausencia de pulso periférico distal a la oclusión arterial.

El dolor ocurre en casi 70% de los casos y puede instalarse de manera súbita o insidiosa. Generalmente va precedido de la sensación de hormigueo y adormecimiento. Con la evolución del proceso isquémico aparece dolor constrictivo muy intenso acompañado de incapacidad funcional. Cuando el dolor es demasiado intenso el paciente puede presentar sudor profuso y choque neurógeno.

Al principio la piel adquiere palidez intensa, la cual surge varios centímetros por debajo de la oclusión. Con la evolución del proceso isquémico, si no hay riego por intermedio de colaterales, la piel presenta cianosis difusa o en placas. La cianosis indica isquemia acentuada sin muchas posibilidades de recuperación.

La disminución de la temperatura de la piel es un signo característico de reducción del flujo arterial. En general, igual que la palidez, la frialdad inicia unos centímetros por debajo de la oclusión y su intensidad es mayor en las partes más distales del miembro.

Cuando la isquemia es acentuada, los músculos sufren contractura intensa denominada contractura isquémica de Volkmann, además de presentar dolor intenso a la palpación y la movilización.

Las ampollas o flictenas aparecen en la isquemia grave, por lo general en regiones cianóticas.

Los pulsos periféricos desaparecen distalmente a la oclusión. En dirección proximal el pulso puede estar disminuido, en virtud del espasmo arterial.

SÍNDROME ISQUÉMICO CRÓNICO

Es el conjunto de síntomas y signos consecutivos a una lenta y progresiva disminución del flujo arterial en cualquier territorio del organismo.

Se debe a oclusión o reducción de la luz de una arteria, lo que puede ocurrir en numerosas afecciones, sobre todo aterosclerosis, arteritis, fístulas arteriovenosas, compresión extrínseca por una costilla cervical y por neoplasias.

SÍNDROME ISQUÉMICO CRÓNICO DE LOS MIEMBROS INFERIORES

En el *síndrome Isquémico crónico de los miembros inferiores* los síntomas dependen del grado de afección de la arteria, localización de la lesión y magnitud del desarrollo de circulación colateral.

En las oclusiones de la aorta terminal el paciente refiere dolor de tipo claudicación, localizado en los glúteos y las caderas, con impotencia sexual e

hipotrofia de los músculos de piernas y muslos. Cuando la oclusión se propaga distalmente y compromete la circulación colateral, el paciente puede manifestar caída del vello, úlceras periungueales, onicogripos, gangrena de los dedos del pie y dolor en reposo.

Las lesiones arteriales más distales pueden provocar claudicación de la pierna o sólo del pie.

En las isquemias graves aparece dolor en reposo, y en general la extremidad adquiere color rojo cianótico. Es frecuente la aparición de áreas necrosadas y para ello basta un pequeño traumatismo o disminución de la temperatura ambiental.

ARTERIOSCLEROSIS

La arteriosclerosis no es una entidad clínica, única y definida, sino el nombre genérico de un grupo de afecciones cuyo denominador común es la presencia de alteraciones no inflamatorias de la pared vascular, que culminan con endurecimiento de las arterias.

El endurecimiento de la pared arterial (arteriosclerosis) puede ocurrir en cinco afecciones diferentes desde el punto de vista de la etiopatogenia y la anatomía patológica; o sea: aterosclerosis, mediosclerosis de Mönckberg, esclerosis senil de los grandes vasos, arteriolosclerosis y microangiopatía diabética.

Las lesiones ateroscleróticas son la causa principal de trombosis arterial.

ATEROSCLEROSIS

(Del griego *athere* = líquido espeso; *skleros* = endurecimiento).

La lesión anatomopatológica fundamental es la placa de ateroma, que es un depósito, en la capa íntima, de sustancias lípidas enclavadas en una región de fibrosis, rodeada por una neoformación vascular y lesión del endotelio circundante. Las placas *complicadas* son ateromas calcificados, hemorrágicos, agrietados o ulcerados, que favorecen la aparición de trombosis locales,

adelgazamiento de la media, microembolias de colesterol y dilataciones aneurismáticas.

FIGURA DE ATEROGÉNESIS.

Uno de los principales mecanismos capaz de ocluir un vaso es la formación de un trombo en el sitio de la placa ateromatosa. Es muy probable la presencia de alteraciones concomitantes en la coagulabilidad de la sangre con el trastorno metabólico de los lípidos causante de la placa aterosclerótica o por otras causas, entre las cuales son dignas de mencionar las alteraciones plaquetarias con aumento de adhesividad y la capacidad de agregación de estos elementos.

La isquemia, entonces, constituye el fenómeno fisiopatológico fundamental.

Patogenia de la aterosclerosis: La etiología de la aterosclerosis sigue siendo desconocida. Sin embargo, todo apunta a considerar que es una reacción inflamatoria crónica de la pared arterial que se inicia como consecuencia de algún tipo de lesión endotelial.

El riesgo de padecer aterosclerosis aumenta con la edad, con los antecedentes familiares, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la hipercolesterolemia y la diabetes (los cuatro últimos suelen llamarse los *factores principales de riesgo*).

TABLA DE FACTORES DE RIESGO

La aterosclerosis es asintomática durante decenios hasta que produce manifestaciones clínicas por los siguientes mecanismos:

- Estrechamiento insidioso de la luz vascular (por ejemplo, gangrena de miembros inferiores por aterosclerosis estenosante de la arteria poplítea).
- Rotura de una placa seguida de la formación de un trombo que se superpone y ocasiona la oclusión brusca de la luz (p.ej., infarto de miocardio desencadenado por la oclusión trombótica de un ateroma coronario).
- Ateroembolias (p.ej., infarto renal secundario a émbolos de colesterol procedentes de una placa aterosclerótica ulcerada de la aorta).

- Debilidad de la pared vascular seguida de la formación de un aneurisma capaz de romperse (p.ej., aneurisma de la aorta abdominal).

Las manifestaciones de la enfermedad aterosclerótica afectan con más frecuencia a corazón, cerebro, riñones, miembros inferiores, e intestino delgado.

Indicios de aterosclerosis: hiperlipoproteinemia, con predominio de las lipoproteínas de baja densidad (LDL); en la radiografía de tórax, la calcificación del botón aórtico; en la placa simple de abdomen, la calcificación de la pared aórtica y de las arterias iliacas. En la ecografía, la observación de placas de ateroma, calcificación de las paredes y la presencia de aneurismas; en la dopplerimetría se puede identificar estenosis u oclusión arterial. Sin embargo, en la arteriografía es donde se pueden obtener pruebas más directas de las lesiones ateroscleróticas, manifestadas por irregularidad de las paredes arteriales, estenosis y oclusiones.

Si las paredes arteriales se presentan rugosas, con placas o anillos (“en tráquea de pollo”) pueden existir ateromas calcificados o una medioesclerosis de Mönckeberg (En el primer caso existe disminución del pulso mientras que en la segunda entidad las ondas pulsátiles son amplias y tensas por cuanto es una afección no oclusiva).

FIGURA PATOLOGÍA ATEROSCLEROSIS DE LA AORTA (página web)

MEDIOESCLEROSIS DE MÖNCKBERG

Se caracteriza por la presencia de fibrosis y calcificación de la túnica media de las arterias de mediano calibre (radiales, braquiales, temporales, poplíteas y uterinas). Se respetan en gran parte tanto la capa íntima como la adventicia. No hay reducción de la luz vascular. Esto quiere decir que nunca hay obstrucción (cierre total) de los vasos afectados, y por lo tanto no hay fenómenos isquémicos. No tiene relación con la aterosclerosis aunque puede coexistir y aparecer al mismo tiempo que ella. Afecta a sujetos mayores de 55 años, y a las arterias femorales, tibiales, braquiales, radiales, cubitales y las genitales. Su patogenia es desconocida y tiene poca trascendencia clínica.

ESCLEROSIS SENIL DE LOS GRANDES VASOS

La esclerosis senil de los grandes vasos, como aorta, tronco braquiocefálico, subclavias y carótidas, tiene como sustrato anatómico el aumento de tejido fibroso que poco a poco ocupa el sitio del tejido elástico. Es un proceso involutivo, propio del envejecimiento.

Puede identificarse en la radiografía simple de tórax, en la cual se observa aorta de mayor diámetro, algo tortuosa y con botón aórtico prominente.

La pérdida de elasticidad de los grandes vasos se manifiesta hemodinámicamente como aumento de la presión sistólica sin modificación de los niveles diastólicos (hipertensión sistólica aislada). Por esta razón es común encontrar en personas de edad avanzada cifras de tensión de 170/80, 180/90 o 190/90 mmHg, sin que ello signifique que estas personas son hipertensas en el sentido que de ordinario se califica a esta denominación.

Esta ***seudohipertensión*** consiste en la detección de valores falsamente elevados de presión arterial debida a la presencia de arterias muy rígidas y calcificadas que no pueden ser ocluidas por el manguito del tensiómetro.

ARTERIOLOESCLEROSIS

Como su nombre indica, la arterioloesclerosis es una enfermedad de las arteriolas, caracterizada por la presencia de alteraciones degenerativas y proliferativas que producen engrosamiento de la pared del vaso con estrechamiento de su luz. La reducción de la luz vascular, por su parte, causa isquemia del parénquima, que sufre degeneración y fibrosis.

La arterioloesclerosis se puede diagnosticar con facilidad por el examen del fondo del ojo. También se puede detectar cuando se practica biopsia renal o pulmonar.

La consecuencia de la arterioloesclerosis es isquemia crónica, difusa y progresiva, que produce fibrosis intersticial del órgano afectado; los mejores ejemplos son la *nefrosclerosis hipertensiva* y la *úlcera isquémica de la pierna*.

MICROANGIOPATIA DIABETICA

Es una lesión de los vasos de pequeño calibre y de los capilares, directamente relacionada con la diabetes mellitus.

Se produce un engrosamiento difuso de las membranas basales de las arterias pequeñas y de los capilares, relacionado con la hiperglicemia y que se hace más evidente en los capilares de la piel y de los músculos esqueléticos, la retina, los glomérulos renales y la medula renal.

TROMBOANGIÍTIS OBLITERANTE

La tromboangitis obliterante, también conocida como enfermedad de Buerger, es una afección inflamatoria de las arterias de pequeño o de mediano calibre de las extremidades, acompañada de inflamación de las venas superficiales y profundas.

La inflamación de las venas (flebitis) puede preceder a la de las arterias y con frecuencia es migratoria, o sea, alcanza unas veces un miembro y otras otro de manera irregular y en periodos diferentes de la evolución de la enfermedad.

En la flebitis, por lo general superficial, la vena se muestra muy dolorosa, endurecida, con hiperemia en su trayecto. Cuando la afección de una vena está en etapa de regresión, sin tratamiento, aparece flebitis en otro sitio, y en un mismo paciente se puede observar flebitis en diferentes periodos de evolución. La flebitis, por su parte, se acompaña de trombosis.

La inflamación de ordinario comienza en las arterias de pequeño calibre y luego alcanza las de mediano calibre. El proceso inflamatorio afecta todas las capas de la arteria, incluyendo la venas y el nervio satélite, y forma un bloque fibroso.

La afección del nervio es muy importante en el síntoma doloroso. Las lesiones endoteliales causan adherencia plaquetaria e inician la formación de trombos, que progresivamente ocluyen la luz arterial. La obstrucción de los troncos

arteriales ocurre de manera gradual y permite el desarrollo de circulación colateral, que en la arteriografía muestra características divergentes.

La tromboangiítis afecta a personas jóvenes y predomina en el sexo masculino en proporción de 9:1. Se desconoce la etiología de esta afección a pesar de su estrecha relación con el tabaquismo.

En la etapa inicial de la enfermedad, la flebitis nodular, el paciente presenta febrícula, dolor en el trayecto de la vena afectada, edema en el miembro afectado y episodios del fenómeno de Raynaud.

En la fase de alteración arterial puede haber claudicación intermitente con dolor en las pantorrillas, los pies o ambas estructuras. En vestigios de un proceso inflamatorio extendido al tejido conectivo intravascular. En la luz de la arteria se encuentra un trombo organizado y recanalizado.

En fases más avanzadas, cuando hay pre gangrena o gangrena franca, en los dedos de los pies o en todo el pie, en esta fase el paciente ya no logra dormir, pasa sentado sobándose el miembro afectado, el cual está frío, edematizado, con eritrocianosis, hiperhidrosis, y lesiones ulceradas o necrosadas en los dedos de los pies.

El paciente habitualmente deja los pies colgando al borde de la cama, con lo cual obtiene alivio pasajero del dolor, pero el edema y la estasis venosa provocados por esa posición agravan la isquemia, con incremento del dolor, que se vuelve continuo y no cede con analgésicos comunes.

ARTERITIS

Las arteritis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de etiología diferente, e incluyen aortitis sifilítica, tromboangiítis, arteritis de la arteria temporal, arteritis primaria de la aorta o síndrome de Takayasu, poliarteritis nudosa, endarteritis bacterianas que se desarrollan en defectos vasculares congénitos (persistencia del conducto arterioso y coartación de la aorta), arteritis que acompaña a infecciones bacterianas, destacando tuberculosis, rickettsiasis o micosis y granulomatosis de Wegener.

El término vasculitis o angeítis se ha convertido en una expresión habitual para designar la afección de arterias pequeñas, arteriolas y capilares arteriales, sea por acción directa de microorganismos (vasculitis infecciosa) o por hipersensibilidad (vasculitis alérgicas).

Las manifestaciones clínicas varían en función de la localización, extensión y complicaciones de las lesiones vasculares.

La aortitis sifilítica, causada por *Treponema pallidum*, aparece en el periodo terciario de la sífilis, 10 a 20 años después de la lesión primaria. El proceso inflamatorio afecta las tres capas de la arteria, pero predomina en la media. La aortitis sifilítica se localiza de preferencia en la porción ascendente de la aorta y con frecuencia afecta las válvulas aórticas, que se vuelven insuficientes, y los ostium de las coronarias, que pueden ocluirse.

El proceso inflamatorio debilita las paredes del vaso y favorece la formación de aneurismas. El diagnóstico se establece a partir del hallazgo de insuficiencia aórtica o de aneurisma de la aorta ascendente. Si se tiene en cuenta la edad del paciente, la localización del aneurisma y la presencia de otras alteraciones valvulares, es posible diferenciar el aneurisma aterosclerótico del aneurisma sifilítico.

La arteritis de la arteria temporal, cuya etiopatogenia es similar a la de las enfermedades del colágeno, se caracteriza por cefalea, trastornos visuales, a veces con pérdida de la visión unilateral o bilateral, y manifestaciones articulares, musculares y psíquicas.

La arteria aparece dolorosa y con pulso magno, que puede acompañarse de manifestaciones inflamatorias a lo largo del trayecto de dicha arteria. El diagnóstico se establece por biopsia de la arteria temporal.

ANEURISMAS ARTERIALES

Se denomina aneurisma a una dilatación de la pared vascular que forma un "tumor" localizado.

Los aneurismas arteriales pueden ser congénitos o adquiridos. Los adquiridos se dividen en espontáneos y traumáticos.

Según la estructura de sus paredes, los aneurismas adquiridos se clasifican en verdaderos y falsos. Los aneurismas verdaderos son aquellos en los cuales las paredes están formadas por todas las capas de la arteria; en los falsos, alguna de estas capas está ausente.

Los aneurismas congénitos afectan con mayor frecuencia la carótida interna en su porción intracraneal, el polígono de Willis y las arterias cerebrales.

Los aneurismas espontáneos aparecen en la aterosclerosis, la sífilis y la arteritis.

Los principales sitios de los aneurismas ateroscleróticos son la aorta y la arteria poplítea. En general afectan a personas de edad avanzada.

Los aneurismas sifilíticos se localizan con mayor frecuencia en la aorta ascendente y el cayado de la aorta, y atacan a personas más jóvenes.

Los aneurismas por arteritis casi siempre se localizan en las arterias periféricas y viscerales.

Hay un tipo de aneurisma adquirido, denominado micótico, provocado por infección de la pared arterial. Se relaciona con endocarditis infecciosa y no con hongos, como su nombre parece indicarlo. De preferencia se localiza en arterias periféricas.

Los aneurismas micóticos se acompañan de proceso inflamatorio intenso, con dolor, calor y rubor en la piel circunvecina; a veces se confunden con absceso. No es raro que se rompan espontáneamente o drenen hacia adentro.

Los aneurismas traumáticos se deben a heridas por arma de fuego, objetos cortantes o perforantes y fracturas óseas.

También se observan aneurismas en anastomosis arteriales y posestenóticas. Los primeros se deben a falla en la sutura con rotura de la pared arterial o del injerto. Los posestenóticos son causados por compresión extrínseca del vaso

debido a placas ateromatosas. Se admite que su causa es una alteración de la dinámica del flujo sanguíneo.

Aneurisma disecante o disección aórtica aguda es un tipo especial de aneurisma que ataca principalmente el cayado de la aorta y la parte inicial de la aorta descendente. Se debe a desprendimiento longitudinal de la capa íntima con infiltración de sangre en el espacio formado por debajo de esa capa. Así se forma un doble conducto arterial. En consecuencia, la luz de la aorta y de sus ramas se estrecha. La sangre puede retornar a la luz de la aorta por un orificio distal. El aneurisma disecante se relaciona con hipertensión arterial en pacientes mayores de 40 años y con necrosis quística de la aorta en personas más jóvenes.

Las manifestaciones clínicas de los aneurismas son variables, y por lo general predominan síntomas causados por complicaciones. La morbi-mortalidad depende de:

- Su rotura.
- Afectación de estructuras vecinas
- Oclusión de los vasos proximales (por compresión extrínseca o trombosis agregada)
- Embolias por trombosis murales.

Los aneurismas intracraneales se manifiestan por hemorragia subaracnoidea con cefalea intensa de inicio brusco, hemiplejía, coma o muerte súbita.

Las manifestaciones clínicas de los aneurismas del cayado de la aorta dependen de la estructura comprimida. Así cuando se comprime el nervio recurrente aparece ronquera; la compresión de la tráquea o de los bronquios provoca disnea y tos, y la compresión del esófago causa disfagia. Cualquiera de estos síntomas puede acompañarse de dolor localizado en la región precordial, espalda o epigastrio.

Su intensidad varía, y es muy intensa durante la expansión del aneurisma y cuando se rompe el saco aneurismático.

Los aneurismas abdominales en la mayor parte de los casos son asintomáticos. Sin embargo, cuando se vuelven muy voluminosos pueden identificarse por la presencia de latidos amplios en la pared abdominal. En la fase de expansión, o cuando se rompen, provocan dolor en la región lumbar o en el abdomen. Puede haber hematemesis, melena o choque cuando la rotura ocurre hacia el interior de una víscera hueca.

Los aneurismas periféricos aparecen como tumor pulsátil que con frecuencia causa fenómenos dolorosos y compresivos en estructuras adyacentes, como nervios, venas, músculos y linfáticos. Los aneurismas poplíteos con frecuencia se acompañan de trombosis o desprendimiento de émbolos, que causan cuadros de isquemia aguda.

El diagnóstico de aneurisma puede establecerse "accidentalmente" en la investigación de otras enfermedades. Esto ocurre con los aneurismas torácicos observados en una radiografía de tórax efectuada por otro motivo.

Los aneurismas de la aorta abdominal y los periféricos se diagnostican mediante palpación (tumor pulsátil) y auscultación (presencia de soplo sistólico).

FÍSTULA ARTERIOVENOSA ADQUIRIDA

La fístula arteriovenosa adquirida es una comunicación anormal entre una arteria y una vena, espontánea, o causada por traumatismo que lesiona las paredes de una arteria y una vena adyacentes. Las causas de traumatismo son proyectil de arma de fuego, puñalada, astilla de vidrio, fragmento de hueso o un instrumento quirúrgico.

La comunicación arteriovenosa a veces se establece directamente a través de un conducto fistuloso por medio de un pseudoaneurisma o en el interior de un hematoma.

En los casos de comunicación directa, las manifestaciones clínicas son tardías, según las complicaciones de isquemia periférica, insuficiencia cardíaca e insuficiencia venosa crónica.

Cuando la comunicación arteriovenosa se establece a través de un hematoma o pseudoaneurisma, la fístula se manifiesta como tumor pulsátil con ingurgitación venosa proximal y distal e incremento de la temperatura local.

En las fístulas de duración prolongada aparecen signos de insuficiencia venosa con edema, hiperpigmentación, prurito y eccema. En algunos casos el miembro sufre hipertrofia y puede mostrarse muy deformado por la presencia de varices voluminosas y linfedema secundario.

Si la fístula es grande y se encuentra próxima al corazón, hay aumento significativo del retorno venoso, que causa dilatación e hipertrofia cardíaca, taquicardia e hipertensión arterial con aumento de la presión diferencial. Con el tiempo puede aparecer insuficiencia cardíaca congestiva.

En el sitio de una fístula arteriovenosa se observa una masa pulsátil, aumento de temperatura de la piel circundante, frémito continuo con refuerzo sistólico, que en la auscultación corresponde a soplo continuo con refuerzo sistólico. Al comprimir el tumor, la frecuencia cardíaca disminuye (signo de Branham). Se debe sospechar fístula arteriovenosa siempre que el paciente refiera la presencia de pitido en el trayecto de una arteria, aumento de la temperatura cutánea acompañado de várices y mayor volumen de un miembro en relación con el otro.

Cuando se encuentra frémito continuo en el examen físico prácticamente es diagnóstico de fístula arteriovenosa. –

A. ANAMNESIS

Algunas enfermedades vasculares afectan de manera preferente a uno de los sexos. Por ejemplo, la tromboangiítis obliterante ataca a los hombres en una proporción de 9:1 en relación con las mujeres. Por lo contrario, la enfermedad de Takayasu aparece principalmente en mujeres y lo mismo ocurre con las várices y con afecciones espásticas vasculares, como la enfermedad de Raynaud y el moteado reticular.

La *edad* participa de manera significativa en el juicio diagnóstico, pues las vasculopatías predominan en ciertos grupos de edad. Por ejemplo, la tromboangiítis obliterante, la enfermedad de Takayasu y las enfermedades vasoespásticas de ordinario aparecen a los 40 años; y aterosclerosis después de los 40 o 50 años, y la arteritis de la arteria temporal es más común en personas mayores de 60 años.

El ACV en un paciente joven sugiere rotura de aneurisma congénito, en tanto que en una persona de edad avanzada es más probable que se trate de trombosis o embolia por la afección aterosclerótica de las arterias.

La *raza* también tiene importancia en el diagnóstico. La tromboangiítis obliterante, por ejemplo, presenta mayor ocurrencia entre los pueblos orientales y semitas. La úlcera de la pierna causada por anemia falciforme por lo general se observa en la raza negra.

En los *antecedentes personales* es importante explorar enfermedades que puedan atacar al sistema vascular, como sífilis, tuberculosis, colagenosis, fiebre reumática, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Se debe interrogar acerca de intervenciones quirúrgicas previas, principalmente herniorrafia inguinal, cirugía por hernia de disco, meniscotomía, disección y cateterismo venoso. También se interroga acerca de fracturas, contusiones, traumatismo con arma blanca o arma de fuego. Algunas actividades pueden causar enfermedad arterial, agravarla o desencadenarla; destacan las siguientes:

- a) Trabajo con martillo neumático (taladro) que puede ocasionar traumatismo en las arterias de las manos y desencadenar el fenómeno de Raynaud.
- b) Los trabajadores de frigoríficos están más expuestos a sufrir alteraciones en las extremidades (dedos, nariz, orejas), causadas por espasmo vascular inducido por el frío.

c) Trabajadores de la industria del trigo pueden sufrir intoxicación por inhalación de las esporas del centeno, con aparición de alteraciones isquémicas en las extremidades debidas a vasoconstricción provocada por los alcaloides de la *ergotamina*.

El *cigarrillo* tiene una acción nociva indiscutible sobre el sistema arterial; causa espasmo vascular y edema de la íntima, además de aumentar la adhesividad plaquetaria. Estas alteraciones favorecen la aparición de trombosis, principalmente en arterias de pequeño calibre. La alimentación *rica en grasas* aumenta la ocurrencia de aterosclerosis. El uso continuo de algunos medicamentos puede producir enfermedad vasoespástica, como en pacientes que abusan de los derivados de la ergotamina para el tratamiento de la migraña.

B. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los principales signos y síntomas de las afecciones arteriales son: *dolor, alteraciones del color y la temperatura de la piel, alteraciones tróficas y edema.*

1. Dolor

El dolor puede manifestarse en las afecciones arteriales en forma de hormigueo, quemadura, constricción o apretón, calambres, sensación de pesantez o de fatiga.

El dolor más característico de la enfermedad arterial isquémica crónica es la *claudicación intermitente*, que es un dolor directamente relacionado con la ejecución del ejercicio.

La *claudicación intermitente*, descrita como dolor, apretón, calambres o quemadura, aparece luego de efectuar un ejercicio y aumenta de intensidad si el ejercicio continúa; a veces obliga al paciente a interrumpir su actividad. Al interrumpir el ejercicio el dolor desaparece rápido, de modo que permite al paciente volver a su actividad durante un periodo correspondiente al anterior, después de lo cual reaparece y vuelve a detenerlo.

Esquemáticamente, la claudicación intermitente se puede representar así:

Ejercicio → Dolor → Reposo → Alivio del dolor → Ejercicio → Dolor.

El dolor isquémico se debe a la acumulación de catabolitos ácidos o productos de la descomposición de los tejidos, como bradicinina, y estímulo de las terminaciones nerviosas.

Al principio, la claudicación intermitente ocurre cuando el paciente hace caminatas largas. Con la evolución de la enfermedad, la distancia que logra caminar va disminuyendo y después de algún tiempo no consigue caminar ni siquiera dentro de su casa.

La claudicación intermitente es un síntoma tan importante que su análisis correcto permite evaluar la afección del segmento arterial y la evolución de la enfermedad.

Si la isquemia se agrava todavía más, el dolor que sólo ocurría durante la marcha aparece incluso en reposo, y se agrava cuando el paciente se acuesta. Por lo tanto, recibe el nombre de *dolor de reposo*.

El aumento del dolor en la posición acostado se debe a disminución del flujo sanguíneo hacia los miembros inferiores, que es mayor cuando el paciente está de pie, en virtud de la acción de la gravedad.

De ordinario el paciente duerme con el miembro afectado colgando, tratando de tener algún alivio. Sin embargo, en general el dolor no desaparece porque esta posición causa edema del miembro afectado y agrava la isquemia. El paciente entonces se sienta, coloca el pie sobre la cama y comienza a sobar con delicadeza el área afectada, cuidando que nada más lo toque, pues aun el roce de las sábanas intensifica el dolor y lo hace intolerable.

El dolor de reposo es un síntoma de gravedad extrema, pues implica isquemia intensa con riesgo de gangrena, y puede ocurrir por la simple disminución de la temperatura ambiente.

2. Alteraciones del color de la piel

El color de la piel depende del flujo de sangre, el grado de oxigenación de la hemoglobina y la presencia de melanina.

En las enfermedades arteriales, las alteraciones de la piel incluyen *palidez*, *cianosis*, *eritrocianosis*, *rubor* y el *fenómeno de Raynaud*.

La *palidez* aparece cuando el flujo sanguíneo en el lecho cutáneo disminuye intensamente, como en la oclusión y el espasmo arterial.

La *cianosis* ocurre cuando el flujo de sangre al lecho capilar es muy lento y el oxígeno se consume casi en su totalidad, con el consiguiente aumento de hemoglobina reducida.

La *eritrocianosis* rojo rosácea que se observa en las extremidades con isquemia intensa aparece en la etapa de pregangrena y se debe a la formación de circulación colateral con dilatación de los capilares arteriales y venosos, un último intento del organismo para suplir las necesidades de oxígeno a los tejidos.

El *rubor* aparece principalmente en enfermedades vasculares funcionales y se debe a vasodilatación arteriolar capilar.

El *fenómeno de Raynaud* es una alteración del color de la piel caracterizada por palidez, cianosis y rubor que aparecen en secuencia. Sin embargo, no siempre se observan las tres fases. Puede haber palidez y cianosis, cianosis y rubor, o sólo palidez o cianosis.

El fenómeno de Raynaud por lo general se desencadena por el frío y por alteraciones emocionales. Se observa en diversas arteriopatías, enfermedades del tejido conectivo y del sistema nervioso, afecciones hematológicas, en la compresión neurovascular cervicobraquial, en traumatismos neurovasculares y en las intoxicaciones exógenas por metales pesados y *ergotamina*. La fisiopatología del fenómeno de Raynaud es la siguiente: en la primera fase hay vasoespasmo con disminución del flujo sanguíneo hacia la red capilar de las extremidades, lo que causa palidez. En la segunda fase desaparece el espasmo

arteriolar y de los capilares arteriales y ocurre espasmo de los capilares venosos y vénulas, causando estasis sanguínea que provoca mayor extracción de oxígeno con aumento de la hemoglobina reducida, y por lo tanto aparece la cianosis. En la tercera fase desaparece el espasmo vascular y hay vasodilatación; el lecho capilar se inunda con sangre arterial, que confiere a la piel color rojo.

El *moteado reticular* es una alteración del color de la piel caracterizado por cianosis en forma de red que rodea áreas de palidez; en las formas más intensas la piel adquiere el aspecto de mármol, y de ahí el nombre de *cutis marmóreo*.

El moteado reticular y el fenómeno de Raynaud están muy influidos por la temperatura ambiente, que aumenta con el frío y disminuye con el calor.

3. Alteración de la temperatura cutánea

La temperatura de la piel depende, básicamente, del mayor o menor flujo de sangre.

En las enfermedades arteriales obstructivas la disminución del aporte sanguíneo reduce la temperatura de la piel (frialdad). En casos agudos, la interrupción brusca del flujo sanguíneo causa alteraciones claras en la temperatura por debajo del sitio de la obstrucción.

La topografía del enfriamiento depende del grado de la obstrucción, del espasmo vascular y de la magnitud de la circulación colateral previa. Si el espasmo vascular es intenso, compromete una mayor extensión de la red arterial, disminuye todavía más el flujo sanguíneo y, por consiguiente, amplía el área de enfriamiento. En las obstrucciones crónicas, gracias a la instalación lenta de la obstrucción hay tiempo para que ocurra circulación colateral capaz de suplir parcialmente las necesidades metabólicas de los tejidos, y entonces es menor el descenso de la temperatura cutánea.

La frialdad de la piel es más evidente cuando la temperatura ambiente desciende, pues el frío, un poderoso agente vasoconstrictor, actúa en la circulación colateral y la reduce.

4. Alteraciones tróficas

Las *alteraciones tróficas* incluyen atrofia de la piel, disminución del tejido subcutáneo, caída de cabello, alteraciones ungueales (atrofia, uñas quebradizas o hiperqueratósicas), callosidades, lesiones ulceradas de difícil cicatrización, edema, sufusión hemorrágica, ampollas y gangrena.

La mayor parte de estas alteraciones aparecen en arteriopatías crónicas; en las oclusiones agudas casi siempre hay ampollas, edema y gangrena.

La piel atrófica se vuelve delgada, brillante, lisa y se rompe incluso con traumatismos mínimos. Esta alteración es común en las extremidades y en los muñones de amputaciones. La atrofia de la piel de ordinario se acompaña de disminución del tejido subcutáneo, caída del pelo y alteraciones ungueales.

Las callosidades aparecen en los puntos de apoyo, generalmente la cabeza del primero y quinto metatarsianos, en los pulpejos de los dedos del pie y en los talones. Son muy dolorosas y pueden ulcerarse.

Las úlceras pueden ser minúsculas o extensas, según el grado de compromiso arterial; de preferencia se localizan en los bordes de los pies, pulpejos de los dedos, regiones periungueales, talones y regiones maleolares. Pueden aparecer espontáneamente o después de traumatismo, compresión, permanencia prolongada en cama e inmovilización con vendajes o yeso. Son muy dolorosas, en el fondo contienen material necrosado y cicatrizan con dificultad. Una de las características de las úlceras isquémicas es que duelen más en decúbito dorsal que con los miembros colgantes, en virtud de la falta de acción de la gravedad sobre la circulación arterial en la primera posición. Por este motivo el dolor es más intenso por la noche.

En diabéticos y leprosos, las ulceraciones se localizan de preferencia en los pulpejos de los dedos y en las áreas de presión en las plantas de los pies.

Tienen contornos nítidos, bordes circulares e hiperqueratósicos. En general son indoloras. Pueden contener secreción purulenta. Este tipo de úlcera recibe el nombre de *mal perforante plantar*.

En la hipertensión arterial prolongada se puede encontrar úlcera localizada preferentemente en la cara lateral de la pierna, en el tercio inferior. Es superficial, de contorno regular, fondo necrosado y muy dolorosa. Se debe a obstrucción de las arteriolas de la piel (arterioloesclerosis).

En las oclusiones arteriales agudas aparecen *lesiones ampollosas* que demuestran el grave compromiso de la piel. Las ampollas son de tamaño variable y se asientan sobre áreas cianóticas. Se parecen a las producidas por quemaduras. Indican un grado avanzado de isquemia con proceso irreversible.

La presencia de lesiones ampollosas en la piel y la trombosis capilar, reconocible mediante digitopresión, influyen notablemente en los criterios para indicar amputación de los miembros.

Gangrena es la muerte de los tejidos como consecuencia de isquemia intensa aguda o crónica. Puede desencadenarse por traumatismos pequeños, compresión, infección, micosis interdigital o aparecer de manera espontánea. Ocurre en dos formas: *gangrena húmeda* y *gangrena seca*.

La *gangrena húmeda* muestra límites imprecisos, es dolorosa y se acompaña de edema y signos de inflamación. Aparece en la *diabetes mellitus*, tromboangiítis obliterante, trombosis venosa profunda y en ciertas infecciones graves de la piel y del tejido subcutáneo. Se acompaña de secreción serosanguinolenta o purulenta de fetidez intensa. La piel necrosada es de color oscuro (negra), tiene consistencia elástica a la palpación y se desliza fácilmente sobre los planos profundos.

La *gangrena húmeda*, acompañada de infección y toxemia, puede ser mortal. Es una enfermedad que debe tratarse con carácter de urgencia.

La *gangrena seca* lleva este nombre porque los tejidos afectados se deshidratan, quedan secos, duros, con aspecto momificado. La piel afectada

tiene color negro y está firmemente adherida a los planos profundos. Hay delimitación nítida entre las partes sanas y las afectadas. Con la evolución del proceso aparece un surco denominado “surco de delimitación”, donde se observa alguna secreción de olor fétido. La gangrena seca causa dolor durante su aparición; sin embargo, al evolucionar el proceso el dolor desaparece. Este tipo de gangrena se observa principalmente en la arteriosclerosis obliterante periférica, y también puede ocurrir en la evolución tardía de las oclusiones arteriales agudas.

Debe establecerse la diferencia entre *gangrena húmeda*, *gangrena seca* y *gangrena gaseosa*. Las dos primeras se deben a isquemia, o sea, deficiencia del suministro de oxígeno a los tejidos; en la gangrena gaseosa el suministro de oxígeno es normal, pero las células no lo aprovechan debido a la acción de endotoxinas producidas por bacterias.

5. Edema

El edema de las enfermedades arteriales isquémicas se debe a numerosos factores, como aumento de la permeabilidad capilar causada por la isquemia, tendencia de los pacientes a mantener los pies colgantes para aliviar el dolor, lo que dificulta el retorno venoso, proceso inflamatorio en las arteritis, y a veces presencia de trombosis venosa acompañante.-