



Capítulo 18

PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA AGUDA

D. Cuevas del Pino - P. López Beret

1. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Concepto

Formación de un trombo en el interior de venas del sistema venoso profundo (SVP) o superficial. *Trombosis venosa profunda* (TVP) y *embolismo pulmonar* (EP), siguen siendo causas importantes de mortalidad y morbilidad en la práctica médica.

Por su frecuencia, nos referiremos en este capítulo a la TVP de miembros inferiores, aunque puede ocurrir en cualquier localización.

Etiología

- ▲ Origen multifactorial. Existen diversos factores que conllevan a la formación final del trombo; es la denominada *triada de Virchow*:
 - Lesión endotelial.
 - Estados de hipercoagulabilidad.
 - Estasis sanguíneo.
- ▲ El proceso de organización del trombo conlleva a la insuficiencia valvular postoclusiva de grado variable, que determinaría la aparición posterior de síndrome postrombótico.
- ▲ La hipertensión venosa distal, favorece el desarrollo de circulación colateral. Edema por obstrucción linfática y por aumento del líquido extravascular.

Cuadro 18.1: Factores de riesgo.

▲ PRIMARIOS:	- INMOVILIZACIÓN PROLONGADA.
- DÉFICIT DE ANTITROMBINA III, PROTEÍNA S, PROTEÍNA C ETC.	- CIRUGIA: 2-4% CUANDO ES MENOR DE 1 HORA Y 22% CUANDO ES MAYOR DE 3 HORAS.
▲ SECUNDARIOS:	- NEOPLASIAS.
- EDAD AVANZADA	- HEMOPATIAS.
- SEXO FEMENINO.	- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.
- GRUPO SANGUÍNEO A.	- FÁRMACOS: ANTICONCEPTIVOS ORALES, CORTISONA, DIURÉTICOS, QUIMIOTERAPIA.
- TVP PREVIA.	
- EMBARAZO.	
- CARDIOPATIAS .	
- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.	
- TRAUMATISMOS.	
- OBESIDAD.	

Complicaciones

- ▲ **EMBOLIA PULMONAR:** fragmentación y migración del trombo hacia vasos de la circulación pulmonar.
- ▲ **SÍNDROME POSTROMBÓTICO:** prevalencia del 75%. Se produce destrucción valvular, aumento de la circulación colateral, con dilatación venosa y los fenómenos de recanalización. Lesiones en piel y subcutáneo.

Clinica

- ▲ Asintomática en el 50% de los casos. Es inespecífica; útil para sospecha de TVP pero no para el diagnóstico.

- ▲ Es variable según la localización y extensión del sector ocluido; cuanto más proximal y oclusivo es el trombo, más evidente es la sintomatología.
- ▲ Dolor, edema, impotencia funcional, red venosa colateral, empastamiento muscular, aumento de temperatura.
- ▲ Signos diagnósticos inespecíficos son el dolor a la dorsiflexión del pie ("Homans") o a la presión intergemelar.

Cuadro 18.2: Formas anatomoclínicas

TROMBOSIS INFRAPOPLITEA: afecta a venas de la pantorrilla, peroneas y tibiales. Es la forma más frecuente de comienzo de TVP como complicación postquirúrgica.

TROMBOSIS POPLITEA.

TROMBOSIS FÉMORO-POPLITEA: afecta a la femoral superficial y común.

TROMBOSIS ILIO-FEMORAL: bloqueo de la circulación venosa del miembro afecto. Puede prolongarse a la vena cava inferior.

- **Flegmasia alba dolens:** edema, palidez e hipotermia por disminución del débito arterial. Posteriormente cianosis. Dolor a nivel del triángulo de Scarpa, canal Hunter y hueso poplíteo.
- **Flegmasia cerúlea dolens:** de forma súbita o como estadio final de una TVP ya contrastada. Edema duro, frialdad y cianosis. Hipersensibilidad y parestia por la progresiva isquemia provocada por vasoespasmo o compresión de la arteria. Areas cutáneas violáceas cubiertas por flictenas hemorrágicas que evoluciona hacia la gangrena venosa.

Diagnóstico.

▲ HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA.

▲ PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Hemograma, Estudio de Coagulación, Bioquímica elemental.
- Estudio de hipercoagulabilidad, Dímero-D.
- Radiografía de tórax.
- Eco abdominal si se sospecha neoplasia.
- TAC torácico helicoidal si se sospecha TEP.

□ METODOS NO INVASIVOS:

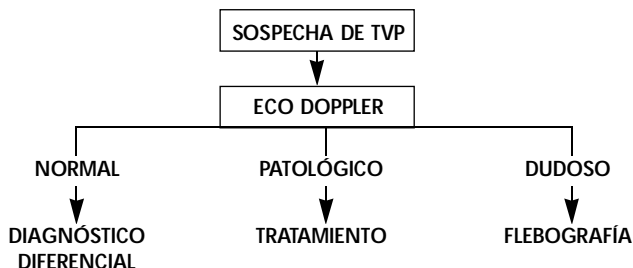
- **Eco-doppler (duplex venoso):** sensibilidad del 100% en TVP proximales y del 90% en las infrapoplíteas. Es el estudio diagnóstico inicial de elección.

□ METODOS INVASIVOS:

- Flebografía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- | | |
|--|--|
| - Contusión o ruptura muscular: equimosis maleolar o inframaleolar. | - Linfedema: edema leñoso. |
| - Hematoma espontáneo (toma de anticoagulantes). | - Lipedema: mujeres obesas con extremidades inflamadas y dolorosas sin fovea. |
| - Ruptura de quiste de Baker. | - Embarazo; anticonceptivos orales. |
| - Celulitis, linfangitis o linfedema inflamatorio. Se acompañan de sintomatología sistémica (fiebre y leucocitosis). | - Isquemia arterial aguda: no existe edema, la extremidad está fría y pálida, no existen pulsos y el dolor es más intenso. |
| - TV superficial: cordón indurado, eritematoso y doloroso en el trayecto de una vena. | - Inmovilización o declive prolongado de la extremidad. |
| - Insuficiencia venosa crónica y síndrome postrombótico. | - Edemas de origen sistémico: suelen ser bilaterales y no existe empastamiento muscular (ICC, síndrome nefrótico, metabólicos etc.). |
| - Compresión venosa extrínseca: neoplasias, adenopatías, linfomas, hematomas, etc. | |



Tratamiento.

TODA TVP DIAGNOSTICADA Y TODA SOSPECHA CLÍNICA FUNDADA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DEBE TRATARSE HASTA QUE SE REALICEN LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

1. MEDIDAS POSTURALES:

Elevación del miembro afecto, vendaje compresivo. Antiinflamatorios en trombosis venosa superficial.

2. ANTICOAGULACION:

El tratamiento se iniciará con **heparina sódica i.v** o **heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea**, debiéndose mantener un mínimo de 5 días para la heparina no fraccionada y 10 días para HBPM, contando con los de administración simultánea de **anticoagulantes orales** (acenocumarol) hasta que éstos hayan alcanzado su margen terapéutico (introducción al tercer día del tratamiento heparínico, combinando ambas medicaciones al menos dos días). Mantener el tiempo de cefalina 1.5-2 veces su valor normal. INR entre 2-3. Se debe realizar hoja de interconsulta urgente a Hematología. HBPM no precisan controles, se ajustan dosis al peso del paciente.

No existe un acuerdo sobre la duración del tratamiento anticoagulante, pero normalmente oscila entre **6 semanas y 6 meses**.

TVP DISTAL: INFRAPOLITEA

HBPM: *Nadroparina* (Fraxiparina®) 0.5 ml (50-59 kg peso), 0.6 ml (60-69 kg), 0.7 ml (70-79 kg), 0.8 ml (más de 80 kg) cada 12 horas vía subcutánea, ó *Enoxiparina* (Clexane®) 1 mg/kg peso/cada 12 horas vía subcutánea en régimen domiciliario/hospitalario o bien 1.5 mg/Kg peso cada 24 horas. Mantener miembro afecto elevado y comenzar a caminar con media elástica de compresión fuerte.

En la actualidad, se mantiene la anticoagulación al menos un mes según los factores de riesgo (hasta 6 meses). Al mes, repetir Eco-Doppler venoso.

TVP PROXIMAL

Riesgo elevado de TEP (20%); Precisa ingreso hospitalario y debe realizarse anticoagulación urgente con **heparina sódica i.v** en perfusión continua a 20 U/kg/hora o **HBPM Nadroparina** 0.6 ml (60-69 kg peso) cada 12 horas vía subcutánea ó *Enoxiparina* 1mg/kg peso cada 12 horas vía subcutánea o 1.5 mg/Kg peso cada 24 horas; posteriormente **anticoagulantes orales** (Acenocumarol-Sintrom®) manteniendo INR entre 2-3 al menos durante 6 semanas.

- Si el enfermo está hemodinámicamente estable y no existe sospecha de TEP, se continuará tratamiento con anticoagulantes orales en domicilio, ó con HBPM en pacientes seleccionados. Se debe mantener la anticoagulación en un tiempo no menor de 3 meses (generalmente 6 meses).
- Si existe sospecha de TEP o inestabilidad hemodinámica, se debe instaurar tratamiento hospitalario con heparina sódica i.v (en infusión continua a 20 U/kg peso/hora) y soporte hemodinámico. Se valora ingreso en U.C.I.

- ▲ En casos de inmovilización permanente, trombosis de repetición, síndromes neoplásicos etc., se alarga el tiempo de tratamiento o se mantiene indefinidamente.

- ▲ En el **embarazo** pueden utilizarse HBPM, mejor que anticoagulantes orales (aunque éstos pueden administrarse a partir del segundo trimestre).
- 3. **TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO:** elevado coste económico y limitada aplicación clínica.
- 4. **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**
Ante un cuadro de flegmasia cerúlea o peligro de gangrena venosa, especialmente cuando existe una contraindicación a los anticoagulantes o fibrinolíticos.
 - Trombectomía. - Prótesis de material sintético.
 - By-pass venoso. - Dilataciones. Stents.
 Habría que valorar la colocación de filtro en la cava inferior.

2. ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

Concepto

- ▲ Interrupción brusca del flujo sanguíneo en el territorio de abastecimiento de una arteria. El lugar más frecuente de localización de las isquemias agudas es en las extremidades (más frecuente en miembros inferiores).
- ▲ La gravedad de la isquemia depende del grado de obstrucción, de la localización y fundamentalmente del tiempo de evolución y desarrollo de circulación colateral.

Etiología

OBSTRUCCIÓN INTRÍNSECA	OBSTRUCCIÓN EXTRÍNSECA	OTRAS
<ul style="list-style-type: none"> - Embolia. - Trombosis. - Ateroembolización. - Punciones e inserción de catéteres. 	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismos. - Compresión extrínseca. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo del retorno venoso. - Situaciones de bajo gasto. - Fármacos: digital, esteroides... - Radiaciones, arteritis, etc.

En éste capítulo nos ocuparemos de las dos causas más frecuentes de isquemia arterial aguda (IAA): embolia y trombosis arterial de extremidades.

2.1 Embolia arterial de extremidades

Es la causa más frecuente de obstrucción aguda de una arteria (en bifurcación o encrucijada arterial) con una incidencia del 60%. Más frecuente en extremidades inferiores: arteria iliaca, femoral superficial y poplítea. Menos frecuente en extremidades superiores: braquial, subclavia, axilar y en territorio visceral. Múltiples en el 10% de los casos.

LUGARES DE ORIGEN DE LOS ÉMOLOS

CARDÍACO (60-90%). <ul style="list-style-type: none"> - Arritmias (FA en 60-70%). - Valvulopatías (estenosis mitral). - Infarto de miocardio. - Endocarditis. - Tumores cardíacos. - Cirugía cardíaca previa. - Aneurismas ventriculares. 	ARTERIAL (5-10%). <ul style="list-style-type: none"> - Aneurismas, arterioesclerosis, alteraciones degenerativas o inflamatorias de la pared arterial. Se produce embolización arterio-arterial. - Cuerpos extraños (grasa, células tumorales etc.). 	OTRAS. <ul style="list-style-type: none"> - Embolismo paradójico (trombo formado en el sistema venoso profundo, que migra a la circulación sistémica a través de shunts derecha-izda. - Desconocida en 2-3%.
--	--	--

CLÍNICA:

- **Dolor** que aparece de forma súbita, localizado en la extremidad afectada.
- **Parestesias y parálisis**, orientan sobre la viabilidad de la extremidad isquémica.



- **Frialdad y palidez**, por debajo del nivel de obstrucción. Con el tiempo se sustituye por el color violáceo típico del tejido isquémico.
- **Ausencia de pulsos**, distales a la obstrucción. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS ES SUFICIENTE PARA ESTABLECER UN DIAGNOSTICO DE LOCALIZACIÓN DEL EMBOLO.

2.2 Trombosis arterial de extremidades

Formación de un trombo sobre una arteria dañada previamente que obstruye la luz arterial.

En general, presupone la **lesión de la pared del vaso** (arterioesclerosis), al que se añade de forma súbita un **factor desencadenante**: fallo cardiaco, hipovolemia, situaciones de bajo gasto, policitemia vera, etc.

Se asocian además distintos **factores de riesgo**: diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertrigliceridemia, HTA e hiperuricemia.

ETIOLOGÍA

- **ARTERIOESCLEROSIS**: es la causa más frecuente. En el 95% de los casos afecta a extremidades inferiores (el sector fémoro-poplíteo es el más frecuentemente afectado -45%-; en pacientes diabéticos es más frecuente la afectación del sector distal). La estenosis arterial arterioesclerótica previa, estimula el desarrollo de circulación colateral.
- **ANEURISMA**: el aneurisma periférico más frecuente y el que se trombosa con mayor frecuencia es el aneurisma poplíteo.
- Displasias y disección arterial.
- Degeneración quística de la media.
- Vasculitis.
- Administración intraarterial de fármacos.
- Traumatismos.
- Yatrogenia: inserción de catéteres.
- Compresiones: síndrome de atrapamiento poplíteo, síndrome compartimental.

CLÍNICA:

Varía desde una afectación leve con acortamiento del nivel de claudicación, hasta un síndrome de isquemia aguda con parálisis e infarto muscular, dependiendo de la localización y extensión del trombo, el desarrollo previo de circulación colateral, tiempo de evolución, etc.

- ▲ 42% en segmento arterial arterioesclerótico no ocluido (clínica similar a embolia).
- ▲ 68% en segmento arterial arterioesclerótico ocluido (clínica más gradual).

DIAGNÓSTICO:

- ▲ **HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA**. Antecedentes personales y factores de riesgo. Es fundamental la exploración de pulsos.
- ▲ **ARTERIOGRAFÍA**: establece en la mayoría de los casos el diagnóstico de isquemia aguda, su topografía, su posible etiología así como el pronóstico. Sus indicaciones son: sospecha de IAA y en aquellos casos en los que la embolectomía se realiza después de las 6-10 horas de instauración del cuadro con el fin de evaluar el estado del lecho distal.
Actualmente se emplea la técnica de Seldinger (acceso arterial por vía femoral en la mayoría de los casos). En caso de **embolia arterial**, se observa un lecho arte-

rial normal previo a la obstrucción, con una imagen de "stop" y un lecho distal espasmodizado. La **etiología trombótica**, muestra un lecho arterial lesionado, con la imagen de "stop" y abundante circulación colateral.

- ▲ **DOPLER ARTERIAL**
- ▲ **DUPLEX ARTERIAL**

TRATAMIENTO.

Actuación en Urgencias:

- Extremidad afecta en declive.
- Estudio preoperatorio (hemograma, estudio de coagulación, bioquímica elemental, ECG y Rx de tórax).
- Heparinización sistémica (5.000-7.000 UI heparina sódica intravenosa iniciales, seguido de 1.000 UI/hora) para evitar la formación de trombosis secundaria.
- PIC urgente a Hematología.
- Analgesia: Metamizol 2gr. i.v, Meperidina o Cloruro mórfico subcutáneo ó en perfusión i.v de cloruro mórfico ó catéter epidural para analgesia si precisa.

Tratamiento posterior:

- ▲ **Tratamiento médico:** *Hemorreológicos* (Hemovás®) amp. de 300 mgr; 2-3 ampollas i.v en 500 cc suero salino fisiológico cada 24 horas), *prostaglandinas* (PG E-Surgirán® ampollas 20µg, 2 ampollas i.v en 250 cc suero salino fisiológico a pasar en 3 horas cada 12 horas), *anticoagulación* (heparina sódica o HBPM), fibrinolíticos.
- ▲ **Tratamiento quirúrgico:** *Embolectomía* con catéter Fogarty, *trombectomía* y/o *revascularización* (by-pass) ó amputación si la extremidad no es viable.

BIBLIOGRAFÍA

- ▲ Luján S, Fontcuberta J, Ayala S, Torres, J.A. Isquemia aguda de miembros inferiores. Procesos venosos agudos. En: Manual de Urgencias Quirúrgicas Hospital Universitario Ramón y Cajal 1997. 191. 197. p. 209-216.
- ▲ Sainz González F, Rodríguez González C, Gutiérrez Baz M. Isquemias agudas. Manual práctico de Urgencias Quirúrgicas "12 Octubre". p. 525-533.
- ▲ Cuenca Manteca J, Rodríguez González C, Sainz Rodríguez F. Enfermedad tromboembólica venosa. Manual práctico de Urgencias Quirúrgicas "12 Octubre". p. 547-555.
- ▲ Coffman J.D, Davies W.T. Intermittent claudication and rest pain. Physiologic concepts and therapeutic approaches. Prog Cardiovasc 1979; 22: 53.
- ▲ Moser K.M, Fedullo P.F. Venous thromboembolism. Three simple decisions. Chest 1983; 83: 117-256.
- ▲ Güell Fortuny J, Rosendo Carrera A. Enfermedad tromboembólica venosa. Síndrome post-trombótico. Edika Med; 1995.
- ▲ Blebea J, Kempczinski R. Acute Limb Isquemia. In: Yao J, Brewster D, editors. Diagnosis & Treatment in Vascular Surgery. Connecticut: Appleton & Lange; 1995. p. 282-297.
- ▲ Esteban J. ¿Qué hacer ante un problema vascular?. Arteriopatías periféricas. Uriach; 1993. p. 55-6.
- ▲ Brewster D, Chin A.K, Hermann G.D, Thomas B.S, Fogarty J. Arterial Thromboembolism. In: Rutherford R.B, editors. Vascular Surgery. 3ª ed. Philadelphia: Saunders Company; 1995.
- ▲ Mark A, Creager, J, Víctor J. Enfermedades vasculares de las extremidades. In: Wilson J.D, Braunwald E, Isselbacher K.J, Petersdorf R.G, Martin J. B, Fauci A.S editors. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13ª ed. Interamericana McGraw-Hill; 1995. p. 1179-187.