

# **ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA DE EXTREMIDADES INFERIORES EN URGENCIAS**

## **AUTOR:**

Rafael Gómez Medialdea  
Doctor en Medicina y Cirugía  
Especialista en Angiología y Cirugía Vascular  
Master en Dirección y Gerencia de empresas Sanitarias  
Hospital Universitario “Virgen de la Victoria”, Málaga.

Pasillo de Atocha, 3, Esc. Izda., 2º B  
29005, Málaga  
Teléfono 952220169

## **INDICE:**

- I. GENERALIDADES**
- II. ANATOMÍA**
- III. FISIOLOGÍA**
- IV. FISIOPATOLOGIA**
- V. ETIOLOGIA**
- VI. CLINICA**
- VII. DIAGNOSTICO**
- VIII. TRATAMIENTO**
- IX. TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIA**

## I. GENERALIDADES

El aparato circulatorio está compuesto por dos circuitos, casi herméticos, interconectados por un órgano motor, el corazón, con un vehículo común que es la sangre.

El primer circuito, o “circuito mayor”, se inicia en el ventrículo izquierdo y permite el transporte y reparto de oxígeno, así como los nutrientes celulares (a través de las arterias y capilares), a cada una de las células del organismo; con la recogida y transporte del anhídrido carbónico, además de los residuos metabólicos, desde las células (a través de los capilares venosos y linfáticos primero y posteriormente de las venas) hasta aurícula derecha.

El segundo circuito o “circuito menor” se inicia en el ventrículo derecho. Tiene como función transformar a su paso por los pulmones la sangre venosa en arterial, desprendiéndose del anhídrido carbónico y cargándose de oxígeno; terminando en la aurícula izquierda.

Cuando estos circuitos, los pulmones y el vehículo de transporte (sangre) funcionan normalmente, el metabolismo de las células y por tanto su viabilidad y función están aseguradas. Por el contrario, cuando alguno de ellos se altera puede peligrar no solo la función celular, sino también su viabilidad.

Las zonas en que el adecuado aporte metabólico a las células queda bloqueado, se dice que están en **isquemia o isquémicas**.

Si el bloqueo de nutrientes y oxígeno a las células se produce bruscamente, estaremos ante un cuadro de isquemia aguda. Cuando la instauración es, por el contrario, lenta y progresiva hablaremos de un cuadro de **isquemia crónica**.

La isquemia crónica es secundaria en un 90% de los casos a patología oclusiva del circuito de transporte, es decir, del sistema arterial.

La incidencia de arteriopatía periférica, aunque variable según los distintos estudios, supone unos 20 casos nuevos por 100.000 habitantes / año, lo que da una prevalencia de un 5% de la población, al tratarse de una enfermedad no curable, (aunque si tratable consiguiendo una buena calidad de vida). Predomina entre 55-60 años, afecta al hombre 5 veces más que a la mujer y se localizan en un 90 % en las extremidades inferiores y en un 10% en las extremidades superiores.

Para una mejor comprensión de los conceptos sobre isquemia crónica de extremidades, por patología arterial oclusiva, es conveniente recordar **la anatomía arterial, así como algunos conceptos fisiológicos y fisiopatológicos**.

## II. ANATOMÍA

El sistema arterial está constituido por la aorta y sus ramas. La aorta se extiende desde el corazón al cuerpo de la cuarta vértebra lumbar, donde se divide en tres ramas terminales. Describiremos primero la aorta y después sus ramas colaterales y terminales.

**Aorta:** Es la continuación del ventrículo izquierdo. Se dirige oblicuamente arriba, adelante y a la izquierda en una extensión de 3 a 5 cm. Luego, flexionándose sobre sí misma, describiendo un cayado (cayado aórtico), se dirige atrás y a la izquierda, hasta el cuerpo de la cuarta vértebra dorsal. A partir de aquí, toma un trayecto verticalmente descendente y recorre el tórax, atraviesa el diafragma (hiato diafragmático) y penetra en el abdomen, que recorre. Termina a la altura de L4, después de haberse dividido en sus ramas terminales, las arterias ilíacas primitivas y la arteria sacra media, debiendo ser considerada ésta como su continuación muy reducida de tamaño.

**Ramas colaterales:** Durante su largo recorrido, el tronco aórtico da un número considerable de arterias, consideradas como sus ramas colaterales, que agrupamos en: Troncos supraaórticos, ramas viscerales o digestivas, arterias renales y ramas parietales.

Primero emite las arterias coronarias, seguido del tronco braquiocefálico ( que se divide en carótida primitiva derecha y subclavia derecha), después carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda; estos se denominan troncos supraaórticos por nacer directamente del arco aórtico. Las carótidas primitivas dan dos ramas terminales: las carótidas internas y externas. El cerebro está irrigado por las arterias carótidas internas y por las arterias vertebrales. Las carótidas internas irrigan los hemisferios cerebrales y los ojos. Las arterias vertebrales perfunden la base del cerebro, el cerebelo y las regiones ténporo-occipitales. Las arterias vertebrales nacen de las arterias subclavias, éstas encargadas a su vez, de la irrigación de los miembros superiores. El sistema carotídeo y vertebral se interconectan entre sí a través del llamado polígono de Willis.

A partir de la subclavia, **la perfusión de las extremidades superiores** es del centro a la periferia: La arteria axilar, la arteria humeral y sus ramas de división, la arteria radial por la parte lateral del antebrazo y la arteria cubital por la parte medial del mismo. Éstas cuando llegan a la mano dan el arco palmar y las arterias digitales.

Las ramas viscerales son: Tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arteria mesentérica inferior, que se comunican entre sí por vasos colaterales. El tronco celíaco irriga el hígado, el bazo, el páncreas, el estómago y el duodeno. La arteria mesentérica superior irriga el intestino

delgado desde el ángulo duodeno-yeyunal hasta el final, y el intestino grueso, desde su inicio hasta la porción media del colon transverso. La arteria mesentérica inferior, junto a ramas de las hipogástricas, perfunden el resto del intestino grueso. Las arterias renales derecha e izquierda están encargadas de la irrigación de los riñones. Las arterias parietales intercostales y lumbares perfunden la medula espinal; la más importante es la arteria radicular magna de Adamkiewicz. Esta última es de localización variable, entre D7-L1.

**Las ramas terminales son:** la arteria sacra media y las ilíacas primitivas, derecha e izquierda, encargadas éstas últimas de **la irrigación de los miembros inferiores**, que a su vez se dividen en ilíacas internas (hipogástricas) y externas. La arteria iliaca externa, al llegar al anillo crural se continúa con la arteria femoral común, que da lugar a la arteria femoral profunda y a la arteria femoral superficial. La femoral superficial de trayecto largo y verticalmente descendente, se denomina a partir del anillo de los aductores (canal de Hunter) arteria poplítea. Son ramas terminales de la poplítea: la arteria tibial anterior por delante y el tronco tibioperoneo, que a su vez se bifurca en arteria peronea y arteria tibial posterior. A su llegada al pie forman el arco plantar, del que nacen las arterias interóseas y las arterias digitales.

### III. FISIOLOGÍA

Por el sistema arterial fluye la sangre desde la válvula aórtica, situada a la salida del ventrículo izquierdo, hasta las arteriolas o puertas de entrada de la unidad microcirculatoria terminal.

Es un sistema de aporte constituido por una red muy ramificada, pero de escasa capacidad y caracterizado por su alta presión, que se mantiene a lo largo de todo su recorrido, mediante una serie de mecanismos de regulación. En el sistema arterial el caudal y la presión son fuertemente pulsátiles.

Durante cada sístole cardiaca, el ventrículo izquierdo expulsa a la aorta un volumen de sangre de unos 90 ml en 0.3 o 0.4 segundos, cantidad que conocemos como volumen sistólico.

La energía total que el corazón imparte a este volumen de sangre cuando entra en la aorta es casi toda, energía potencial, que dilata la porción proximal muy elástica de la aorta, así como sus grandes ramas cerca del corazón. Al mismo tiempo imparte cierta energía cinética a la columna de sangre que se mueve desde los ventrículos a las arterias. En la fase final de la diástole, después del cierre de las válvulas semilunares aórticas, la energía potencial que se almacenó durante la sístole cardiaca en la pared aórtica; se transmite gradualmente por retroceso elástico del vaso al volumen de sangre que hay en su luz, de

manera que la sangre recibe suficiente energía cinética para moverse a lo largo de los vasos, auxiliada por la presión acompañante que se transmite distal en la aorta.

Este incremento y disminución alternativos de la presión, constituye lo que se denomina onda de presión arterial. La llegada de la onda de presión a una arteria, va acompañada del aumento del diámetro de esta, lo que se traduce en un choque que se puede palpar sobre las arterias superficiales.

#### **IV. FISIOPATOLOGIA**

La disminución del flujo sanguíneo arterial dará lugar a un proceso isquémico. Es posible su aparición en la obliteración arterial o en las estenosis escalonadas de diversos sectores del árbol arterial.

La lesión estenótica incipiente permanece la mayoría de las veces de forma latente (asintomática). Esta discrepancia anatomo-clínica, viene justificada por dos factores:

**La hemodinámica de la corriente de estenosis:** El flujo sanguíneo y la presión no están disminuidos significativamente hasta que, al menos un 75 % de la sección transversal del área del vaso se oblitera. Esta figura de la sección del área del vaso, es igual a la reducción del 50 % del diámetro de su luz ( la fórmula del área de un círculo es:  $\text{área} = 3.14 \times \text{radio al cuadrado}$ ), lo que explica la relación entre diámetro del vaso y sección transversal del área.

**Otros factores** distintos al radio influyen también a la estenosis crítica, pero con una menor importancia, estos incluyen: la longitud de la estenosis, viscosidad sanguínea y resistencia distal.

La evidencia experimental también muestra, como una serie de estenosis subcríticas pueden tener un efecto aditivo, que es similar a una estenosis crítica única. Este efecto acumulativo, sin embargo no es lineal. Por tanto, tres estenosis subcríticas (30 %, 40% y 10 %) pueden no tener el mismo efecto que una estrechez simple de un 80 % del vaso.

Por otra parte, la turbulencia ha sido identificada como la causa más importante, de descenso de flujo y presión a través de una estenosis. La turbulencia ocurre en la parte postestenótica del vaso, donde la energía cinética es disipada por estos remolinos turbulentos.

La influencia del flujo sanguíneo en el grado de estrechez de un vaso, necesario para causar una estenosis crítica, explica porque presiones tobillo pueden ser normales en reposo

pero caer bruscamente en ejercicio. El ejercicio incrementa extremadamente el flujo sanguíneo y debido a que el incremento del flujo sanguíneo a través de una estenosis, causa más turbulencia durante el ejercicio, el flujo y la presión descienden. Por tanto, el paciente, que puede no tener molestias en reposo, experimenta claudicación con el ejercicio. De aquí, que una estenosis pueda ser no crítica en reposo pero crítica con ejercicio. Cuando el déficit de flujo sanguíneo, llega al extremo de no poder mantener las necesidades vitales de los tejidos ni en estado de reposo, surgirán manifestaciones clínicas en condiciones basales, para rápidamente, amenazar la viabilidad celular, originando la muerte de las mismas, lo que se traducirá por zonas de necrosis.

Cuando en una de las fases de isquemia, las necesidades tisulares aumenten, siendo constante el grado de estenosis, empeorará la isquemia como puede ocurrir en:

Un calentamiento excesivo de la zona isquémica (que aumenta el metabolismo celular).

Infección sobre una zona isquémica.

Cuando en un punto crítico de estenosis disminuya la presión sanguínea.

Incremento de la viscosidad hemática.

Anemia asociada.

O, por un proceso respiratorio que dificulte una hematosis normal.

## **V. ETIOLOGIA**

Los procesos patológicos que pueden ocasionar una isquemia son muy diversos, al ser numerosos los factores necesarios para asegurar el aporte metabólico a los tejidos.

En los miembros inferiores, el 90-95% de los casos de isquemia crónica, son secundarios a patología arterial de tipo obstructivo y de entre estos, las arteriopatías degenerativas, en un 90-95% de los casos serán la causa.

En otro 5-10% de los casos de isquemia crónica son debidos a:

- arteriopatías inflamatorias.

- Cuadros de isquemia aguda compensados, secundarios a trombosis, embolias o traumatismos arteriales previos, no lo suficientemente graves como para ocasionar una necrosis tisular, aunque si produzcan una pérdida temporal de la función.

## V.1. ARTERIOPATIAS DEGENERATIVAS

Distinguiremos las que ocasionan lesiones arteriales segmentarias de localización típica, como las arteriopatías traumáticas crónicas, de las que producen una afectación arterial mas generalizada como la **arteriosclerosis obliterante**, que no tienen una localización segmentaria concreta, aunque si preferencia por sectores arteriales determinados.

Las arteriopatías que generan lesiones segmentarias en las arterias, suelen estar provocadas por traumas mínimos de las mismas, por estructuras vecinas o por agentes externos. Estos traumatismos suelen ser repetitivos y actúan durante mucho tiempo.

El trauma repetido genera en la pared arterial un aumento del grosor de esta, que tiende a reducir progresivamente su luz hasta terminar por ocluirla; el resto de la arteria suele ser completamente normal.

Entre las arteriopatías traumáticas distinguiremos las de causa interna y las de causa externa. En los miembros inferiores, son de causa interna el Síndrome del Gastrocnemio o de atrapamiento de la arteria poplítea, ocasionado por la inserción anómala de los gemelos en la extremidad inferior. Entre los de causa externa tendríamos: La obliteración de la arteria femoral común por la contusión repetida ocasionada por distintos aparatos de contención herniaria.

En todos estos casos es aconsejable su despistaje ante el menor síntoma, ya que podemos evitar que llegue a producirse la obliteración arterial, si logramos descomprimir la arteria o poner fin al trauma de repetición cuando solo existe una estenosis arterial. En estos casos se logra la curación total pues el resto del árbol arterial se encuentra completamente sano.

Dentro de las arteriopatías degenerativas, la arteriosclerosis es la causa mas frecuente de isquemia crónica de los miembros inferiores, suponiendo un 90-95% de los casos.

## V.2. ARTERIOPATIAS INFLAMATORIAS

Son cuadros que generalmente cursan con episodios de isquemia aguda que recidivan por brotes, generando en cada uno de ellos lesiones de las arterias de pequeño y/o mediano calibre persistentes, responsable de la isquemia crónica que queda entre los mismos.



Entre ellas tenemos: Esclerodermia, Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso y la Panarteritis Nodosa. En todos ellos el diagnóstico se hará por su sintomatología general mas que por la circulatoria.

En este grupo de arteriopatías inflamatorias está también la tromboangeitis obliterante o enfermedad de Buerger, que es la arteriopatía periférica inflamatoria más frecuente, representando el 1-3% de las arteriopatías periféricas que cursan con isquemia crónica de las extremidades.

Es una enfermedad poco conocida, estrechamente relacionada con el **habito de fumar**, que afecta en el 95% a varones menores de 40 años. En ella se lesionan con preferencia: Las arteriolas y arterias de pequeño calibre más distales, las venas dando lugar a flebitis superficiales y, en ocasiones nervios vecinos.

Asienta preferentemente en los miembros inferiores y cursa por brotes que afectan cada vez, a arterias más proximales y distintas venas superficiales, en segmentos cortos “flebitis migrans localizadas”. La afectación concomitante de las arterias de las extremidades superiores es frecuente. Por la casi constante afectación de arterias distales, son casos de difícil tratamiento revascularizador, por lo que se llega con frecuencia a la amputación; sobre todo en los enfermos que no consiguen dominar el impulso irrefrenable de fumar que padecen.

### V.3. ARTERIOPATIAS VASOMOTORAS

Se conocen con ese nombre un grupo de procesos que tienen en común: Cursar sin una obliteración arterial primaria, afectar a los vasos menores y más distales de las extremidades, siendo su alteración inicial de tipo neurovegetativo. Solo la repetición de crisis vasomotoras puede llegar a ocasionar lesiones orgánicas de las arteriolas y pequeñas arterias que generan un cuadro de isquemia crónica mantenida.

La más importante, es la enfermedad de Raynaud, que afecta casi en exclusiva a mujeres jóvenes. Se caracteriza por crisis de vasoespasmo en manos y, ocasionalmente en pies al exponerlos al frío. Las crisis suelen ser simétricas y no existe alteración de las arterias que las justifique.

Las crisis vasoespasmo cursan en varias fases: Palidez, cianosis y enrojecimiento. Si estas crisis se repiten frecuentemente la fase de palidez localizada inicialmente en uno o dos dedos, se va extendiendo a la mano y se acompaña de dolor; tras esta fase viene otra de

cianosis que es la más llamativa y que se acompaña de entumecimiento de manos y se sigue a su vez de enrojecimiento con sensación de hormigueo. Si las crisis se hacen frecuentes y duraderas se produce atrofia de partes acras de los dedos.

## **VI. CLINICA**

El cuadro clínico de isquemia crónica está condicionado por el carácter evolutivo de la enfermedad causal. Será estacionario en las arteriopatías crónicas de etiología traumática y de tipo progresivo en las arteriopatías degenerativas ateroscleróticas, en las que una fase de claudicación intermitente va seguida de otra de dolor de reposo, para terminar en la fase de lesión isquémica (necrosis).

La clínica de la arteriopatía periférica de miembros inferiores, será diversa en función de:

1. Grado de oclusión: no es lo mismo que se trate de una estenosis que de una obstrucción.
2. Extensión de las lesiones arteriales: Mas sintomatología cuanto más extensas sean las lesiones.
3. Y, sector arterial afectado: las lesiones proximales (aorta, iliacas), clínicamente son distintas de las distales al ligamento inguinal (Femoropoplíteas y distales).

Diferenciamos varios síndromes, de ellos, los más importantes por su interés práctico, son:

### **VI.1. Síndrome de estenosis en arteriopatías periféricas.**

La estenosis arterial pasa inadvertida la mayor parte de las veces, incluso por el paciente. Por ello, excepcionalmente se hará un diagnóstico de la misma.

Clínicamente, se trata de pacientes afectados de claudicación intermitente a muy largas distancias o asintomáticos, pero que conservan pulsos distales; los pulsos normalmente suelen ser débiles y si se auscultan las arterias, sobre las zonas estenóticas suele oírse soplo.

El diagnóstico cuando se sospecha suele ser fácil, basta con poner al paciente a caminar y comprobar posteriormente que los pulsos distales se tornan más débiles

o desaparecen. Realizar el diagnóstico de estenosis arterial es importante pues, en algunos casos se puede controlar la sintomatología con tratamiento médico, técnicas percutáneas (Angioplastia transluminal percutánea, endoprótesis) y evitando los factores de riesgo.

## **VI.2. Síndrome de obliteración en arteriopatías periféricas.**

Las obliteraciones arteriales crónicas son segmentarias en la mayor parte de los pacientes. Su evolución queda condicionada al desarrollo de la enfermedad arterial con la aparición de nuevas obliteraciones, en otros sectores.

El cuadro clínico evoluciona en brotes; traduce cada una de las sucesivas obliteraciones escalonadas de los distintos sectores. Los brotes suelen tener carácter agudo y se siguen de una fase de mejoría espontánea la mayor parte de las veces. Esta mejoría rara vez permite una regresión completa a la fase anterior y es atribuible al desarrollo de circulación colateral compensadora.

Fontaine clasificó la sintomatología de las arteriopatías periféricas crónicas de extremidades inferiores, en **CUATRO ESTADIOS:**

### **a. ESTADIO I**

La sintomatología es imprecisa y traduce la existencia de estenosis en las arterias principales. Los síntomas más frecuentes son: frialdad hormigueos, parestesias, calambres y palidez cutánea, en modo alguno patognomónicos de esta patología.

### **b. ESTADIO II: CLAUDICACION**

El síntoma aquí es la claudicación intermitente, o manifestación isquémica del músculo durante el ejercicio. Se traduce por un dolor muscular que aparece durante la marcha y que obliga al paciente a detenerse. La localización del mismo nos orienta hacia el nivel de obstrucción, ya sugerido por la ausencia de pulsos distales a la obstrucción.

La claudicación normalmente se presenta en la pantorrilla, orientándonos hacia la existencia de una obliteración de femoral superficial (sector femoropoplíteo), que es la topografía mas frecuente; cuando el dolor se inicia en el muslo la obstrucción está normalmente, en el sector iliofemoral y cuando se presenta en glúteos, la obstrucción arterial suele ser terminoaórtica.

El comienzo de la claudicación suele ser brusco, el paciente recuerda un día que precisó detenerse para poder realizar su recorrido habitual, mejoró algo posteriormente, pero ya no pudo caminar de nuevo el mismo trayecto a igual ritmo sin detenerse; así el paciente se ve obligado a detenerse siempre a una determinada distancia, en tanto no se asocia una nueva obliteración en otro sector que así mismo se traduce por un empeoramiento brusco, que mejora ligeramente a los pocos días o semanas, para volver a estabilizarse poco después.

Esta fase es de importancia trascendental. Su diagnóstico permitirá con tratamiento adecuado controlar la evolución de la enfermedad en la mayoría de los casos. En ésta se diferencian dos estadios:

**A/. IIa.** La claudicación se presenta en llano a distancias superiores a los 150 metros.

**B/. IIb.** En que la claudicación aparece al caminar distancias inferiores a los 150 metros (distancia que incapacita para el trabajo físico en la mayor parte de los casos).

### **c. ESTADIO III: DOLOR DE REPOSO**

El flujo sanguíneo que llega a los tejidos es insuficiente para asegurar el metabolismo de los mismos, no solo durante el ejercicio sino también en reposo, lo que se manifiesta por un dolor normalmente intenso en el pie, que aumenta en decúbito y se alivia en posición de sentado, postura esta que al paciente le permite dormir a ratos; si está en cama deja colgar la pierna fuera de ella. En esta posición las distintas estructuras de la extremidad, entre ellas los nervios, se edematizan al bloquearse el retorno venoso y linfático por ser incapaces los músculos de contraerse.

Ello consigue el efecto de una autoanestesia de la zona. El médico debe cortar este círculo vicioso si quiere tener una posibilidad de salvar la extremidad.

Al comienzo de esta fase, el dolor se manifiesta casi exclusivamente por la noche y más tarde será continuo.

#### **d. ESTADIO IV: LESIONES ISQUÉMICAS O NECROSIS**

En esta fase ya existe muerte tisular objetivable. La extensión de la zona de necrosis puede variar desde una pequeña úlcera interdigital, hasta el infarto isquémico de toda la extremidad. El dolor en reposo suele acompañar a las lesiones isquémicas y será tanto más intenso cuanto menos delimitadas estén las lesiones.

Las lesiones isquémicas suelen preceder de una zona de cianosis (lividez) que no cede a la presión, muy dolorosa e irrecuperable incluso revascularizando la extremidad.

La tendencia a la delimitación será la evolución natural de la necrosis; conforme se vaya delimitando el dolor disminuirá aunque persista el riesgo de una sobreinfección, en tanto no se restablezca la continuidad de la piel. Cuando la evolución hacia la delimitación de la necrosis no se produce y son difusas las zonas próximas preneкрóticas, suele existir edema tanto en la zona necrosada, como en las vecinas. El edema agrava el proceso ya que dificulta la delimitación de la necrosis y facilita la sobreinfección, con lo que la progresión de las lesiones es casi explosivo; pudiéndose perder una extremidad en sólo 24 horas, lo que es frecuente en las arteriopatías diabéticas.

Las lesiones isquémicas serán mas o menos amplias, en función de la extensión de las obstrucciones arteriales. Son mas frecuentes en las obstrucciones de las arterias más distales, puesto que son ellas las que menos posibilidades de defensa tienen, por tener muy pocas posibilidades de desarrollar circulación colateral a dichos niveles.

La sintomatología descrita en los estadios III y IV se acompaña de otros síntomas, como: palidez, frialdad, atrofia de partes acras (perdida de vello en extremidades, atrofia cutánea y engrosamiento atrófico de las uñas). Asociada a la sintomatología descrita, existen cuadros con síntomas específicos, según la localización de las lesiones: En miembros inferiores, la obliteración de aorta terminal, también llamado síndrome de Leriche, ocasiona aparte de la claudicación glútea, incapacidad para la erección en el hombre.

***FIGURA N° 1: Síndrome de Isquemia crónica en estadio IV. Foto del pie izquierdo.***

***FIGURA N° 2: Síndrome de Isquemia crónica en estadio IV. Foto del pie Derecho.***

#### **VII. DIAGNOSTICO**

El despistaje de una obstrucción arterial periférica, es posiblemente uno de los problemas más fáciles de detectar por el medico, siempre que piense en esta posibilidad, observe los miembros inferiores detenidamente y se habitúe a palpar los pulsos accesibles de las extremidades inferiores. Por ello es muy importante que realice una correcta evaluación

física arterial del paciente, que debe ser completa, debido a la frecuente asociación de arteriopatía en otras localizaciones (extremidades superiores, troncos supraórticos...), en los pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores.

### **VII.1. Evaluación inicial del paciente con sospecha de patología arterial crónica.**

La entrevista inicial del paciente y el examen físico, da la información que orienta sobre la necesidad de pruebas diagnósticas y tratamientos. Pero hay tendencia a desviar el estudio diagnóstico, de la anamnesis y examen físico del paciente, hacia sofisticadas exploraciones vasculares no invasivas (Eco-Doppler...) o invasivas (Arteriografía), cuando una buena anamnesis bien dirigida y la exploración física permite un correcto enfoque sintomático y del criterio de actuación en la urgencia, en la inmensa mayoría de los casos.

La historia y el examen físico sirve para:

A/. Establecer la impresión clínica o diagnóstico preliminar, ya que las enfermedades vasculares periféricas generalmente dan cambios físicos que son evidentes por inspección, palpación y auscultación.

B/. Y, permite al médico de urgencia, determinar la rapidez del tratamiento. Con estos criterios, las isquemias crónicas de miembros inferiores, se dividen en dos grupos:

- 1/. Unos necesitan cuidados de emergencia para salvar la vida o la extremidad.
- 2/. Pero, la mayoría de los problemas vasculares requerirán evaluación y tratamiento electivo.

Este apartado pretende exponer las técnicas básicas del examen arterial inicial, para hacer un diagnóstico sintomático seguro, de la mayoría de los pacientes, en el servicio de urgencia.

#### **1. Examen general**

Debe de incluir:

- A/. Determinación de la frecuencia cardíaca y del ritmo.
- B/. Toma de presiones sanguíneas de ambos brazos.
- C/. Auscultación cardíaca de arritmias, galopes y murmullos.
- D/. Inspección, palpación y auscultación de los trayectos arteriales de: **Cuello, Extremidad superior, Abdomen y Extremidades inferiores:**

## **1/. Cuello**

a). Inspección: Normalmente la pulsación de la arteria carótida no es visible. Sin embargo, puede ser prominente en la base del lado derecho del cuello, en pacientes con hipertensión de larga evolución. Estos pacientes frecuentemente son remitidos con el diagnóstico clínico de aneurismas carotídeos, cuando simplemente son arterias carótidas tortuosas.

b). Palpación: El pulso de la arteria carótida común es palpable entre la línea media de la traquea y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, pero debemos saber que, la arteria carótida interna puede estar totalmente ocluida, y el pulso carotídeo (carótida común), palparse normal mientras la arteria carótida externa este permeable.

c). Auscultación: Los soplos cervicales pulsátiles son hallazgos físicos anormales. Se pueden originar de estenosis carotídea, o ser transmitidos desde lesiones estenóticas de la válvula aórtica, o arco aórtico y sus ramas.

Un soplo de una estenosis carotídea es de alto tono sobre la bifurcación carotídea en la porción media del cuello, pero, los soplos transmitidos tienden a ser de alto tono sobre la parte superior del tórax y en la base del cuello. Un Eco-doppler color, localizará la estenosis origen del soplo.

**FIGURA N° 3: Palpación del pulso carotídeo. Foto de región cervical izquierda.**

## **2/. Extremidad superior**

a). Inspección: La punta de los dedos sonrosados con un relleno capilar de menos de 3 segundos es un signo de perfusión adecuada del brazo y de la mano. Los principales cambios visibles, en la extremidad con isquemia arterial crónica son, la atrofia muscular (especialmente en el antebrazo y proximal de la mano), y las úlceras cutáneas o gangrena, en la punta de los dedos.

En el fenómeno de Raynaud, se produce después de la exposición al frío o stress emocional, un cambio trifásico de color en los dedos: Los dedos aparecen pálidos (blancos) después cianóticos (azules) y finalmente hiperémicos (rojos) cuando la circulación se restaura.

b). Palpación: Los pulsos de la extremidad superior pueden palparse en la parte medial y superior del brazo, en el surco entre los músculos bíceps y el tríceps ( axilar y humeral proximal), en la fosa antecubital medial al tendón del bíceps ( humeral) y en la muñeca sobre la parte distal del radio (radial) o sobre el cubito ( cubital ).

La temperatura cutánea puede percibirse por palpación, con el dorso de la mano o de los dedos, que son más sensibles.

c).Auscultación: Debe de incluir medidas de la presión arterial sanguínea bilateral y examen de la fosa supraclavicular para detectar soplos subclavios. Una diferencia de mas de 20 mm de Hg entre las presiones de los brazos indican una estenosis hemodinámicamente significativa de tronco innominado, subclavia, axilar o braquial proximal en el lado con la presión más baja.

**FIGURA N° 4: Palpación del pulso Humeral. Foto del brazo derecho.**

**FIGURA N° 5: Palpación del pulso Radial. Foto del antebrazo derecho.**

**FIGURA N° 6: Palpación del pulso Cubital. Foto del antebrazo derecho.**

### **3/. Abdomen.**

La posición retroperitoneal de la aorta abdominal y muchas de sus ramas limita la cantidad de información que puede obtenerse con el examen físico.

a).Inspección: La pulsación aórtica normal no es visible, salvo en personas muy delgadas. Sin embargo, puede verse con facilidad, el latido de un aneurisma de aorta abdominal voluminoso, especialmente en enfermos delgados.

b).Palpación: Es la técnica más simple para detectar los aneurismas de aorta abdominal, cuando son grandes, y debe ser una parte de la rutina en el examen físico de cualquier adulto de mas de 40 años de edad. Para facilitar la palpación en obesos, hay que conseguir la relajación de la pared abdominal, haciendo que el paciente flexione las rodillas y apoye los pies sobre la camilla. La palpación de los pulsos femorales (disminuidos o ausentes), apoyará, una historia clínica sugestiva de enfermedad aortoiliaca oclusiva.

c).Auscultación: La enfermedad aortoiliaca generalmente causa soplos en la parte media o inferior del abdomen y en la región femoral.

### **4/. Extremidades inferiores.**

El examen físico es mas revelador en las extremidades inferiores que en cualquier otra parte del cuerpo donde hay enfermedades arteriales.

a).Inspección: La isquemia crónica puede causar: Atrofia muscular, pérdida de vello del pie y en isquemia crónica severa, palidez a la elevación y enrojecimiento con pie pendiente. En los estadios terminales aparecen úlceras o gangrena.

b).Palpación: Cuatro pulsos son palpables.



El pulso femoral común, debajo del ligamento inguinal, a unos dos traveses de dedo lateral al tubérculo púbico. En pacientes obesos, la rotación externa de la cadera puede facilitar la palpación de la arteria.

El pulso poplíteo se palpa con el paciente en posición supina y la rodilla ligeramente flexionada; el examinador debe introducir las puntas de los dedos de ambas manos rodeando los tendones mediales y laterales de la rodilla y presionando la punta de los dedos en el espacio poplíteo; el pulso poplíteo usualmente está ligeramente lateral a la línea media.

La arteria pedia se palpa, en la mitad del dorso del pie, entre el primer y segundo metatarsiano. Y, la arteria tibial posterior, en el surco que hay detrás del maleolo interno de la tibia en el tobillo.

La gradación de los pulsos es muchas veces subjetiva. La clasificación mas simple es presencia o ausencia de pulso.

c).Auscultación: En estenosis proximales al ligamento inguinal o en la femoral, se pueden oír soplos.

*FIGURA N° 7: Palpación del pulso Femoral. Foto de la región inguinal derecha.*

*FIGURA N° 8: Palpación del pulso Poplíteo. Foto de la región poplíteo derecha.*

*FIGURA N° 9: Palpación del pulso Tibial Posterior. Foto del pie derecho.*

*FIGURA N° 10: Palpación del pulso Pedio. Foto del pie derecho.*

### 3. Epidemiología y factores de riesgo

Las arteriopatías periféricas, tienen una prevalencia en personas mayores de 65 años de 8 a 11 veces superior al promedio de la población. En el hombre es 5 veces mas frecuente que en la mujer.

**El tabaco:** Fumar mas de 15 cigarrillos /día, aumenta el riesgo 15 veces con respecto al no fumador.

**La Hipertensión arterial** con cifras de sistólica > de 160 y de diastólica > de 90 mm Hg, aumenta el riesgo entre 6-7 veces respecto a la población general.

**La diabetes** aumenta la incidencia de arteriopatía 5 veces con respecto a la población no diabética.

**Las dislipemias e hiperuricemias** también aumentan el riesgo de esta patología.

La existencia de varios de estos factores de riesgo en un mismo paciente tiene un efecto multiplicador, que para Hughson sería como sigue:

NUMERO DE FACTORES	RIESGO
0	1
1	3
2	9
3	22

**Estos datos nos deber hacer pensar en esta patología, en los grupos de pacientes con mas factores de riesgo.**

Será obligado realizar una anamnesis completa en la que haremos constar la existencia de los factores de riesgo previamente señalados así como cualquier otra sintomatología dependiente de otra patología concomitante.

La confirmación del diagnóstico de arteriopatía periférica crónica lo tendremos con una exploración convencional:

Con la inspección de las extremidades en los estadios I y II no apreciaremos ningún tipo de alteración, salvo que exista alguna patología concomitante. En los estadios III y IV se podrá apreciar: Palidez, pérdida de vello o disminución de la cantidad de éste, atrofia de piel y/ o de uñas. Prácticamente será definitivo si observamos úlceras o lesiones necróticas en partes distales del pie o zonas de roce y/o apoyo.

A la vez que se realiza la inspección se podrán palpar los pulsos.

Conocidos anatómicamente los ejes arteriales, que irrigan las extremidades así como los distintos niveles en que son accesibles la palpación, si en uno de dichos niveles no se palpa latido arterial, la arteria que irriga la extremidad esta obstruida proximalmente a dicho sector. Solo en el caso de que exista una mediocalcinosis total en dicho nivel, que bloquea completamente la distensibilidad de la arteria en el mismo, podremos equivocarnos; por otra parte, esta posibilidad se presenta casi con exclusividad en el diabético y en algunos pacientes sometidos a diálisis. De este posible error diagnóstico podremos salir, cuando distalmente a este punto percibamos latido arterial, o por exploraciones funcionales circulatorias (Doppler, Eco-doppler y/o Pletismografía).

No es raro que un paciente refiera claudicación intermitente al caminar una determinada distancia y al ser explorado se le palpen pulsos distales débiles. Esta situación no excluye una arteriopatía periférica y nos orienta hacia la existencia de una estenosis arterial, que conseguiremos poner de manifiesto con el ejercicio, tras el cual, si la estenosis es importante, le desaparecerá el pulso al disminuir la tensión arterial distal a la estenosis.

Otra ocasión rara que podremos observar ocasionalmente, es la presencia de pulsos distales débiles, pero con oclusión de la aorta terminal. Ello es debido a la existencia de una circulación colateral muy desarrollada que permite transmisión de pulsatilidad vía colaterales, no existiendo pulso femoral y sí distales.

Con el diagnóstico sindrómico de isquemia arterial crónica de miembros inferiores y con la sospecha del sector ocluido, las determinaciones analíticas deben enfocarse a detectar la patología concomitante, como diabetes, dislipemias, hiperuricemias...

El especialista en angiología y cirugía vascular establecerá el diagnóstico topográfico y funcional con Exploraciones Funcionales Circulatorias (Pletismografía, Fotopletismografía, Presiones segmentarias con doppler), que de manera no invasiva, orientan sobre la gravedad del caso concreto y la actitud terapéutica.

Cuando un paciente se encuentra afecto de una isquemia crónica de miembros inferiores, en fase de claudicación intermitente a menos de 150 metros o que le limita para su actividad habitual o en dolor de reposo o lesiones isquémicas; una vez evaluado de manera no invasiva y dado que en estos estadios clínicos es candidato a revascularización de su extremidad plantearemos estudio arteriográfico, para definir exactamente las lesiones obstructivas y decidir la mejor terapéutica quirúrgica (Angioplastia transluminal percutánea, Endoprótesis, Bypass, Endarterectomía....) según el caso.

La arteriografía permite objetivar la luz de las arterias, mediante la inyección de contraste iodado, con lo que nos muestra el sector y la localización exacta donde se obstruye una arteria y se revasculariza de nuevo, informando también, del grado de desarrollo de las arterias colaterales existentes y de la etiología del proceso.

## VII.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los procesos que presentan una sintomatología similar, pueden confundirnos, así:

Si, se trata de **molestias leves** de localización en miembros inferiores, como palidez, frialdad, parestesias, debemos hacer una historia cuidadosa, exploración física vascular incluyendo pulsos y si persiste duda, exploración funcional circulatoria no invasiva (Pletismografía, Presiones con doppler) que si es negativa en basal y persiste la sospecha clínica deberá realizarse tras ejercicio (flexiones, movimiento de pedaleo con miembros inferiores). Si el estudio es negativo debemos estudiar una posible patología osteoarticular y/o neurológica.

**La claudicación intermitente** que nos refiere el paciente como dolor muscular en pantorrillas, muslos o glúteos, que aparece tras una determinada distancia y le obliga a detenerse, pudiendo reiniciar la marcha tras descansar, sin molestias en reposo, será de tipo isquémico.

**El dolor de reposo en el pie**, cuando se presenta en pacientes con historia previa de claudicación intermitente, excepcionalmente se deberá a causa distinta de la isquémica. El diagnóstico diferencial habrá que hacerlo con las radiculopatías o con cuadros de ciática.

Las **Lesiones isquémicas**, localizadas en dedos y zonas de apoyo o roce, de pies y/o manos en pacientes con historia de claudicación o dolor de reposo no ofrecerán duda. Especial interés debemos prestar a las lesiones isquémicas en los pacientes diabéticos por su rápida formación y su fácil complicación con infección sobreañadida.

Para finalizar, en las siguientes tablas muestro las características diferenciales de los distintos cuadros de extremidades inferiores, que producen claudicación.

### CLAUDICACIÓN VASCULAR

	<b>VENOSA</b>	<b>ARTERIAL</b>
CARACTERÍSTICAS	Claudicación al andar Cede al descanso con elevación de extremidad	Claudicación al andar Cede al pararse
LOCALIZACIÓN	Musculatura distal a la obstrucción Pantorrilla, muslo	Musculatura distal a la obstrucción Pantorrilla, muslo, glúteos
ANTECEDENTES	TVP / S. Postrombótico	Diabetes, HTA, Dislipemia, Tabaquismo
OTROS SIGNOS O SINTOMAS	Signos de éstasis venoso	Frialdad, palidez
EXPLORACION FISICA	edema	Alteración en pulsos, soplos, alteraciones tróficas
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS	Doppler, Pletismografía de oclusión venosa, fotopleetismografía: test de reflujo, Duplex, Flebografía.	Doppler, pletismografía, Dúplex, Arteriografía.

*Tabla nº 1: Características diferenciales de la claudicación por patología venosa y arterial.*

### CLAUDICACION NO VASCULAR

	<b>NEUROGENA</b>
CARACTERÍSTICAS	Claudicación en ambas extremidades inferiores
LOCALIZACIÓN	Extremidades inferiores
ANTECEDENTES	Dolor lumbar, osteoartrosis
EXPLORACION FISICA	Dolor a la presión de la articulación afecta.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS	Rx, TAC, RM
AGRAVANTES DESENCADENANTES	cede con la flexión del tronco se agrava con la extensión del tronco

*Tabla nº 2: Características clínicas de la claudicación neurógena.*

## VIII. TRATAMIENTO

Dependerá del estadio clínico en que se encuentre el paciente.

**Si está en estadio I o IIa,** tratamiento médico, dentro del cual serán las medidas profilácticas las más importantes a tener en cuenta, para evitar que sigan incidiendo los factores de riesgo, con lo que frecuentemente se estabiliza el cuadro clínico e incluso se obtiene mejoría importante.

**El tratamiento médico consiste en:**

1. Medidas de tipo general dirigidas a detener la enfermedad causal (arteriosclerosis en el 90%), evitando los factores de riesgo. Son:
  - a). Abandono del tabaco. Ya que influye aumentando la actividad plaquetaria y aumentando la viscosidad sanguínea.
  - b). Dieta: Muy importante en los obesos, diabéticos y en dislipemias e hiperuricemias.
  - c). Ejercicio físico. Con él ayudamos a conseguir los dos apartados anteriores, así como, facilitar la defensa de los tejidos isquémicos, potenciando el desarrollo de circulación colateral.
  - d). Otros: Evitar traumatismos en las extremidades. Higiene y observación minuciosa diaria de los tejidos isquémicos sobre todo en los pies, donde los callos y uñas deben tratarse con exquisito cuidado.
2. Tratamiento farmacológico. Su uso a largo plazo pretende disminuir el porcentaje de complicaciones, esta basado en:
  - a). Antiagregantes plaquetarios: que previenen o disminuyen la aparición de trombosis sobre zonas estenosadas: AAS, Trifusal, Ticlopidina, Clopidogrel.
  - b). Hemorreológicos, que favorecen la deformabilidad eritocitaria, lo que mejora el paso de los hematíes por los capilares. Esta actividad se ve potenciada por su acción leve antiagregante, contamos con: Pentoxifilina y Buflomedil.
  - c). La heparinización, pretende evitar o controlar las trombosis agudas sobre estenosis crónica y habitualmente se usan en el hospital, si bien actualmente las Heparinas de Bajo Peso Molecular, podemos manejarlas en domicilio y se usará en casos seleccionados.
  - d). Los anticoagulantes orales, tienen su lugar en cuadros isquémicos secundarios a cardiopatía embolígena.

**En estadio II b, III y IV**, son candidatos a revascularización, siempre que su arteriopatía y estado general lo permitan:

Tipos:

A. ENDOVASCULAR: Angioplastia transluminal percutánea, endoprótesis.

B. QUIRURGICO:

1. Revascularización (endarterectomía o bypass, según características del paciente y tipo de lesión).
2. Hiperemiante: Simpatectomía o Estimulador de cordones posteriores, en casos muy seleccionados de lesiones distales.

## **IX. TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIA**

Los enfermos acuden a urgencia, por:

1. **Síntomas iniciales** de isquemia crónica, que requerirán inicio de tratamiento conservador y remisión a consulta especializada de angiología y cirugía vascular.
2. **Por agravamiento de una claudicación intermitente** ya conocida, que además del tratamiento médico, deben remitirse a consulta de angiología y cirugía vascular, de manera preferente.
3. **O, por dolor de reposo (estadio III) y/o gangrena (estadio IV)**, que serán motivo de ingreso hospitalario, previa consulta al especialista. Estos pacientes requerirán tratamiento del dolor (habitualmente con mórficos), hidratación y medicación hemorreológica (Pentoxifilina), control de glucemia (en diabéticos), antibioterapia cuando existe componente infectivo y profilaxis de la Enfermedad tromboembólica con Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM), ya que tienen seria dificultad para la movilización por el dolor que sufren y además la H.B.P.M. actúa previniendo la trombosis de los territorios arteriales estenóticos.
4. Por último, hay un grupo de pacientes, habitualmente mayores, que presentan enfermedades irreversibles (secuelas mayores de ACV, enfermedades terminales y/o inmovilización en cama permanente por cuadros irreversibles...) que sufren agravamientos de cuadros de isquemia crónica y necrosis con lesiones por decúbito asociadas. En estos casos la patología vascular en extremidades inferiores constituye un proceso acompañante de la enfermedad de base, y solo podemos ofrecerles, en la mayoría de los casos, medidas de mantenimiento y analgesia.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. López Collado M, Pazos Gil J: Isquemia arterial crónica. Monografías de formación continuada en patología vascular. Sociedad española de Angiología y Cirugía Vascular 1989,67-82.
2. Latorre Vilallonga J. En: Síndrome de Isquemia Crónica, ed. MCR;1995. P. 3-22.
3. John W.Hallet, Jr., David C. Brewster y R. Clement Darling, Jr., Examination of the arterial System. En: Handbook of patient care in vascular surgery. Little, Brown and Company, Boston, 1995. P. 19-25.
4. John W.Hallet, Jr., David C. Brewster y R. Clement Darling, Jr., Lower Extremity Claudication. En: Handbook of patient care in vascular surgery. Little, Brown and Company, Boston, 1995. P. 157-178.



## CUESTIONARIO

RESPONDA: SI o NO.

- 1.¿Es la aorta, la arteria que más capa muscular tiene en proporción?.
- 2.¿Tienen las arterias terminales, mas posibilidades de compensarse por circulación colateral?.
- 3.¿Ocasiona sintomatología clínica toda lesión arterial aterosclerótica de extremidades inferiores, ya sea estenosante u ocluyente?.
- 4.¿Es la Tromboangiitis ocluyente típica del hombre joven y la enfermedad de Raynaud de la mujer joven?.
- 5.¿Son las arteriopatías periféricas mas frecuentes en las extremidades superiores que en las inferiores?.
- 6.¿En la isquemia de extremidades inferiores, puede cambiar el estadio isquémico cuando varían ostensiblemente, la tensión arterial y la viscosidad de la sangre?.
- 7.La existencia de edema en la pantorrilla importante en un paciente con dolor de reposo ¿indica siempre, la aparición de una tromboflebitis profunda asociada?.

QUE RESPUESTA ES LA CORRECTA:

- 8.¿Todos los procesos siguientes, excepto uno, pueden descompensar una isquemia crónica de extremidades inferiores?:
  - a. Infección sobre zona isquémica.
  - b. Hipertensión arterial maligna.
  - c. Anemia.
  - b. Proceso respiratorio que dificulte una hematosis normal.
- 9.¿Qué factor no influye en la evolución de un paciente con arteriosclerosis ocluyente de las extremidades inferiores?:
  - a. Diabetes.
  - b. Actividad física.
  - c. Hiperlipidemia.
  - d. Consumo de tabaco bajo en nicotina.
  - c. Hernia de Hiato.

10.¿Cuál es el tratamiento correcto de un paciente de 70 años con claudicación intermitente en pantorrilla derecha a los 2 kilómetros y obstrucción de arteria femoral superficial derecha?

- a. Simpatectomía Lumbar.
- b. Angioplastia transluminal percutánea.
- c. Endoprótesis.
- d. Bypass femoropoplíteo
- e. Tratamiento médico, control de factores de riesgo y ejercicio físico progresivo.

#### **RESPUESTAS:**

1:NO

2:NO

3:NO

4:SI

5:NO

6:SI

7:NO

8:b

9:e

10:e

*Figura 1 Síndrome de Isquemia crónica en estadio IV. Pie izdo.*



*Figura 2. Síndrome de isquemia crónica en estadio IV. Pie dcho.*



*Figura 3. Palpación del pulso carotídeo. Región cervical izda.*



*Figura 4. Palpación del pulso humeral. Brazo dcho*



*Figura 5. Palpación del pulso radial. Antebrazo dcho.*





*Figura 6. Palpación del pulso cubital. Antebrazo dcho.*





*Figura 7. Palpación del pulso femoral. Región inguinal dcha.*



*Figura 8. Palpación del pulso poplíteo. Región poplitea dcha.*



*Figura 9. Palpación del pulso tibial posterior. Pie dcho.*



*Figura 10. Palpación del pulso pedio. Pie dcho.*

