

Determinación de aspectos morfológicos y hemodinámicos en las arterias de los miembros pélvicos en insuficiencia arterial

Karla Bertha Sánchez Vargas,* Francisco Ayala González,**
Carlos Ramón Ocampo López,*** Ricardo Balcazar Vázquez***

Resumen

El objetivo del estudio es determinar los cambios morfológicos y hemodinámicos en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia arterial de miembros pélvicos por ultrasonido Doppler, en comparación con los que no la tienen. El diseño del estudio fue de casos y controles, en proporción 1:1 con un cálculo de tamaño de muestra de 44 pacientes para cada grupo. Se incluyeron 88 pacientes, 44 con diagnóstico de insuficiencia arterial y 44 sin insuficiencia arterial (grupo control). Los casos fueron referidos de cirugía vascular, y el grupo control fueron pacientes que se presentaron al servicio de radiología para algún estudio diferente al ultrasonido Doppler. La demostración de los cambios morfológicos se relacionó con la presencia de ateromas, diámetro arterial, características de la placa, índice de pulsatilidad, grosor medio intimal y velocidad de flujo sanguíneo; los cambios hemodinámicos se evaluaron por estenosis, ensanchamiento espectral e inversión de la señal. A los pacientes con Doppler positivo se les realizó determinación sérica de colesterol, triglicéridos y proteína C reactiva. En el grupo de casos corroboramos la presencia de cambios morfológicos y hemodinámicos esperados, secundarios al padecimiento de base, y el grupo control presentó cambios morfológicos, que aunados a los factores de riesgo, contribuirán al desarrollo de insuficiencia arterial. El origen

Summary

Purpose of study is to determine morphologic and hemodynamic changes in patients with diagnosis of arterial insufficiency in feet by ultrasound Doppler versus without disease. We studied cases and controls in proportion 1:1 with sample of 44 patients both, we included 88 patients had diagnosis of arterial insufficiency and 44 not had it (control group) patients was referred from vascular surgery and control groups arrived to service of radiology for ultrasound Doppler. Morphologic changes showed atherosomas, index of pulsatility, arterial diameter and velocity of flux. We analyzed hemodynamic changes as stenosis, spectrum and signal inverted. In patients with positive Doppler, serum cholesterol, triglycerides and reactive protein C were determined. Results: In the group of cases we corroborated the presence of morphological and hemodynamic changes as expected secondary to the original pathology. In the control group morphological changes along with risk factors could contribute to the development of arterial insufficiency. The origin may be explained as secondary to endothelial dysfunction that could develop structural changes that lead to atherosclerosis.

* Médico residente Tercer Año de Radiología e Imagen.

** Jefe de Servicio de Radiología e Imagen.

*** Médico Especialista en Radiología e Imagen.

Hospital Regional General «Ignacio Zaragoza».

Correspondencia:

Dra. Karla Bertha Sánchez Vargas.

Calle Tizapán 418. Col. Ampliación Vicente Villada. CD. Netzahualcóyotl. Estado de México.

Correo electrónico: dra_karla1@hotmail.com.mx

Aceptado: 29-01-2007

puede explicarse secundario a la disfunción endotelial, misma que desarrolla alteraciones estructurales vasculares que finalizan con ateroesclerosis.

Palabras clave: Insuficiencia arterial, Doppler, ateroesclerosis, estenosis, cambios hemodinámicos, cambios morfológicos, ateromas.

Key words: Arterial insufficiency, Doppler, atherosclerosis, stenosis, hemodynamic changes, morphologic changes, atheromas.

INTRODUCCIÓN

En el año 400 a.C., Hipócrates describió el concepto de oclusión arterial para referirse a los episodios de adormecimiento y anestesia en los miembros pélvicos. En 1951 Fisher encontró la relación entre la obstrucción de las arterias y la isquemia vascular; afirmó que la trombosis en las arterias constituyen una importante causa de accidentes cerebrovasculares y de obstrucción arterial aguda de los miembros pélvicos. Y que el embolismo no explicado, podía originarse del material trombótico en las arterias.¹

El efecto Doppler descrito por primera vez por Cristian Doppler en 1842, se refiere al cambio de frecuencia de una onda sonora con el movimiento de la fuente con respecto al receptor.

Es así como las enfermedades vasculares periféricas ocupan las primeras causas de muerte a nivel mundial. Su importancia se pone de manifiesto por ser una de las causas más frecuentes de úlceras, trastornos infecciosos y amputaciones de los miembros inferiores.²⁻⁴

En cuanto a la epidemiología, la insuficiencia arterial aguda es la patología invalidante más frecuente en la población adulta, constituyendo la causa más importante de incapacidad. La incidencia y mortalidad son mayores en el sexo femenino y se incrementa con la edad. La incidencia racial varía mucho en los distintos países, pero en los EUA es mayor en la población negra, seguida por la blanca, siendo menor en los hispanos y asiáticos.^{5,6}

En los estudios internacionales la prevalencia es de 800/100,000 habitantes con una incidencia anual de 100-270/100,000 y una tasa anual de mortalidad de 100/100,000 (duplicándose la tasa por edad cada 5 años de incremento).⁷⁻⁹

En México, a lo largo del presente año, los niveles de mortalidad por enfermedad vascular han descendido; el análisis muestra un aumento en la esperanza de vida en hombres a 70.7 y en mujeres a 77 años. La tasa bruta de mortalidad actualmente es de 4.4 defunciones por cada 1,000 habitantes. En relación a la mortalidad diferencial

por sexo, el análisis de la información muestra una sobre-mortalidad masculina; la diferencia entre mujeres y hombres es de 6 años más a favor de las primeras. Muchos factores han sido implicados en el desarrollo de las enfermedades vasculares, dentro de los más importantes se citan el tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, la edad y el sexo masculino, igualándose su incidencia en las mujeres después de la menopausia. Existen factores de riesgo de primer orden, los cuales sin duda predisponen a la aparición de insuficiencia arterial. Dentro de éstos encontramos:^{10,11} tabaquismo, dislipidemia, diabetes, hipertensión, edad mayor a 50 años, sexo masculino, obesidad, postmenopausia. Todo esto puede originar una insuficiencia arterial, la cual se caracteriza por una disminución del flujo sanguíneo a un determinado territorio del organismo, como consecuencia de la estenosis súbita o crónica de la arteria que lo irriga, con la consiguiente hipoperfusión, hipoxemia, y necrosis, si no es restablecida la circulación.¹²

La diabetes es un factor de riesgo independiente para la enfermedad vascular. El riesgo es mayor en mujeres que en hombres. Existe evidencia de una relación directa entre los niveles de glicemia y el riesgo de enfermedad vascular.¹³

Existe una relación positiva entre los niveles de colesterol total y triglicéridos y una relación negativa de los niveles de HDL con la ateroesclerosis cerebral; esta relación persiste en el adulto mayor. En cuanto a los lípidos se ha propuesto que un nivel elevado de colesterol LDL produce ateroesclerosis acelerada y favorece el evento vascular oclusivo en pacientes portadores de hipercolesterolemia familiar, en el cual hay un aumento de colesterol HDL y de la apolipoproteína A. El número y gravedad de las lesiones ateromatosas detectadas por eco Doppler se correlacionan positivamente con el colesterol sérico.

El tabaquismo demuestra asociación con la lesión endotelial; el daño que produce el cigarrillo es directamente proporcional a la cantidad consumida; se refiere un riesgo de padecer enfermedad vascular de 1.5 veces más por cada diez cigarrillos diarios.¹⁴

El uso de anticonceptivos se asocia 10 veces más a enfermedad arterial. La etiología, como puede verse, es multifactorial. Recientemente se ha propuesto que la aterosclerosis es una enfermedad netamente inflamatoria. Agentes como las citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 y factor de crecimiento transformador beta), enzimas proteolíticas (metaloproteinasas) y factores de crecimiento (factor de crecimiento derivado de las plaquetas y factor de crecimiento insulino-símil I) juegan un papel crítico en la producción de las lesiones en la aterosclerosis.¹⁵ La disfunción endotelial precede las alteraciones estructurales vasculares. Algunos vasos están más predisponentes a desarrollar disfunción endotelial y aterosclerosis. Esto se debe probablemente a disturbios en el flujo sanguíneo. Recientemente se comprobó que el vector friccional de la fuerza hemodinámica es el mayor determinante de la vasodilatación mediada por flujo.¹⁶ Es necesario destacar que a baja tensión de roce, el endotelio está configurado por células poligonales con superficies lisas y redondeadas sin alineación u orientación preferencial.^{17,18} La formación de ateromas se presenta secundaria a la acumulación de lípidos dentro de la pared arterial; la más precoz de las lesiones, conocida como estría grasa, es una lesión inflamatoria, constituida por macrófagos derivados de monocitos y linfocitos T.^{19,20} La proteína C reactiva, un reactante de fase aguda, es un marcador sensible de inflamación, y es un buen candidato para conocer el riesgo de enfermedad arterial. La disrupción, fisura o ruptura de placa, complican el curso de la aterosclerosis. Este riesgo depende más de su composición que del tamaño y de la severidad de la estenosis. Los determinantes mayores a la ruptura son: el tamaño y la consistencia del contenido lipídico del núcleo ateromatoso, el grosor de la capa fibrosa que la recubre y la inflamación aguda, la internalización y acumulación intravascular de colesterol y sus ésteres.³¹ Las manifestaciones de la insuficiencia arterial pueden presentarse con un cuadro clínico variable, en función del órgano irrigado, de la extensión de la circulación colateral y de su capacidad para ofrecer vías alternativas. A nivel de extremidades, la región distal a la oclusión se vuelve pálida y fría. El dolor puede ser intenso y suele iniciarse tempranamente seguido de parestesias y más tarde pérdida de la sensibilidad en la región afectada. Los siguientes síntomas son los que principalmente se presentan: dolor en un 75% de pacientes como el primer síntoma, debido a una circulación colateral adecuada; neuropatía diabética, o una progresión rápida a isquemia avanzada con anestesia inmediata. Parestesias y parálisis: las parestesias nos indican anoxia de terminaciones nerviosas sensitivas y motoras: existe necrosis de músculo estriado. Palidez y poiquilotermia: la reducción del flujo sanguíneo en una extremidad le confiere el aspecto pálido con baja temperatura. Pulsos

periféricos ausentes: indica una disminución del aporte sanguíneo en las extremidades.^{21,22}

Hay dos causas básicas que pueden llegar a producir insuficiencia arterial de miembros inferiores, éstas son: los émbolos y las trombosis. Las embolias arteriales producen el 80% de la disminución del aporte sanguíneo de los miembros inferiores^{23,24} y su frecuencia es casi dos veces mayor en el sexo femenino que en el masculino; suelen presentarse sobre todo entre los 65 a 85 años; es muy rara la presentación antes de los veinte años.²⁵ Cuando las arterias están sanas, los émbolos suelen detenerse en las bifurcaciones o en las estenosis relativas como el canal de Hunter, pero si las arterias se hallan afectadas por una patología como la aterosclerosis, éstos se pueden detener a cualquier nivel. El diagnóstico se basa en los antecedentes clínicos del paciente; el interrogatorio completo nos orientará a la sospecha diagnóstica, así como el examen físico donde puede destacar la disminución de pulsos arteriales en la extremidad. La presencia de factores de riesgo de aterosclerosis (tabaco, hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, etc.) insuficiencia respiratoria o antecedentes de claudicación intermitente nos harán pensar en un proceso trombótico.

El Doppler es considerado el estándar de oro como método diagnóstico no invasivo para conocer el sitio de afección que permite evaluar el grado de estenosis u oclusión, identifica a los pacientes que requieren angiografía o un procedimiento quirúrgico, suele iniciarse con una imagen morfológica en escala de grises de los vasos en tiempo real y el flujo con el Doppler color con método dúplex, donde se obtiene el análisis espectral; la gráfica debe tener tiempo, frecuencia y amplitud.²⁶

Puede cuantificar la severidad de una posible lesión, la medición en los diversos sitios se puede asociar con un porcentaje de falsos positivos y negativos del 5%; la información por el Doppler color tiene una precisión del 95% para determinar si existe estenosis mayor del 50 al 60%³¹ y en caso de oclusión total alcanza una sensibilidad del 91 al 93% y especificidad del 99%.^{27,28}

Debido a la circulación sanguínea, las arterias presentan un componente sistólico y diastólico que variará en el lecho vascular en el cual circula y la dirección del flujo, los cambios hemodinámicos se determinan por los cambios de la resistencia periférica, determinada por diversos índices; los más conocidos son el índice de pulsatilidad y el índice de resistencia de Pourcelot; el flujo sanguíneo normal es de tipo laminar y se expresa en un bajo rango de velocidades que produce una banda de pequeña amplitud donde pueden identificarse los diferentes componentes sistólico y diastólico. Cuando el vaso sanguíneo se estrecha por una estenosis, trombo o placa de ateroma, se producen cambios más allá de la estenosis; el flujo puede ser

turbulento, con amplios rangos de frecuencia, ensanchamiento espectral e incluso inversión de la señal.^{29,30}

Se debe mantener una adecuada oxigenación tisular, la hipoxia produce metabolismo anaerobio y pérdida de la energía almacenada. El tipo de intervención depende de la etiología de la obstrucción. La lisis temprana del coágulo y recanalización se ha reportado en 50% de los pacientes tratados con urocinasa intraarterial. Numerosos antiagregantes plaquetarios: aspirina, ticlopidina, clopidogrel y la combinación de aspirina-dipiridamol, están disponibles para la prevención secundaria.^{30,31}

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza» de marzo del 2005 a marzo 2006 en el Servicio de Radiología e Imagen, en pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, exclusión y eliminación. El diseño del estudio fue de casos y controles, en proporción 1:1 con un cálculo de tamaño de muestra de 44 pacientes para cada grupo. El método estadístico utilizado fue razón de momios (RM), también denominada razón de ventaja, que explica la razón entre las probabilidades de exposición entre los casos de la enfermedad y las probabilidades de la exposición entre los no casos. La recolección se llevó a cabo en los servicios de Cirugía Vascular, Medicina Interna, Urgencias, Cirugía General.

Los criterios de inclusión para el grupo de casos fueron pacientes mayores de 40 años, derechohabientes del ISSSTE, con datos clínicos y epidemiológicos de riesgo para insuficiencia arterial, sin estudio Doppler previo de miembros pélvicos.

Para el grupo control fueron pacientes mayores de 40 años, derechohabientes del ISSSTE, sin diagnóstico de insuficiencia arterial y que acudieron al Servicio de Radiología para la realización de cualquier otro estudio, excepto ultrasonido Doppler.

Los criterios de eliminación fueron los pacientes que una vez referidos de los Servicios involucrados en este protocolo no acudieron a la realización del estudio Doppler.

Los datos fueron obtenidos del expediente y del interrogatorio; así como del estudio ultrasonográfico Doppler; fueron registrados en la hoja de recolección de datos.

Se realizó ultrasonido Doppler de ambas extremidades con el equipo Toshiba Medical Systems NEMIO modelo SSA-550^a, con los siguientes lineamientos:

En decúbito dorsal, en posición neutra, se realizó rastreo anatómico de las arterias de los miembros pélvicos con un transductor lineal de 10 MHz y frecuencias de 3 a 7.5 MHz. Se revisó en escala de grises y posteriormente con Doppler color y se finalizó con el espectro.

En escala de grises, a través de un corte longitudinal, se determinó desde la arteria femoral superficial hasta la pedia, la morfología vascular que es una estructura tubular anecogénica libre de ecos; características de la pared se determinaron 3 líneas, la primera es ecogénica y es la interfase entre la luz y la íntima; la segunda, hipoecoica, corresponde a la media y la tercera, hiperecoica, es la adventicia; su superficie debe ser delgada, lisa y sin irregularidades, no debe haber separación entre la íntima; la pared mide 1 mm de grosor como medio normal.

Se completó el estudio Doppler color; la estructura tubular se observa llena de color; la interfase con las paredes es lisa y uniforme; en ocasiones existen trombos o placas que no pueden ser detectados en escala de grises y pasarse por alto, y con el color se determinó la disminución de la luz, haciendo éstos evidentes.

El espectro de la onda va a contener tiempo, frecuencia y amplitud; determina la dirección y características del flujo; las arterias presentan un componente sistólico y otro diastólico. Las arterias de los miembros pélvicos tienen un flujo de alta resistencia, muestran un rápido incremento de la velocidad durante la sístole con un pico sistólico ligeramente redondeado y una estrecha distribución de velocidades, secundaria al flujo laminar; durante la diástole presenta un flujo continuo anterogrado.

La medición se realizó en el centro del vaso, se corrigió el ángulo en los casos en que fue necesario; los parámetros del equipo los dio automáticos, realizados a través del software de la máquina; las medidas de interés fueron la velocidad del flujo medida en cm/s con valor normal hasta 125 cm/s y el índice de resistencia con valor normal de 0.5 a 0.75.

RESULTADOS

En el grupo de casos, la edad media fue de 59.5 ± 10.6 años, se repartieron por décadas: de 40 a 49 años fueron 18 pacientes (40.9%) de 50 a 59 años 16 pacientes (36.3%), 60 a 69 años fueron 4 pacientes con el 9%, 70 a 79 años 4 (9.%) y mayores de 80 años 2 pacientes (4.5%). Mientras que en el grupo control la edad media fue de 50.4 ± 9 años, el grupo de 40 a 49 años fue de 20 pacientes (45.4%), de 50 a 59 años 19 pacientes con el 43.1%, de 60 a 69 años 3 pacientes con el 6.8%, de 70 a 79 años 1 (2.2%) de 80 a 89 años 1 paciente (2.2%), cada uno.

La distribución por sexo en el grupo de casos fue masculinos 24 (54.5%) y 20 femeninos (45.4%) mientras en el grupo control fueron 14 masculinos con 31.8 % y 30 femeninos con el 68.1%.

En el análisis de los estudios Doppler encontramos:

El grosor medio intimal en el grupo de casos fue de 2.09 ± 0.75 mm y del control de 2.00 ± 0.37 mm, lo que

significa que se encuentra dentro de parámetros normales, los del grupo de casos con grosor medio intimal de 1.5 mm fueron 24 pacientes con el 54.5% y en el grupo control fueron 22 (50%).

El tipo de lesión encontrada fue ateromas, de las siguientes características:

Isoecogénicas 4 (9%) en el grupo de casos y 5 (11.3%) para el grupo control.

Hipoecogénicas 6 (13.6%) para el grupo de casos y 5 (11.3%) para el grupo control.

Hiperecogénicas con sombra acústica (calcificadas) fue de 10 (22.7%) para el grupo de casos y de 12 (27.2%) para el grupo control.

La localización de los ateromas fue la siguiente:

Para el grupo de casos en la arteria femoral común derecha 7 (15.9%), 10 para el control (22.7%), 8 (18.1%) para el grupo de casos y 9 (20.4%) para el grupo control localizados en la arteria femoral común izquierda; 2 (4.5%) para el grupo de casos y 2 (4.5%) para el grupo control localizados en la arteria femoral superficial. En la arteria poplítea 3 (6.8%) para el grupo de casos, 1 (2.2%) para el grupo control.

Las dimensiones de los ateromas fueron para el grupo de casos 1-2 mm 1 (2.2%), 2 (4.5%) para el grupo control, 2-3 mm 4 (9%) y 5 (11.3%) para los grupos casos y controles, respectivamente; 3-4 mm 2 (4.5%) para el grupo de casos 3 (6.8%) para el grupo control y de 4 a 5 mm 13 (29.5%) para el grupo de casos y 12 (27.2%) para el grupo control.

El tamaño de la arteria femoral superficial derecha en el grupo de estudio es de 6.29 ± 0.99 mm y el testigo de 5.87 ± 1.56 mm, la izquierda del grupo de estudio es de 6.9 ± 1.63 mm y el testigo de 6.66 ± 1.51 mm. Lo que significa que en el grupo de casos existieron 13 (29.5%) pacientes con estenosis y flujo turbulento y en el grupo control 18 (40.9%).

La velocidad sistólica de flujo en el grupo de estudio fue de 113 ± 14.7 cm/s y del control de 93 ± 11.5 cm/s. Para el grupo de casos 24 (54.5%) pacientes presentaron una velocidad normal y del grupo control fueron 22 (50%). 20 pacientes (45.4%) del grupo casos y 22 (50%) del grupo control presentaron velocidad disminuida.

Para la evaluación de los cambios hemodinámicos encontramos ensanchamiento espectral, estenosis e inversión de la señal en 13 pacientes (29.5%) del grupo de casos y 18 pacientes (40.9%) del grupo control.

Como factores de riesgo, en primer orden encontramos los siguientes: 38 pacientes (86.3%) para el grupo de casos y 23 (52.2%) con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II; 30 (68.1%) para el grupo de casos y 18 (40.9%) para el grupo control con diagnóstico de hipertensión arterial.

Tabaquismo 32 pacientes (28.1%) para el grupo casos y 37 (32.5%) para el grupo control.

Con uso de anticonceptivos hormonales por más de 5 años fueron 15 pacientes (13.2%) y 20 (17.6%) para el grupo testigo.

Sedentarismo: 33 pacientes (75%) para el grupo de casos y 40 (90.9%) para el grupo control.

Como factores de riesgo secundarios y predictivos para alteraciones hemodinámicas fueron positivismo de la proteína C reactiva 20 pacientes (45.4%) para el grupo control, y 19 pacientes (43.1%), hipercolesterolemia; 13 pacientes (29.5%) para el grupo de casos y 17 pacientes (38.6%) para el grupo control; la hipertrigliceridemia no tuvo significancia estadística.

En el análisis de los factores de riesgo de primer orden en los pacientes del grupo control observamos lo siguiente: los que cuentan con diagnóstico de hipertensión arterial tienen un riesgo (RM) 1.4 veces mayor de padecer insuficiencia arterial en comparación con los que no la tienen; los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus presentan un riesgo 7 veces mayor que los que no tienen el diagnóstico.

Los pacientes que tienen tabaquismo positivo (> 3 cigarrillos al día) presentan un riesgo 7 veces mayor a los que no fuman de presentar insuficiencia arterial.

Los pacientes que presentaron uso de anticonceptivos (hormonales orales o inyectables por más de 5 años) presentan un riesgo 1.5 veces mayor a las pacientes que no los usan.

Los pacientes que presentan sedentarismo tienen un riesgo 33 veces mayor que los que no lo presentan de desarrollar insuficiencia arterial.

Los pacientes con diagnóstico de insuficiencia arterial que presentaron proteína C reactiva positiva tienen el riesgo de desarrollar 3 veces más placas de ateroma que los que no lo presentan.

Quienes cuentan con cifras de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia tienen 1.4 veces más riesgo de desarrollar ateromatosis; los pacientes que tienen diagnóstico de ateromas y cuentan con hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia tienen 1.5 veces más riesgo de presentar disrupción de la placa y riesgo de trombosis y/o embolia a corto plazo. Igualmente, quienes presentaron en el estudio Doppler una velocidad disminuida con un grosor medio intimal mayor de 1 mm presentan un riesgo de 1.4 veces más de presentar isquemia arterial, secundaria a trombosis o embolia que los que no la tienen.

DISCUSIÓN

La insuficiencia arterial es un problema cada vez más frecuente en nuestro hospital; se trata de un aspecto clínico que va rodeado de una serie de repercusiones médico-administrativas, laborales y familiares de gravedad.

El costo para el paciente y la institución es demasiado caro y sin muchas veces regresar a la vida normal. En este estudio se trató de conocer los factores que tienen un peso sobre la presencia de este padecimiento; así mismo encontramos que los padecimientos con más relación para el desarrollo de esta enfermedad son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, mismos que son presentados por factores ambientales, nutricionales y/o genéticos. El tabaquismo y el uso de anticonceptivos se asocia 10 veces más a enfermedad arterial. La etiología, como puede verse, es multifactorial, y no netamente inflamatoria.

Éstos, bajo una buena supervisión del individuo, pueden ser detectados y tratarse a tiempo. Desgraciadamente se observan cada vez más en la sociedad y en las familias que acuden a nuestro hospital, pero tal vez lo más grave es que estos factores se presentan en edades muy tempranas. Por todo lo anterior podemos observar que la insuficiencia arterial no es un problema aleatorio, sino resultado de un proceso sistemático que se viene consolidando lentamente, pero de forma segura. De ahí nuestra función de romper este ciclo vicioso mediante medidas de

medicina preventiva. Finalmente, ya se dejó asentado cuáles pueden ser las herramientas para conseguir esta preventión; está la clínica a través de los antecedentes médicos y/o heredofamiliares; así también los estudios de laboratorio específicos y, finalmente, el estudio «de oro»: el Doppler. Este último puede ser una herramienta útil, no para determinar la presencia de la insuficiencia, sino para detectar oportunamente el padecimiento y así evitar discapacidades; nos orienta a conocer la localización anatómica de la afección que permite evaluar el grado de estenosis u oclusión, e identifica a los pacientes que requieren angiografía o un procedimiento quirúrgico. Es así como cuantifica la severidad de una lesión.

Cuadro I. Características demográficas de la población.		
	Casos	Controles
EDAD		
40-49	18	20
50-59	16	19
60-69	4	3
70-79	4	1
> 80	2	1
Sexo		
Femenino	20	30
Masculino	24	14
Factores de riesgo primarios		
Diabetes mellitus	38	33
Hipertensión arterial	30	18
Tabaquismo	32	37
Anticonceptivos	15	20
Sedentarismo	33	40
Factores de riesgo secundarios		
Proteína C reactiva	20	19
Hipercolesterolemia	13	17
Hipertrigliceridemia	18	20

Fuente: Hoja de recolección de datos

	Casos	Controles
Localización de ateroma		
Arteria femoral común derecha	7	10
Arteria femoral común izquierda	8	9
Arteria femoral superficial	2	2
Arteria poplítea	3	1
Características del vaso		
Estenosis	3	18
Turbulencia	3	18
Grosor medio intimal		
< 1 mm	24	20
> 1 mm	22	22
Características del espectro Doppler		
Estenosis	13	18
Turbulencia	13	18
Velocidad sistólica		
Normal	24	22
Disminuida	20	22
Ensanchamiento espectral	13	18
Inversión de la señal	13	18
Características del ateroma		
Isoecogénico	4	5
Hipoecogénico	6	5
Hiperecogénico	10	12
Grosor del ateroma		
1-2 mm	1	2
2-3 mm	4	5
3-4 mm	2	3
4-5 mm	13	12

Fuente: Hoja de recolección de datos

CONCLUSIONES

El Doppler, como método diagnóstico no invasivo, nos permite conocer la patología arterial; ayuda a determinar si hay enfermedad vascular, localizarla y estimar su severidad con una exactitud que iguala a la de la angiografía, que permite evaluar el grado de estenosis; identifica a los pacientes que requieren un procedimiento quirúrgico resolutivo o paliativo, en tiempo real, evaluando el flujo con el Doppler color con método dúplex, donde se obtiene el análisis espectral, el cual nos permite evaluar el tiempo, la frecuencia y la amplitud.

La localización de la obstrucción es indispensable, de cara al tratamiento. En este sentido es muy importante el estudio de los pulsos arteriales, que faltarán por debajo de la lesión. La extensión de la zona isquémica no siempre guarda relación con el nivel de la obstrucción vascular, puesto que depende en gran parte de la circulación colateral.

El presente estudio nos permitió corroborar que el proceso de aterogénesis se origina, secundario a acumulación de lípidos dentro de la pared arterial; sin embargo es mucho más que eso. Las lesiones ateroescleróticas pueden describirse como correspondientes a una enfermedad inflamatoria. El riesgo de disruptión de una placa depende de su composición y del tamaño, lo cual determinará la severidad de la estenosis. Los determinantes mayores de la vulnerabilidad de la placa a la ruptura son: el tamaño y la consistencia del contenido lipídico del núcleo ateromatoso, el grosor de la capa fibrosa que la recubre y la inflamación aguda. El sitio de ruptura de la placa o su erosión están siempre marcados por un proceso inflamatorio. Esto sugiere que la inflamación juega un rol desestabilizante en el tejido de la capa fibrosa e incrementaría así el riesgo de insuficiencia arterial.

1. Existe evidencia de cambios morfológicos de las arterias de los miembros pélvicos en los pacientes con diagnóstico de insuficiencia arterial, como lo es el engrosamiento de la pared, presencia de placas de ateroma, estenosis (evaluada y diagnosticada por ensanchamiento espectral e inversión de la señal) y turbulencia (grupo de casos), comparada con los que no la tienen (grupo control); sin embargo, cabe mencionar que sin tener insuficiencia arterial los resultados del estudio Doppler mostraron que un 25% de los pacientes presentaron estenosis y flujo turbulento en las arterias exploradas; esto aunado a que presentan también factores de riesgo en primer orden, como son diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, y las mujeres ingesta de hormonas orales, nos habla de que a corto tiempo presenta-

rán insuficiencia arterial y cambios hemodinámicos, incrementando su riesgo a una isquemia arterial.

2. Se evidenciaron cambios hemodinámicos en el grupo de casos, así como en el grupo de controles; éstos se demostraron con la presencia de proteína C reactiva, tamaño de la placa de ateroma mayor de 1 mm, grosor medio intimal mayor de .5 mm y disminución de la velocidad del flujo arterial en el Doppler, lo cual actualmente es considerado como un valor predictivo para la isquemia arterial. Cabe mencionar que los pacientes del grupo control en los que se encontraron cambios hemodinámicos fueron referidos al Servicio de Cirugía Vascular para su manejo preventivo y modificación de factores de riesgo en primer orden para la disminución de riesgo de insuficiencia arterial u otra enfermedad cardiovascular.
3. La diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo e hipercolesterolemia son los factores de mayor presentación en ambos grupos, y tienen asociación con los cambios morfológicos y hemodinámicos; dichos factores pueden ser controlados con medicamentos. En la actualidad existen terapias que disminuyen el tamaño de la placa y por tanto el riesgo de insuficiencia arterial u otra enfermedad cardiovascular.
4. Por lo anterior, es útil realizar Doppler de los miembros pélvicos en los pacientes asintomáticos con los factores de riesgo mayores como son diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.
5. Como lo refiere la literatura, demostramos que la oclusión de las arterias aortoiliacas produce un flujo colateral suficiente para impedir la isquemia en reposo, ya que el 20% de los pacientes del grupo de casos lo presentó, esto a través de las arterias lumbares que se anastomosan distalmente con ramas de las arterias glúteas y femorales profundas.
6. La localización más frecuente de aterosclerosis de las arterias de los miembros pélvicos, según la literatura, es la arteria femoral superficial distal en el canal de los aductores, lo que se corroboró en nuestro estudio, aunque también tuvieron significancia ambas arterias femorales comunes en ambos grupos.
7. En los factores de riesgo de primer orden observamos lo siguiente: la hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, uso de anticonceptivos hormonales, sedentarismo, incrementan considerablemente el riesgo de padecer a corto plazo insuficiencia arterial de miembros pélvicos.
8. Los cambios hemodinámicos que se presentaron fueron estenosis arterial manifestada en el estudio Doppler por cambios secundarios a la estenosis, como lo es disminución de la velocidad del flujo arterial, turbu-

- lencia postestenosis, inversión de la señal y ensanchamiento espectral. En pacientes que ya cuentan con el diagnóstico de insuficiencia arterial se incrementa el riesgo de desarrollar disrupción de la placa de ateroma y trombosis o embolia en los miembros pélvicos.
9. Los pacientes con diagnóstico de insuficiencia arterial y además con cifras elevadas de colesterol y triglicéridos tienen 1.4 veces más riesgo de desarrollar ateromatosis.
 10. Los pacientes que tienen ateromatosis y cuentan con hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia tienen 1.5 veces más riesgo de presentar disrupción de la placa y riesgo de trombosis y/o embolia a corto plazo.

REFERENCIAS

1. Krebs. Doppler Color. Barcelona, Editorial Marban. 2003: 157-183.
2. Fernández VV, Matos DM, Maeso, Sancho SJ. Embolias de extremidades superiores. *Rev Española Angiol Cirg Vasc* 1998; XL(3): 93.
3. Martínez RE, Paz JJ. *Trastornos circulatorios en cirugía*. Reperfusión en pacientes revascularizados de extremidades. *Educación e Investigación Clínica* 1994; 1(3): 60-61.
4. Roberts WC. Aortic dissection anatomy: Consequences and causes. *J R Soc Med* 1995; 88(3): 151-152.
5. Sánchez JM, Conejo L, Gutiérrez de Loma J, Barakat S, Vivancos R, Rubio A et al. Disección aórtica asintomática en paciente con prótesis valvular aórtica. *Revista Española de Cardiología* 1997; 50(4): 287.
6. Levy PJ, Gonzalez F, Sheridan D, Carter J, Haynes JL. Diffuse arterial thrombosis in a young man with elevated lipoprotein and minimal atherosclerosis. Richland Memorial Hospital. A investigation. *Angiology. Columbia*. 1995; 3(1): 56.
7. Thompson M, Boyle JK, Bolia A, Bell PR. Risk factors leading to arterial occlusion following diagnostic arteriography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10(1): 9-4.
8. Guilmot JL, Dot E, Boissier C, Capron I. Diagnostic des artériopathies scléreuses des membres inferieurs. *Rev Pract Jan* 1995; 45(1): 43-38.
9. Caruzzo C, Livonia W, Bonzano A, Bobbi M, Bongianni S, Caruso E, Avail F. Effect of lipid-lowering treatment on progression of atherosclerotic lesions. A duplex ultrasonographic investigation. *Angiology* 1995; 46(4): 269-280.
10. Mass V, Gellar B, Grate R, Troeng T, Jansen L, Bergqvist D. Advise outcome in surgery for chronic leg ischemia. Risks factors and risk prediction when using different statistical methods. *Euro J Vasc Surg* 1992; 6: 628.
11. Andriokopoulos V, Antoniou I, Panousis P. Arterial injuries associated with lower extremity fractures. *Cardiovascular Surg* 1995; 3(1): 15-8.
12. Jonung T, Parson H, Nougren L. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities 1995; 24(2): 130-134.
13. Fowkeggs FG, Dumber JT, Lee A. Risk factor profile of non-smokers with peripheral arterial disease. Wolfsan unit for prevention of peripheral vascular disease. *Angiology* 1995; 46(8): 657-662.
14. Cormier JM, Cormier F, Ficmelle JM, Marzelle J. Enfermedad arterial en los miembros inferiores de los pacientes diabéticos. *Rev Prat* 1995; 45(1): 50-55.
15. Mackay AJ, Beaks PJ, Dour AH, Bischoff M. The distribution of peripheral vascular disease in a Dutch Caucasian population: Comparison of type II diabetic and non diabetic subjects. *Err J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9(2): 170-175.
16. Wyngarden JB, Smith LL Jr, Bennett JC. Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. 19 ED. Pensilvania. Editorial Interamericana. 1994: 9.
17. Cairols MA. *Temas Actuales en Angiología y Cirugía Vascular*. Barcelona, Editorial Espaxs S.A. 1993: 157-183.
18. Frómeta HAA. *Morbilidad y mortalidad en angiología y cirugía vascular*. [Trabajo para optar por el título de especialista de Primer Grado en Angiología y Cirugía Vascular] Hospital Clínico-Quirúrgico «Saturnino Lora», Santiago de Cuba, Revista Española de Cardiología, 1998; 60(4): 287.
19. Estevan JM, Valle A, Pacho J. Epidemiología de la isquemia crítica de las extremidades. *Angiología* 1993; XLV(3): 91-94.
20. Díaz GI. *Aspectos clínicos en la mujer climatérica*. [Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Ginecología y Obstetricia] Hospital Materno Norte Tamara Buque, Santiago de Cuba. Revista española de Ginecología y Obstetricia 1998: 15-25.
21. Melo MS, Julio CA. Causas múltiples de morbilidad en Recife Brasil Rev. *Sáude Púb* 1991; 25(6): 435-442.
22. Buhr HJ, Mann B, Lorenz EP. Vascular surgery techniques in peripheral vascular embolism. *Surgery* 1998; 69(1): 38-47.
23. Abouzez Z, Nassoura Z, Ivatury RR, Porter JM, Stahl WN. A critical reappraisal of indications for fasciotomy after extremity vascular Insufficiency. *Arch Surg* 1998; 133(5): 547-551.
24. Braunwald E, Isselbacher K, Petersdors RG, Wilson JD, Martin J, Fauci AS. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 11a ED. México, Editorial Interamericana, 1994: 1282.
25. Hilleman DE. Management of peripheral arterial disease. *Am J Health System Pharm* 1998; 55(19 Supl): 21-27.
26. Rumack W. *Diagnóstico por ecografía*. 11a ED. México, Editorial Interamericana, 2003: 1382.
27. Robert B. Rutherford. *Vascular Surgery*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, PA, USA. 1995.
28. Haimovici H. *Vascular Surgery: Principles and Techniques*. Appleton & Lance, San Mateo, Ca, USA. 1989.
29. Calvin BE, Stanley JC. *Current therapy in vascular surgery*. B. C. Decker Inc, Philadelphia, PA, USA. 1991.
30. Callum K, Bradbury A. ABC of arterial and venous disease. Clinical review acute limb ischemia. *BMJ* 2000; 320: 764-767.
31. Gutiérrez CAR, Mendieta M, Gutiérrez C, Morales MM. Insuficiencia arterial aguda de extremidades. *Angiología* 2001; 29(2): 54-59.