

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES. A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Magdalena Linge Martín / Dra. Dionis Carolina Fernández Minaya

Servicio de Geriátrica. Hospital San José. Teruel

RESUMEN

La isquemia arterial aguda es un cuadro sindrómico que se caracteriza por dolor, palidez, parestesias, parálisis y ausencia de pulsos. La demora de presentación suele estar asociada a la gravedad de la isquemia, lo que depende de la presencia o no de colaterales desarrolladas y de la progresión de la trombosis a los vasos más distales. Es necesario determinar el grado de gravedad de la misma, ya que dependiendo del estadio clínico se decidirá si la extremidad es o no viable, y si es viable con qué grado de urgencia hay que revascularizar, pudiendo en los casos menos avanzados demorar el procedimiento para realizar más pruebas diagnósticas, y en los más graves proceder a la revascularización sin demora.

PALABRA CLAVE

isquemia arterial, revascularización, trombec-tomía

ABSTRACT

Acute arterial ischemia is a syndromic condition characterized by pain, paleness, paresthesia, paralysis, and absence of pulses. The delay in presentation is usually associated with the severity of the ischemia, which depends on the presence or absence of developed collaterals and the progression of thrombosis to the most distal vessels. It is necessary to determine the degree of severity of the same, since depending on the clinical stage it will be decided whether the limb is viable or not, and if it is viable with what degree of urgency it is necessary to revascularize, being able in less advanced cases to delay the procedure to perform more diagnostic tests, and in the most serious, proceed to revascularization without delay.

KEY WORDS

arterial ischemia, revascularization, throm-bectomy

INTRODUCCIÓN

La isquemia arterial aguda se define como un cuadro sindrómico debido a la ausencia de flujo arterial en un territorio concreto. La etiología puede ser embólica o trombótica. El cuadro clínico se caracteriza por dolor, palidez, parestesias, parálisis y ausencia de pulsos. La arteriografía se considera el gold standard en el diagnóstico de la isquemia aguda aunque el angio-TC es utilizado con gran frecuencia debido a su mayor disponibilidad.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 93 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad, ceguera bilateral. En tratamiento habitual con candesartán 16mg en desayuno. A nivel sociofuncional se trata de una paciente institucionalizada, independiente para las actividades básicas de la vida diaria (deambula bajo supervisión con apoyo) sin deterioro cognitivo.

La paciente ingresa en planta de agudos por cuadro de diarrea de 3 días evolución asociada a dolor abdominal epigástrico, acompañado de deposiciones blandas abundantes en las últimas 24 horas previo al ingreso. No fiebre, no náuseas ni vómitos. Tras contactar con la residencia, la paciente en días previos había sido tratada con heparina de bajo peso molecular, vendaje compresivo y diclofenaco cada 12 horas por tromboflebitis superficial de extremidad inferior izquierda.

Notas Clínicas

En la exploración TA: 90/55mmHg, afebril, saturación de oxígeno basal: 95%. Consciente y reactiva, pide agua con gran intensidad, disminución de la diuresis. Niega dolor en el momento de la exploración. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos a 80 latidos por minuto. Auscultación pulmonar: sin ruidos anómalos (no crepitantes, no sibilantes, no broncoespasmo). Abdomen: Obesidad importante, peristaltismo conservado, blando y depresible, no defensa, no dolor. Extremidades inferiores: Edema de extremidad inferior izquierda de predominio en dorso de pie sin identificarse cordón vascular, extremidad inferior derecha sin alteraciones.

Se solicitan pruebas complementarias, donde destaca a nivel analítico alteración de la función renal (urea 123 mg/dL, creatinina 2 mg/dL), hiperpotasemia leve (potasio 5,1 mEq/L), proteína C reactiva 232,8 mg/L, procalcitonina 1,3 ng/mL, leucocitos 7280 (neutrófilos 86.7%, linfocitos 10,7%), hemoglobina 11,4 g/dL, hematocrito 35,7%. A nivel gasométrico presenta acidosis metabólica (pH 7,25, pCO2 28 mmHg), bicarbonato 12,3 mmol/L.

Dada la situación clínica de la paciente y los hallazgos en pruebas complementarias la paciente ingresa en planta de hospitalización con los diagnósticos de sepsis de etiología abdominal por gastroenteritis aguda y fracaso renal agudo prerrenal multifactorial. Durante el ingreso presenta buena evolución de la misma tras completar tratamiento antibiótico de amplio espectro con piperacilina/tazobactam, pudiendo retirarse perfusión de drogas vasoactivas sin incidencias, permaneciendo desde entonces afebril, con buenas cifras tensionales y estable hemodinámicamente. Asocia mejoría de su función renal tras ajuste de fluidoterapia. Durante su estancia en planta mantiene tratamiento con enoxaparina a dosis profilácticas.

Al décimo día de ingreso, presenta episodio de dolor en miembro inferior izquierdo, objetivándose a la exploración frialdad distal en miembro inferior izquierdo, ausencia de pulsos poplíteo, tibial y pedio, con pulso femoral de dicha extremidad muy débil, asociando cambios tróficos de la piel y dolor intenso a pesar de ajuste de tratamiento analgésico, motivo por el



Fig. 1. Reconstrucción Angio-TC. Hallazgos: Oclusión trombótica completa de arteria ilíaca común, ilíaca externa y femoral superficial en extremidad inferior izquierda, oclusión femoral superficial y poplíteas en extremidad inferior derecha.

que se que se solicita pruebas de imagen ante sospecha de isquemia arterial aguda de miembro inferior izquierdo.

Se realiza angio-TC de miembros inferiores objetivándose en EJE ILIOFEMORAL y POPLITEO IZQUIERDO: Oclusión trombótica completa de la arteria ilíaca común y arteria ilíaca externa, con extensión a todo el sector femoral superficial y repermeabilización a la altura del eje poplíteo por colaterales dependientes de la arteria ilíaca interna y femoral profunda. Troncos tibioperoneos parcialmente opacificados con obstrucción del troncotibial posterior. En EJE ILIOFEMORAL y POPLITEO DERECHO: Oclusión completa de la arteria femoral superficial en un segmento aproximado de 15 cm, tras la

Notas Clínicas

bifurcación femoral, con repermeabilización del segmento distal por colaterales dependientes de la arteria femoral común y femoral profunda. Oclusión arterial poplítea y repermeabilización posterior de los troncos tibioperoneos, no siendo valorables segmentos distales de estos por movimientos de la paciente (Fig. 1).

Tras la presencia de estos hallazgos la paciente se comenta con el servicio de Cirugía vascular siendo trasladada al Hospital de referencia para tratamiento.

Valorada por cirugía vascular quienes objetivan pulso femoral derecho positivo, estando el resto ausentes, con pies fríos, con mayor cianosis plantar en extremidad izquierda, edema gemelar sin empastamiento muscular, motilidad conservada pero disminuida y sensibilidad disminuida. Se objetiva a nivel analítico hemoglobina de 8,3 g/dL. Dado que la paciente está estable, se decide inicialmente adoptar tratamiento conservador con transfusión de dos concentrados de hematíes y administración de heparina por vía intravenosa, planteándose tratamiento quirúrgico mediante cirugía de revascularización según evolución. Tras 48 horas ingresada en planta de hospitalización la paciente presenta empeoramiento del dolor en reposo, con aumento de cianosis y frialdad en extremidad inferior izquierda, así como dolor muscular a la compresión gemelar con empastamiento y livideces cutáneas a lo largo del muslo, por lo que se decide realizar intervención quirúrgica urgente, realizándose trombectomía de iliaca y femoral izquierda, extrayéndose el trombo de la arteria femoral superficial, iniciándose posteriormente heparina sódica con buena evolución.

DISCUSIÓN

La demora de presentación de la isquemia aguda de la extremidad inferior suele estar asociada a la gravedad de la isquemia, lo que depende de la presencia o no de colaterales desarrolladas y de la progresión de la trombosis a los vasos más distales. Así cuando la etiología es embolígena (por fibrilación auricular por ejemplo), traumática o por trombosis aguda de aneurisma poplíteo, los síntomas graves e irreversibles pueden aparecer en horas, mientras que si la causa es por trombosis aguda del vaso (secundaria a aterosclerosis) la presentación puede ser más leve y aparecer más tardíamente (días). Una vez se ha establecido el diagnóstico clínico de isquemia aguda, es necesario determinar el grado de gravedad de la misma, ya que dependiendo del estadio clínico se decidirá si la extremidad es o no viable, y si es viable con qué grado de urgencia hay que revascularizar, pudiendo en los casos menos avanzados demorar el procedimiento para realizar más pruebas diagnósticas, y en los más graves proceder a la revascularización sin demora. Los pacientes que mantienen la función sensitiva y motora y en los que se detecta señal Doppler arterial se corresponden con la categoría I y no precisan revascularización urgente, pudiendo ser estudiados de forma programada. Los pacientes con anestesia profunda, parálisis establecida y ausencia de señal Doppler arterial y venosa presentan una necrosis isquémica irreversible, englobándose en la categoría III. En el medio quedan los pacientes que presentan parestesias y parálisis parcial o localizada, en los que no se suele detectar señal arterial con el Doppler, pero mantienen la venosa; constituyen las categorías IIa y IIb y presentan una extremidad amenazada, pero salvable si se consigue revascularizar con prontitud.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Branco BC, Montero-Baker MF, Mills JL Sr. The pros and cons of endovascular and open surgical treatments for patients with acute limb ischemia. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2015;56(3):401-7.
2. Brizuela Sanz JA, San Norberto García EM, Merino Díaz B, Vaquero Puerta C. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la isquemia aguda de las extremidades inferiores. *Medicine*. 2013; 11(45): 2709-2712.
3. Kempe K, Starr B, Stafford JM, Islam A, Mooney A, Lagergren E, et al. Results of surgical management of acute thromboembolic lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*. 2014;60: 702-7.
4. Martín Conejero A, Galindo García A, Moñux Ducajú G, Martínez López I, Sánchez Hervás L y Serrano Hernando FJ. Isquemia arterial aguda. *Medicine*. 2017;12(41):2433-9.