

REPORTE DE CASO

Aterosclerosis Acelerada en Paciente Joven con Diabetes Mellitus Tipo 2 No Controlada

RAMÍREZ VARGAS LUIS ENRIQUE ¹
UGALDE SÁNCHEZ FERNANDO ¹
IZÁS OLIVA ELMER ENRIQUE ¹
ARELLANO GUEVARA JORGE ¹
PÉREZ ROMERO FERNANDO RENÉ ²

RESUMEN

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria sistémica típicamente asociada a edades avanzadas, sin embargo, en presencia de factores como diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica, puede presentarse de forma acelerada. El presente artículo tiene como objetivo describir la evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 y la aterosclerosis en pacientes jóvenes. Se presenta el caso de un paciente masculino de 35 años con DM2, ERC e hipertensión arterial, que ingresó por infección de tejidos blandos con evolución a fascitis necrotizante y choque séptico. Durante la hospitalización se documentó aterosclerosis severa y enfermedad arterial periférica avanzada, con deterioro crítico de la perfusión distal, lo que condicionó una evolución desfavorable y limitó las opciones terapéuticas. Este caso demuestra que la coexistencia de DM2 y ERC puede conducir a una afectación vascular grave y acelerada, incluso en pacientes jóvenes, subrayando la importancia de la detección temprana y el manejo integral del riesgo cardiovascular.

PALABRAS CLAVE: Aterosclerosis, Choque séptico, Diabetes mellitus tipo 2, Enfermedad renal crónica, Fascitis Necrotizante

¹ Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Guadalajara.

² Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Servicio de Medicina Interna

ABSTRACT

Atherosclerosis is a systemic inflammatory disease typically associated with advanced age; however, in the presence of factors such as type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease, it may develop in an accelerated manner. The aim of this article is to describe the progression of type 2 diabetes mellitus and atherosclerosis in young patients. We report the case of a 35-year-old male patient with type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, and arterial hypertension, who was admitted for a soft tissue infection that progressed to necrotizing fasciitis and septic shock. During hospitalization, severe atherosclerosis and advanced peripheral arterial disease were documented, with critical impairment of distal perfusion, which led to an unfavorable clinical course and limited therapeutic options. This case demonstrates that the coexistence of type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease can result in severe and accelerated vascular involvement, even in young patients, highlighting the importance of early detection and comprehensive cardiovascular risk management.

KEY WORDS: Atherosclerosis, Chronic Kidney Disease, Necrotizing Fasciitis, Septic Shock, Type 2 Diabetes Mellitus.

CORRESPONDENCIA:
Luis Enrique Ramírez Vargas,
Calle Canela Privada de la Palma
no.14 Col. La Stravagante
Girasoles Acueducto, 45138,
Zapopan, Jalisco,
2711207538
luisenriquerv2005@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis constituye una de las etiologías subyacentes en enfermedades cardiovasculares más prevalentes de mortalidad a nivel global. De acuerdo con la organización mundial de la Salud en 2022 las enfermedades cardiovasculares conformaron aproximadamente 19.8 millones de muertes, representando un 32% de las causas de muerte a nivel global, destacando que la gran mayoría de los eventos de infarto agudo de miocardio (IAM) y accidentes cerebrovasculares (ACV) de origen trombotico tienen como sustrato fisiopatológico una enfermedad aterosclerótica preexistente ⁽¹⁾. Esta condición pese a ser afectada por factores de dieta y estilo de vida, no se trata de una enfermedad moderna, si no que ha sido encontrada en momias de más de 4000 años de antigüedad ⁽²⁾.

La aterosclerosis es la variante más común de arteriosclerosis y se define como una enfermedad sistémica inmunoinflamatoria que compromete la distensibilidad vascular. Se caracteriza por la infiltración y depósito de sustancias lipídicas en la túnica íntima de las arterias de mediano y grueso calibre. Esta acumulación lipídica desencadena una respuesta inflamatoria crónica que culmina en la formación de la placa de ateroma, produciendo grados variables de estenosis luminal ⁽³⁾.

Las placas causadas por este síndrome son susceptibles a fenómenos de ulceración, erosión y ruptura, lo que desencadena la formación de trombos. Dichos eventos pueden ocluir total o parcialmente el flujo sanguíneo, derivando en insuficiencia vascular periférica, disfunción de la circulación renal o la formación de aneurismas con riesgo de ruptura en la aorta y otros grandes vasos. Asimismo, la trombosis intravascular in situ es el mecanismo principal de los eventos isquémicos críticos en órganos diana como el corazón y el cerebro ⁽³⁾.

Aunque el envejecimiento es un factor contribuyente, la progresión de la aterosclerosis se ve drásticamente acelerada por diferentes enfermedades como la Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), caracterizada por una hiperglucemia persistente secundaria a la resistencia periférica a la insulina (específicamente en tejido muscular, adiposo y hepático), actúa como un factor de riesgo crítico. El ambiente metabólico de la DM2 induce un estado de estrés oxidativo crónico que compromete la integridad del endotelio, facilitando la aterogénesis prematura y acelerada.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 35 años con antecedentes de enfermedad renal crónica (ERC), hipertensión arterial sistémica (HAS) y Diabetes Mellitus Tipo 2 de larga evolución con inadecuado control.

OBJETIVO

Describir la evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 y la aterosclerosis en pacientes jóvenes.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 35 años con antecedente de enfermedad renal crónica en tratamiento con diálisis peritoneal, hipertensión arterial sistémica diagnosticada dos años previos y diabetes mellitus tipo 2 de ocho años de evolución con bajo apego al tratamiento. Ingresó al servicio de medicina interna por infección de tejidos blandos con alta sospecha de fascitis necrotizante, cursando con choque séptico (LRINEC 10 puntos, SOFA 4 puntos), con inestabilidad hemodinámica que requirió soporte con aminas vasopresoras. Como antecedente relevante, el paciente refirió traumatismo en la extremidad inferior derecha aproximadamente un mes previo al ingreso[†].

[†] LRINEC: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

Dentro de los antecedentes personales no patológicos, el paciente refirió tabaquismo activo desde los 12 años, con un consumo aproximado de tres cigarrillos diarios; ingesta crónica de alcohol, con episodios de consumo excesivo hasta la embriaguez de frecuencia semanal, así como uso ocasional de marihuana y cocaína.



Figura 1. Úlcera fétida en extremidad inferior derecha



Figura 2. Fotografía de región plantar de extremidad inferior derecha que evidencia necrosis y secreción de líquido purulento.

A la exploración física inicial, el paciente se encontraba consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Presentaba signos de inestabilidad hemodinámica, con presión arterial de 80/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 lpm, frecuencia respiratoria de 18 rpm, temperatura de 36 °C y saturación de oxígeno del 95%, así como palidez cutáneo-tegumentaria. Refería dolor en la extremidad inferior derecha, con intensidad de 3/10 en la Escala Numérica del Dolor. En las extremidades inferiores se observaron úlceras fétidas bilaterales (Figura 1), necrosis seca de los orfejes de ambos pies y secreción

purulenta en la región plantar del pie derecho (Figura 2), con pulsos periféricos palpables.

A la exploración física, en la inspección del tórax se identificó la presencia de un catéter venoso central derecho permeable. A la auscultación pulmonar se encontró murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados, y el área cardíaca presentó ritmo regular, sin soplos. En la exploración abdominal se documentó la presencia de catéter de Tenckhoff funcional; el abdomen se encontró blando, depresible, no doloroso a la palpación, con peristalsis presente, sin otros hallazgos relevantes al examen físico inicial.

Al ingreso se solicitaron estudios de laboratorio (Tabla 1), los cuales evidenciaron anemia severa con una respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple, con compromiso renal y miocárdico.

Determinación	Resultados	Valores de referencia	Unidades
Biometría Hemática			
Eritrocitos	2.3	(4.2 - 5.4)	millon/ μ L
Hemoglobina	6.4	(12 - 16)	g/dL
Hematocrito	20.50	(38 - 47)	%
Volumen Globular Medio	86.90	(82 - 98)	fL
Hemoglobina Corpuscular Media	27.10	(27 - 35)	pg/cel
Concentración Hb. C.M.	31.20	(32 - 36)	%
RDW-SD	46.6	(38 - 51)	fL
RDW-CV	15.0	(14 - 17)	%
Plaquetas	727	(150 - 400)	miles/ μ L
MPV	10.1		fL
Leucocitos	82.66	(5 - 10)	miles/ μ L
Linfocitos	3.1	(20 - 40)	%
Monocitos	1.5	(3 - 6)	%
Eosinófilos	0.1	(0 - 5)	%
Basófilos	0.4	(0 - 1)	%
Neutrófilos totales	94.9	(40 - 70)	%
NRBC	0.0		%
Química sanguínea			
Glucosa	121	(74 - 106)	mg/dL
Urea sérica	110	(15.01 - 42.90)	mg/dL

BUN	51.40		mg/dL
Creatinina sérica	8.9	(0.5 - 1.2)	mg/dL
Bilirrubinas totales	0.27	(0.2 - 1.2)	mg/dL
Bilirrubinas directas	0.16	(0.0 - 0.4)	mg/dL
Bilirrubinas indirectas	0.110	(0.0 - 1.1)	mg/dL
TGP/ALT	18.80	(4 - 41)	U/L
TGO/AST	28.60	(32 - 40)	U/L
Fosforo, suero	4.3	(2.5 - 4.5)	mg/dL
Calcio sérico	7.9	(8.6 - 11.0)	mg/dL
Cloro	103.9	(98 - 107)	mmol/L
Potasio	5.78	(3.6 - 5.0)	mmol/L
Sodio, suero	148.70	(137 - 145)	mmol/L
Magnesio	1.52	(1.6 - 2.6)	mg/dL
CPK	221	(30 - 170)	U/L
CPK Fracción MB	23.10	(1 - 16)	U/L
Porcentaje MB	10.45		
Deshidrogenas a láctica	220.00	(135 - 225)	U/L
Biomarcadores inflamatorios			
Proteína C Reactiva	313	(0 - 5)	mg/L
Péptido Natriurético	18773	(<20)	pg/ml
Troponina I	49.2	(25)	ng/L

Tabla 1. Exámenes de laboratorio realizados el primer día de hospitalización del paciente.

Dada la situación clínica y la poca disponibilidad de cultivos durante el turno de ingreso, se inició tratamiento antibiótico empírico, a la espera de toma de cultivos y aminoración de vasopresoras para mantener una presión arterial media de 75 mmHg. Dado el contexto de anemia severa, se indicó la transfusión de un paquete globular.

Se realizó interconsulta para valoración por servicio de cirugía general; tras informar al paciente sobre la necesidad del procedimiento quirúrgico, este último manifestó su negativa al mismo, se solicitó ultrasonido Doppler arterial bilateral para valorar opciones quirúrgicas.

Al segundo día de estancia hospitalaria, se realizó una radiografía (Figura 3) de extremidades inferiores que evidenció aterosclerosis severa y extensa de las arterias de miembros inferiores, el estudio de

ultrasonido Doppler identificó enfermedad arterial periférica que condiciona estenosis significativa de las arterias tibial anterior y posterior, así como de las peroneas, con evidencia de flujo filiforme.



Figura 3. Radiografía anteroposterior de miembros inferiores que evidencia calcificación arterial extensa compatible con esclerosis de Mönckeberg.

Al quinto día de hospitalización, la exploración física documentó cambios iniciales de cianosis en las extremidades superiores, con predominio en el dedo anular de la mano derecha. Sin embargo, al noveno día, se observó una progresión significativa con necrosis en los orfejos de ambos pies y cianosis más evidente en los dedos de la mano derecha.

Ante la progresión de la severa fascitis necrotizante y la infección de tejidos blandos, se llevó a cabo una amputación supracondílea del miembro inferior derecho en el duodécimo día de hospitalización. El paciente regresa con ventilación mecánica invasiva procedente de quirófano, extubado durante ese mismo día. Al tercer día posterior al evento quirúrgico, el paciente presentó nuevo pico febril por lo que se sospecha neumonía intrahospitalaria. Durante los días posteriores de su hospitalización, el paciente presentó un deterioro progresivo de su estado clínico, falleciendo al día 18 de estancia intrahospitalaria.

DISCUSIÓN

El presente reporte describe el curso clínico de un paciente masculino de 35 años, cuya historia natural de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y Enfermedad Renal Crónica (ERC) estadio V, culminó en una presentación inusual de arteriosclerosis sistémica agresiva. La relevancia de este caso radica en documentar cómo una patología vascular, típicamente asociada a la senescencia, puede desarrollarse de forma prematura y agresiva en un paciente de la tercera década de la vida con DM2 mal controlada. El paciente presentó una evolución clínica desfavorable tras un traumatismo menor en el pie derecho, con una progresión rápida que evolucionó de una infección de tejidos blandos a necrosis de los orfejos y, posteriormente, al desarrollo de fascitis necrotizante, complicándose a un choque séptico y disfunción multiorgánica.

La Enfermedad Arterial Periférica (EAP) representa el diagnóstico clínico principal, sin embargo, la severidad de las manifestaciones clínicas del paciente solo se explica por la convergencia de dos entidades patológicas distintas que coexisten en la mayoría de los pacientes con EAP avanzada: la aterosclerosis y la esclerosis medial de Mönckeberg. El daño macrovascular se hace evidente mediante el hallazgo radiográfico de esclerosis de Mönckeberg. Este fenómeno, caracterizado por la calcificación masiva de la túnica media arterial, se observa claramente en las radiografías de los miembros pélvicos, donde los trayectos vasculares adquieren una apariencia de “tubo de estufa”. En el paciente, la esclerosis de Mönckeberg no actúa de forma aislada, sino en sinergia con la aterosclerosis ocluyente confirmada por ultrasonido Doppler, el cual reportó estenosis significativa y flujos filiformes en las arterias tibiales y peroneas. La coexistencia de ambas patologías vasculares es una manifestación directa del estado metabólico crítico derivado

de una DM2 sin tratamiento adecuado y una ERC estadio V en terapia dialítica. Mientras que la aterosclerosis obstruye la luz del vaso, la esclerosis de Mönckeberg induce una rigidez arterial que compromete aún más la perfusión distal, explicando la rápida evolución hacia la isquemia crítica, con la posterior realización de una amputación supracondílea ⁽⁴⁾.

Como se ha mencionado previamente, el paciente en cuestión padeció DM2, entre varios otros padecimientos que conformaron su cuadro clínico. La DM2 es una enfermedad crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa plasmática, y puede considerarse una enfermedad vascular debido a su asociación con complicaciones macrovasculares coronarias, cerebrales y periféricas ⁽⁵⁾. Cuando la DM2 no se controla de forma adecuada, el endotelio vascular se expone a una hiperglucemia mantenida, también llamada hiperglucemia crónica, la cual constituye el evento inicial que desencadena una cascada de alteraciones metabólicas y vasculares responsables del daño endotelial progresivo ⁽⁶⁾.

La hiperglucemia crónica altera la homeostasis vascular del organismo y favorece un estado proinflamatorio, particularmente en pacientes con DM2, quienes ya presentan niveles elevados de marcadores inflamatorios. Esta exposición glucémica mantenida se asocia con disfunción endotelial, aumento del estrés oxidativo y calcificación vascular, factores estrechamente relacionados con la aterogénesis acelerada ⁽⁵⁾. En este contexto, una de las principales alteraciones vasculares asociadas a la DM2 es la aterosclerosis, la cual se describe como una enfermedad inflamatoria crónica que afecta la capa íntima de la pared arterial ⁽⁷⁾.

La aterosclerosis se desarrolla a partir de la acumulación subendotelial de colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDLc), proceso favorecido por la

hiperglucemia crónica y la exposición glucémica persistente. El LDLc atrapado en la capa íntima sufre oxidación, convirtiéndose en el agente inicial de agresión que desencadena una respuesta inflamatoria local. Esta acumulación representa el primer cambio histopatológico del proceso aterogénico y conduce a la activación del endotelio vascular, con expresión de moléculas de adhesión, selectinas y sustancias quimioatrayentes que facilitan la adhesión y migración de monocitos y linfocitos T al espacio subendotelial ⁽⁸⁾.

Una vez en el subendotelio, los monocitos se diferencian en macrófagos, los cuales captan LDL oxidados y se transforman en células espumosas. Estas células producen radicales libres y liberan citocinas proinflamatorias que perpetúan la respuesta inflamatoria y promueven la progresión de la lesión ⁽⁶⁾. Por su parte, la placa de ateroma es una estructura dinámica que depende del equilibrio entre el efecto estabilizador de las células musculares lisas (CML) y la influencia destructiva de las células inflamatorias. Los macrófagos activados degradan proteínas de la matriz extracelular e inducen apoptosis de las células musculares lisas, mientras que los linfocitos T activados secretan interferón gamma (IFN- γ), lo que inhibe la síntesis de colágeno y favorece el adelgazamiento de la capa fibrosa. Estas características predisponen a la ruptura de la placa, exponiendo un núcleo lipídico altamente trombogénico que induce activación plaquetaria y formación de trombos ⁽⁸⁾. Más aún, se ha demostrado que en pacientes con DM2 las placas ateromatosas presentan mayor contenido lipídico y mayor inflamación macrofágica, contribuyendo a una evolución más agresiva.

Adicionalmente, la hiperglucemia crónica activa la vía de los polioles en tejidos cuya captación de glucosa no depende de insulina. En esta vía, la glucosa es reducida a sorbitol por la enzima aldosa reductasa

utilizando NADPH como coenzima, lo que disminuye la disponibilidad de este para la regeneración del glutatión y compromete los sistemas antioxidantes. Esta disminución de NADPH también limita la actividad de la óxido nítrico sintasa, reduciendo la producción de óxido nítrico (NO) y contribuyendo a la disfunción endotelial ⁽⁸⁾.

Del mismo modo, la hiperglucemia favorece la glicación no enzimática de proteínas y lipoproteínas, dando lugar a la formación de productos de glicación avanzada (AGEs). Se ha demostrado acumulación de AGEs en las placas de ateroma de pacientes diabéticos, reflejando un mayor grado de estrés oxidativo ⁽⁶⁾. Los AGEs interactúan con sus receptores específicos (RAGE), activando vías proinflamatorias y aumentando la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) a través de la activación de la NADPH oxidasa. Este incremento del estrés oxidativo contribuye a la inactivación del NO, promueve la oxidación de LDL glicadas y favorece la migración y activación de células inflamatorias. Finalmente, los AGEs alteran las propiedades funcionales de la matriz extracelular mediante glicación, favoreciendo la reestenosis y la progresión de la lesión aterosclerótica ⁽⁷⁾.

El aumento sostenido de ROS promueve disfunción endotelial, adhesión leucocitaria, proliferación de células musculares lisas, apoptosis celular y remodelación vascular, perpetuando el proceso aterosclerótico. Todo este conjunto de alteraciones se manifiesta clínicamente como una macroangiopatía diabética, caracterizada por daño progresivo de vasos de gran calibre debido al aumento en la generación de AGEs, la reducción en la biodisponibilidad de NO y el incremento de la deposición intravascular de lípidos. Estos mecanismos dan lugar a una aterosclerosis de progresión acelerada y más difusa, lo que explica el inicio temprano y la evolución

agresiva de la enfermedad aterosclerótica observada en pacientes con DM2, aún siendo jóvenes, como el paciente presentado ^(6,8).

A lo anterior, la ERC añade mecanismos fisiopatológicos que aceleran y promueven el daño vascular. La elevación persistente de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva, así como la activación de citocinas proinflamatorias, monocitos circulantes activados (CD14+CD16+), células vasculares residentes y un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno favorecen el daño endotelial progresivo ^(9,10,11).

La acumulación de toxinas urémicas propias de la ERC, entre ellas el fosfato, el p-cresil sulfato y el indoxil sulfato, desempeña un papel clave en la progresión acelerada del daño vascular. Estas sustancias se han asociado con disfunción endotelial y estrés oxidativo, además de inducir cambios osteogénicos en las células musculares lisas vasculares, lo que favorece la aterosclerosis ^(9,10,11).

El factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23) disminuye los niveles séricos de fosfato al aumentar su excreción renal y reducir la síntesis de calcitriol; adicionalmente, inhibe la secreción de hormona paratiroidea (PTH). La acción del FGF23 se ejerce a través de su receptor específico en presencia del correceptor Klotho. La desregulación del eje FGF23/Klotho se ha asociado con disfunción endotelial, hipertrofia ventricular izquierda y calcificación vascular, contribuyendo al desarrollo de aterosclerosis. ^(9,11).

Las alteraciones del metabolismo óseo han demostrado contribuir de manera importante a la lesión vascular asociada a la ERC. No obstante, la relación entre la calcificación vascular medial, frecuentemente observada en pacientes con ERC, y el proceso aterosclerótico continúa siendo controversial ⁽¹⁰⁾.

En la ERC, la biodisponibilidad del NO se encuentra reducida, lo que contribuye significativamente a la disfunción endotelial. Esto se explica por la acumulación de las toxinas urémicas y estrés oxidativo que ello confiere, favoreciendo la inactivación del NO y disminuyendo su síntesis. Adicionalmente, en la ERC se incrementan los niveles de inhibidores endógenos de la óxido nítrico sintasa (NOS), como la dimetilarginina asimétrica (ADMA), lo que limita la producción de NO. Esta disminución del NO altera los mecanismos vasodilatadores fisiológicos, promoviendo un estado vasoconstrictor, proinflamatorio y protrombótico, y favorece en gran parte la progresión del daño vascular y aterosclerosis característica de estos pacientes ⁽¹²⁾.

En este caso, la DM2 mal controlada y la enfermedad renal crónica (ERC) fueron los pilares fisiopatológicos que condicionaron un entorno altamente aterogénico. Sobre este eje central se superpuso una sinergia de factores adicionales que aceleró la progresión hacia aterosclerosis sistémica grave y enfermedad arterial periférica (EAP) de presentación prematura. El tabaquismo destaca como un determinante crítico; una revisión sistemática de 17 estudios que incluyó a 20,278 pacientes concluyó que hasta el 50% de los casos de enfermedad arterial periférica (EAP) pueden atribuirse directamente a este hábito ⁽¹⁷⁾. En este paciente, el inicio temprano del consumo de tabaco (12 años) representa un factor de riesgo de importancia que explica la severidad de la obstrucción luminal observada. Asimismo, la hiperviscosidad y los niveles elevados de fibrinógeno, descritos como frecuentemente secundarios al tabaquismo crónico, configuran un estado de hipercoagulabilidad considerado marcador de mal pronóstico ⁽¹⁸⁾. A estos factores conductuales se suman determinantes epidemiológicos de gran relevancia. La etnicidad hispana del paciente se reconoce

como un factor de riesgo independiente, asociado estadísticamente a una mayor prevalencia de EAP en comparación con otros grupos ⁽¹⁹⁾.

En el componente metabólico, la dislipidemia adquiere una relevancia crítica a través de las lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas (sdLDL), cuya aterogenicidad se incrementa no por su estado nativo, sino por su modificación química. En este contexto, la hiperglucemia crónica favoreció procesos de glicación y oxidación, lo que promovió la acumulación masiva de lípidos y la transformación de macrófagos en células espumosas, estableciendo un sustrato directo para la progresión acelerada de la placa ⁽²⁰⁾. Este entorno se ve reforzado por el componente inflamatorio. La elevación de la proteína C reactiva funciona como predictor de progresión clínica y se ha asociado con un riesgo hasta dos veces mayor de enfermedad arterial periférica en comparación con individuos con niveles basales bajos ⁽¹⁸⁾. De manera concomitante, la hipertensión arterial sistémica contribuye al daño endotelial y se asocia con un incremento en el riesgo de desarrollo de enfermedad vascular obstructiva, lo que agrava un sistema vascular ya comprometido ⁽²¹⁾.

En conjunto, estos elementos explican por qué un proceso vascular que suele afectar al 15% de los individuos mayores de 70 años se manifestó con severidad terminal en un paciente de 35 años, edad en la que la prevalencia poblacional apenas alcanza el 3% ⁽²¹⁾.

Durante su estancia intrahospitalaria, el paciente presentó variaciones significativas de sus glucemias capilares desde 68 hasta 272 mg/dl, lo cual no corresponde a los objetivos glucémicos establecidos por la American Diabetes Association, esta variabilidad glucémica esta relacionada con

un aumento en la mortalidad en pacientes críticos ^(13,14).

El ultrasonido Doppler vascular constituyó una herramienta diagnóstica clave en la evaluación de la circulación periférica del paciente. La identificación de estenosis significativas en las arterias tibiales y peroneas, junto con la presencia de flujo filiforme, indicó un compromiso hemodinámico severo del eje arterial distal. Estos hallazgos son consistentes con enfermedad arterial periférica avanzada y reflejan una perfusión tisular críticamente disminuida, lo cual limita de forma importante el potencial de cicatrización y la viabilidad de estrategias conservadoras o reconstructivas ⁽¹⁵⁾.

En el contexto clínico del paciente, el Doppler no sólo permitió confirmar la severidad de la enfermedad vascular, sino que también aportó información fundamental para la toma de decisiones terapéuticas. La falta de flujo arterial adecuado a nivel distal sugiere un pronóstico desfavorable para procedimientos de revascularización o amputaciones de nivel más bajo, incrementando el riesgo de fallo quirúrgico, infección persistente y progresión del proceso séptico.

Por otra parte, la sospecha clínica de fascitis necrotizante se apoyó en la rápida evolución del cuadro infeccioso y en la puntuación elevada del sistema LRINEC, que alcanzó 10 puntos, lo cual se asocia con un alto riesgo de esta entidad y una mortalidad significativamente aumentada. En este escenario, la progresión acelerada de la infección de tejidos blandos representa una urgencia quirúrgica, en la que el retraso del manejo adecuado se asocia con un deterioro rápido del pronóstico vital ^(15,16).

La decisión de realizar una amputación supracondílea se fundamentó en el equilibrio entre el control del foco infeccioso y la preservación de la vida del

paciente. A pesar de tratarse de un procedimiento altamente desarticulante, el compromiso vascular severo, la extensión de la infección, el riesgo de progresión a choque séptico refractario y la presencia de disfunción orgánica múltiple limitaron de manera significativa otras alternativas terapéuticas. En este contexto, la amputación representó la única intervención con potencial real para controlar la fuente séptica al permitir la resección de una cantidad significativa de tejido necrótico.

Desde un enfoque retrospectivo, si bien esta intervención constituyó la mejor opción terapéutica disponible para el control de la infección, existieron múltiples factores que disminuyeron la probabilidad de una recuperación adecuada. La aterosclerosis severa evidenciada por ecografía Doppler comprometía de forma importante la perfusión tisular, afectando los mecanismos fisiológicos necesarios para una adecuada cicatrización. La reducción del flujo sanguíneo en el sitio de la amputación incrementó el riesgo de necrosis tisular local y la necesidad potencial de nuevas amputaciones. Asimismo, la incapacidad para lograr un cierre eficiente de la herida aumentó de manera considerable el riesgo de infección del muñón. La combinación de estos factores, sumados al estado crítico general previo a la intervención, probablemente contribuyó de manera determinante al desenlace fatal del paciente.

Otro de los mayores contribuyentes a la evolución del cuadro clínico estuvo condicionada, por la limitada adherencia terapéutica del paciente y su rechazo inicial a las intervenciones profilácticas. La renuencia a los procedimientos quirúrgicos indicados y una percepción subestimada del riesgo, obstaculizaron el abordaje terapéutico precoz reduciendo las posibilidades de éxito del tratamiento.

Asimismo, factores externos influyeron negativamente en el pronóstico. La infraestructura hospitalaria y la disponibilidad limitada de recursos diagnósticos para la realización de cultivos microbiológicos dificultaron la optimización del esquema antibiótico. Esto permitió la progresión de la respuesta inflamatoria sistémica de origen infeccioso, exacerbando el compromiso vascular y metabólico del paciente.

CONCLUSIONES

El caso presentado ejemplifica cómo la DM2 mal controlada, en combinación con ERC y factores conductuales como el tabaquismo, puede desencadenar una aterosclerosis acelerada con desenlace grave incluso en pacientes jóvenes. La confluencia de mecanismos fisiopatológicos como hiperglucemia sostenida, estrés oxidativo, disfunción endotelial y calcificación vascular; creó un entorno altamente aterogénico que favoreció la progresión rápida hacia isquemia crítica y enfermedad arterial periférica severa. Además, la presencia simultánea de aterosclerosis obliterante y esclerosis de Mönckeberg comprometió aún más la perfusión distal y redujo la viabilidad de alternativas conservadoras.

Este caso también es clínicamente relevante ya que resalta la importancia de reconocer oportunamente los signos de compromiso vascular en pacientes con múltiples comorbilidades; así como la importancia del ultrasonido Doppler como herramienta diagnóstica para estratificar la severidad hemodinámica. Por otra parte, la amputación supracondílea fue drástica, pero representó una medida necesaria dentro del contexto de alternativas limitadas y deterioro progresivo.

Finalmente, este reporte destaca la importancia de fortalecer el control glucémico, la educación del paciente y la atención multidisciplinaria. La detección

temprana y el manejo integral siguen siendo fundamentales para evitar una evolución precipitada como la que se ha observado en este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization [Internet]. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2025. Cardiovascular diseases (CVDs). Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. Thompson RC, Allam AH, Lombardi GP, Wann LS, Sutherland ML, Sutherland JD, et al. Atherosclerosis across 4000 years of human history: the Horus study of four ancient populations. *The Lancet*. abril de 2013;381(9873):1211-22.
3. Mitrovic I. Trastornos cardiovasculares: enfermedad vascular. En: Hammer GD, McPhee SJ, editores. *Fisiopatología de la enfermedad, 8e* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015. Disponible en: accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1166984388
4. Nikolajević J, Šabovič M. Inflammatory, Metabolic, and Coagulation Effects on Medial Arterial Calcification in Patients with Peripheral Arterial Disease. *Int J Mol Sci*. enero de 2023;24(4):3132.
5. Clement Biescas E, Benaiges Boix D, Pedro-Botet Montoya J. Atherosclerosis: sospechosa habitual en diabetes. *DIABETES PRÁCTICA*. 18 de enero de 2022;122-5.
6. Sánchez-Recalde Á, Carlos Kaski J. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev Esp Cardiol*. enero de 2021;54(6):751-63.
7. Arrieta F, Pedro-Botet J, Iglesias P, Obaya JC, Montanez L, Maldonado GF, et al. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: actualización de las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2021). *Clínica E Investig En Arterioscler*. enero de 2022;34(1):36-55.
8. Jerez Fernández CI, Medina Pereira YA, Ortiz Chang AS, González Olmedo SI, Aguirre Gaete MC. Fisiopatología y alteraciones clínicas de la diabetes mellitus tipo 2: revisión de literatura. *Rev Nova Publ Científica En Cienc Bioméd*. 13 de septiembre de 2022;20(38):65-103.
9. Six I, Flissi N, Lenglet G, Louvet L, Kamel S, Gallet M, et al. Uremic Toxins and Vascular Dysfunction. *Toxins*. 18 de junio de 2020;12(6):404.
10. Poznyak AV, Sadykhov NK, Kartuesov AG, Borisov EE, Sukhorukov VN, Orekhov AN. Atherosclerosis Specific Features in Chronic Kidney Disease (CKD). *Biomedicines*. 27 de agosto de 2022;10(9):2094.
11. Valdivielso JM, Rodríguez-Puyol D, Pascual J, Barrios C, Bermúdez-López M, Sánchez-Niño MD, et al. Atherosclerosis in Chronic Kidney Disease: More, Less, or Just Different? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. octubre de 2019;39(10):1938-66.
12. Roumeliotis S, Mallamaci F, Zoccali C. Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease, from Biology to Clinical Outcomes: A 2020 Update. *J Clin Med*. 23 de julio de 2020;9(8):2359.
13. Bastida C, Egües Lugea A, Fernández Polo A, Becerril Moreno F, Martín Cerezuela M, Domingo Chiva E, et al.

- Sepsis y shock séptico. Farm Hosp. julio de 2025;S1130634325000741.
14. American Diabetes Association Professional Practice Committee, ElSayed NA, Aleppo G, Bannuru RR, Bruemmer D, Collins BS, et al. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 1 de enero de 2024;47(Supplement_1):S295-306.
 15. Cismaru G, Serban T, Tirpe A. Ultrasound Methods in the Evaluation of Atherosclerosis: From Pathophysiology to Clinic. Biomedicines. 13 de abril de 2021;9(4):418.
 16. Mantella LE, Liblik K, Johri AM. Vascular imaging of atherosclerosis: Strengths and weaknesses. Atherosclerosis. febrero de 2021;319:42-50.
 17. Morley RL, Sharma A, Horsch AD, Hinchliffe RJ. Peripheral artery disease. BMJ. 1 de febrero de 2018;j5842.
 18. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 1 de enero de 2007;33(1):S1-75.
 19. Nordanstig J, Behrendt CA, Bradbury AW, De Borst GJ, Fowkes F, Golledge J, et al. Peripheral arterial disease (PAD) – A challenging manifestation of atherosclerosis. Prev Med. junio de 2023;171:107489.
 20. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The Diabetes Mellitus–Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. Int J Mol Sci. 6 de marzo de 2020;21(5):1835.
 21. Golledge J. Update on the pathophysiology and medical treatment of peripheral artery disease. Nat Rev Cardiol. julio de 2022;19(7):456-74.
 22. Moreno-Del Castillo MC, Valladares-García J, Hernández-Buen Abad JJ, Halabe-Cherem J. Valoración preoperatoria en cirugía no cardíaca: un abordaje por pasos. Gac Médica México. 28 de marzo de 2019;155(3):1313.