



curso práctico sobre
EXPLORACIÓN
VASCULAR

Autores

Santiago Díaz Sánchez

Médico de Familia. C.S. Pintores (Parla. Área X)

Ana Isabel González

Médico de Familia. Gerencia Área X (Madrid)

Asesores

Josep Marinello Roura

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Mataró (Barcelona)

Alberto Masegosa Medina

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital General Universitario de Albacete

Con el aval científico de

Capítulo Español
de **Flebología**
www.capitulodeflebologia.org



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
PATOLOGÍA VENOSA	5
Insuficiencia venosa crónica	5
Trombosis venosa profunda	10
PATOLOGÍA ARTERIAL PERIFÉRICA	17
Síndrome de isquemia aguda de las extremidades	17
Síndrome de isquemia crónica de las extremidades	18
ÚLCERAS VASCULARES	27
Úlceras Venosas	27
Úlceras Arteriales	28

INTRODUCCIÓN

La patología vascular periférica representa un capítulo importante dentro de las actividades clínicas de todo médico de AP ya que:

- La insuficiencia venosa crónica (IVC) presenta una prevalencia muy elevada, cercana al 50% en la población adulta, y es causa de múltiples consultas al cirujano vascular.
- La trombosis venosa profunda (TVP) es un cuadro de difícil diagnóstico clínico con dos complicaciones fundamentales: la embolia pulmonar con una mortalidad elevada (>30% en los casos no tratados), y el síndrome postrombótico, muy prevalente y de importantes repercusiones estéticas y funcionales.
- La arteriopatía periférica de origen arterioesclerótico presenta una prevalencia muy elevada, pero está infradiagnosticada.

Por tanto, el médico de AP debe mejorar sus habilidades diagnósticas en estas patologías, puesto que:

- Los casos de IVC subsidiarios de tratamiento quirúrgico (motivo fundamental por el que dicha patología ha de ser remitida al cirujano vascular) son los menos y a su diagnóstico se puede acceder tras una exploración clínica adecuada.



- Nuevos métodos no invasivos han sido desarrollados para el diagnóstico de la TVP. Estos métodos, así como los algoritmos diagnósticos de los que forman parte, han de ser bien conocidos por el médico de AP para mejorar la eficacia diagnóstica en una patología cuya clínica presenta un escaso valor predictivo.
- Los equipos de ultrasonografía Doppler "de bolsillo", relativamente económicos y de manejo sencillo, permiten al médico de AP la detección de pacientes con arteriopatía periférica poco sintomática, pero subsidiarios de valoración quirúrgica.

PATOLOGÍA VENOSA

INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Etiopatogenia

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) constituye la entidad vascular más frecuente. Afecta al 20-30% de la población adulta (50% de los mayores de 50 años), con predominio en las mujeres (5:1) y un importante componente familiar⁽¹⁻⁴⁾.

La IVC viene definida por los cambios que en los MMII provoca el estasis venulocapilar prolongado, secundario a la hiperpresión venosa. El sustrato anatómico-patológico es la incompetencia del sistema valvular, a la que se puede llegar por dos caminos:

- destrucción durante el proceso de recanalización de un trombo localizado en el sistema venoso profundo (síndrome postrombótico), o
- por un problema estructural idiopático de las válvulas (insuficiencia venosa esencial o superficial, síndrome varicoso simple), donde lo primero que acontece es un cambio en la pared venosa con dilatación y separación de las membranas valvulares que quedan disfuncionales.

En ambos casos se ocasiona un reflujo a través de las venas perforantes que unen ambos sistemas venosos. La hiperpresión venosa que provoca el paso de sangre del sistema profundo al superficial es la responsable de las alteraciones estructurales de las venas del sistema superficial (varices), de las alteraciones homeostáticas a nivel capilar (lesiones tróficas) y, por tanto, de la clínica.



Clínica y Diagnóstico

El cuadro clínico puede ser muy variable, desde el paciente asintomático con meros problemas estéticos hasta casos muy evolucionados con importantes lesiones tróficas, en función de la localización (superficial o profunda), el grado y el tiempo de evolución de la insuficiencia.

Entre los síntomas se incluyen: la pesadez y el cansancio de piernas, el dolor en los trayectos venosos, el prurito y los calambres musculares. Estos síntomas aumentan con el ortostatismo, el calor y la actividad física, y ceden con el decúbito, el frío y el reposo.

- El signo principal de la IVC son: las varices, dilataciones tortuosas del sistema venoso superficial con pérdida de la elasticidad de su pared y atrofia o desaparición de las válvulas. De menor a mayor gravedad se denominan:
 - varículas, pequeñas dilataciones filamentosas que no se vacían al presionar sobre ellas,
 - varices reticulares, de mayor tamaño, que afectan a las ramas colaterales de las safenas,
 - varices tronculares, son las que interesan a los troncos principales de las safenas y sus aferentes.
- Los signos secundarios a la hiperpresión venosa distal son: el edema distal, que desaparece con el decúbito, las alteraciones pigmentarias de la piel como la derma-

titis ocre por depósito de hemosiderina, la atrofia blanca secundaria a capilaritis, la cianosis difusa y las complicaciones tróficas de la piel tipo dermatitis eccematosa, la hipodermatitis inflamatoria esclerosa y la úlcera flebostática.

El tamaño de las venas varicosas no parece estar relacionado con el grado de hiperpresión. De hecho, un 40% de las úlceras venosas secundarias a incompetencia venosa superficial no se acompañan de varices visibles. Las úlceras son más frecuentes cuando la IVC es secundaria a trombosis venosa profunda (TVP).

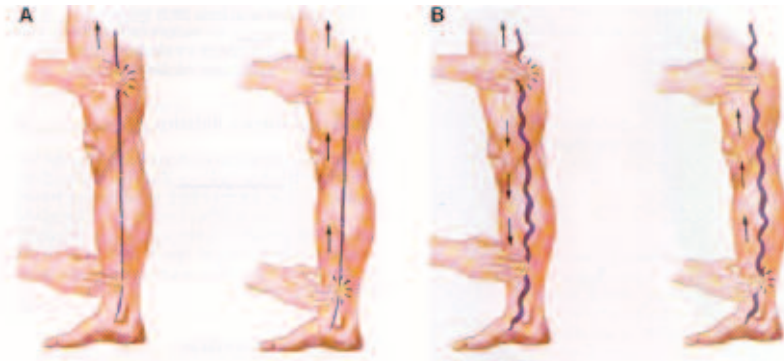


Figura 1. Maniobra exploratoria de SCHWARTZ.

A) Venas superficiales normales: si las válvulas son suficientes, la mano inferior no detecta ninguna onda a pesar de la percusión con los dedos de la superior, ni los dedos de la mano superior perciben la onda al percutir con los dedos inferiores. **B) Venas superficiales varicosas:** si las válvulas son insuficientes, la mano inferior percibe la onda transmitida por la percusión con los dedos superiores, y la oleada es también transmitida en sentido contrario.

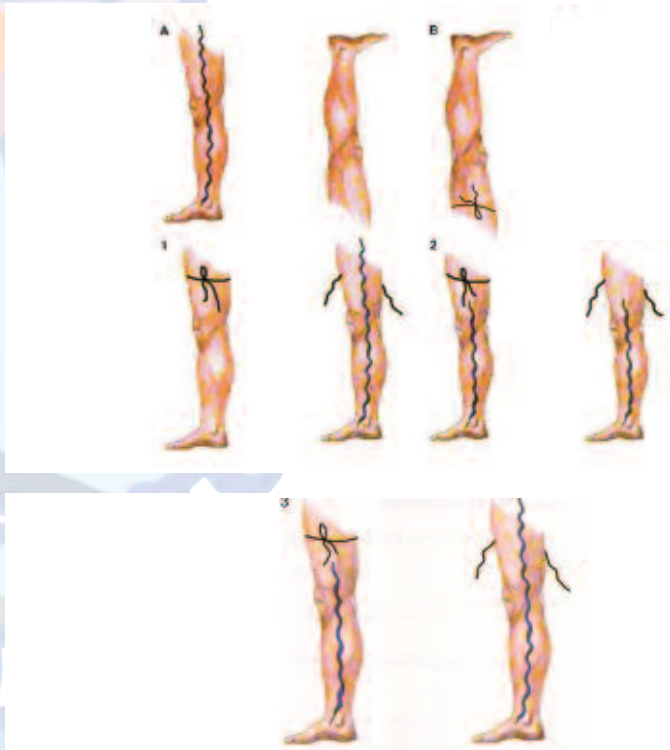


Figura 2. Maniobra exploratoria de TRENDELENBURG.

A) Paciente acostado y elevación del miembro inferior para vaciar las venas. B) Colocación de una goma de Smarch por debajo del cayado de la safena interna. 1) Paciente colocado de pie, se observa la extremidad después de treinta segundos, pudiéndose apreciar: **Insuficiencia cayado safena interna**, venas colapsadas y al quitar la compresión se rellenan rápidamente; 2) **Insuficiencia perforantes y normalidad válvula cayado**: relleno venoso de abajo a arriba antes de los treinta segundos que no aumenta cuando se retira la compresión; 3) **Insuficiencia perforantes e insuficiencia cayado safena interna**: venas se rellenan antes de los treinta segundos; al interrumpir la compresión aumenta la ingurgitación venosa.

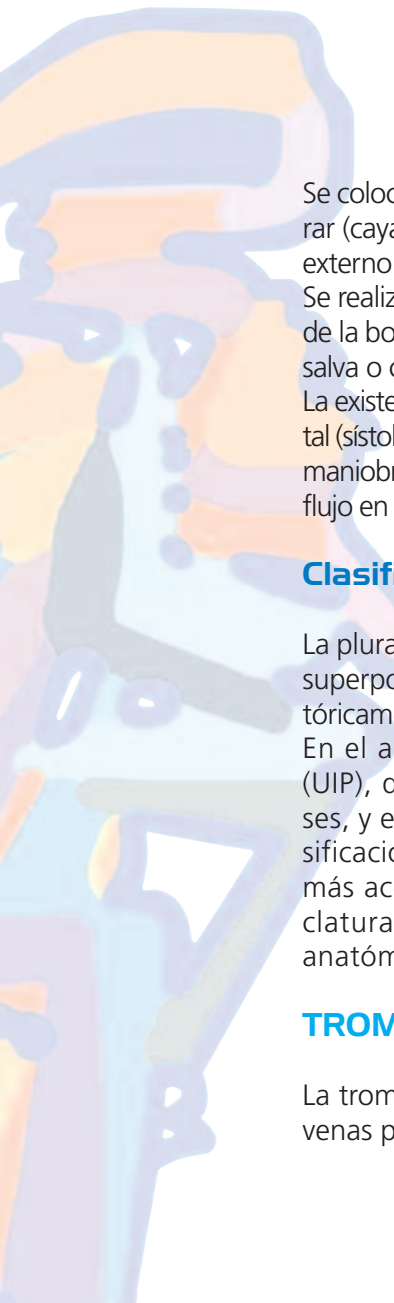


Figura 3. Prueba de PERTHES.

A) Miembro inferior en posición vertical, asiento de dilataciones varicosas. **B)** Colocación de goma de Smarch en raíz de extremidad, haciendo caminar al paciente: **1)** Si las venas profundas son permeables, se observa la desaparición de las varices; **2)** Si hay dilatación superficial dolorosa a la marcha indica obstáculo a la red venosa profunda.

La exploración física: basada en la palpación y en las maniobras exploratorias clásicas: Schwartz, Trendelenburg y Perthes (**Figuras 1, 2 y 3**), permite determinar la localización de los cayados y perforantes insuficientes y conocer el grado de permeabilidad del sistema venoso profundo.

Exploración instrumental: el paciente debe estar en bipedestación. Hoy en día, la exploración del paciente con IVC se debe hacer con eco-Doppler color, aunque el Doppler continuo puede dar información adecuada para un explorador entrenado.



Se coloca la sonda Doppler sobre el territorio venoso a explorar (cayados safeno interno o externo, ejes safeno interno o externo o determinadas zonas del sistema venoso profundo). Se realizan maniobras que intentan imitar el funcionamiento de la bomba muscular (sístole y diástole) o maniobras de Valsalva o compresión proximal.

La existencia de paso (+) con las maniobras de compresión distal (sístole) es normal. La existencia de paso (+) en diástole o con maniobras de compresión distal o Valsalva, es indicativo de reflujo en el territorio explorado, sugerente de fallo valvular.

Clasificación

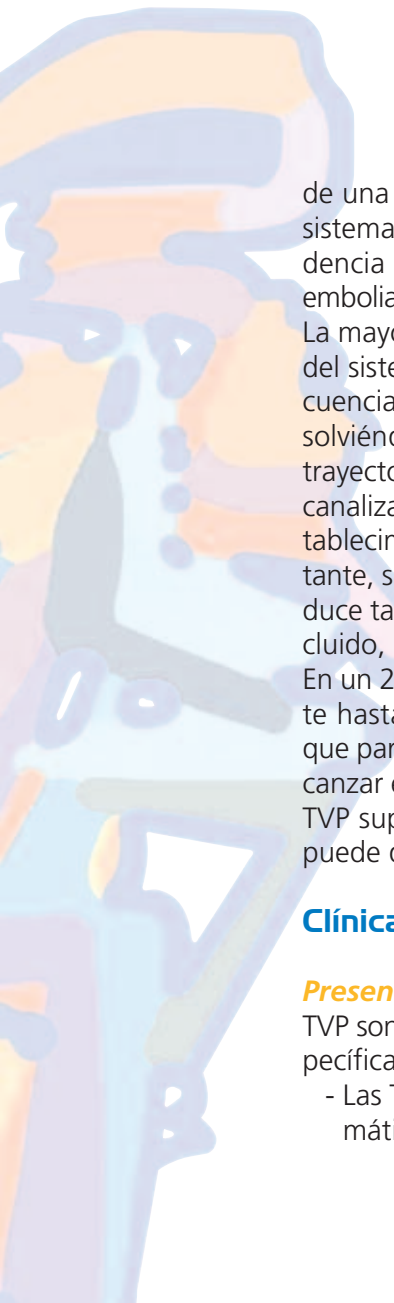
La pluralidad de los síntomas y signos clínicos de la IVC y la superposición de sus fases evolutivas han comportado históricamente la propuesta de diversas clasificaciones clínicas. En el año 1995, la Unión Internacional de Flebología (UIF), que engloba a Sociedades de treinta y tres países, y el *American Venous Forum*, consensuaron la clasificación "CEAP"⁽⁵⁾. Dicha clasificación, actualmente la más aceptada, permite expresar en una única nomenclatura los aspectos clínicos (C), etiopatogénicos (E), anatómicos (A) y fisiopatológicos (P) de la IVC (Tabla I).

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa (TV) es la ocupación de la luz de las venas por un trombo de fibrina y hematíes, acompañada

Tabla I. Clasificación CEAP de la IVC

-
- **Clínica (C): asintomático (A) y sintomático (S):**
 - Clase 0: sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa
 - Clase 1: telangiectasia o venas reticulares
 - Clase 2: varices
 - Clase 3: edema
 - Clase 4: cambios cutáneos de IVC (pigmentación, eccema,...)
 - Clase 5: cambios cutáneos con úlcera cicatrizada
 - Clase 6: cambios cutáneos con úlcera activa
 - **Etiología (E):**
 - Ec: congénita
 - Ep: primaria
 - Es: secundaria de etiología conocida (postrombótica, postraumática,...)
 - **Anatomía (A): localización de la insuficiencia**
 - **As: venas del sistema superficial:**
 - 1: telangiectasias, vs reticulares, safena interna
 - 2: muslo
 - 3: pantorrilla
 - 4: safena externa
 - 5: no safena
 - **Ad: venas del sistema profundo:**
 - 6: cava inferior
 - 7: iliaca común
 - 8: iliaca interna
 - 9: iliaca externa
 - 10: gonadal
 - 11: femoral común
 - 12: femoral profunda
 - 13: femoral superficial
 - 14: poplítea
 - 15: tibial anterior, posterior y peronea
 - 16: otras
 - **Ap: venas perforantes:**
 - 17: muslo
 - 18: de la pantorrilla
 - **Fisiopatología (F):**
 - Pr: reflujo
 - Po: obstrucción
 - Pr,o: reflujo y obstrucción

A stylized, semi-transparent illustration of a human head and neck in profile, facing right. The illustration highlights the venous system, with various veins and the heart area depicted in shades of blue, orange, and yellow. The person is wearing a white lab coat and a stethoscope around their neck. The background is a light, neutral color.

de una reacción inflamatoria variable. Las que afectan al sistema venoso profundo (TVP) son las de mayor trascendencia clínica por la gravedad de sus complicaciones: la embolia de pulmón (EP) y el síndrome postrombótico (SPT). La mayoría de las TVP aparecen en las valvas de las venas del sistema venoso profundo distal de los MMII. Con frecuencia, el trombo se resuelve de forma espontánea, disolviéndose en pequeños émbolos que son lisados en el trayecto hacia el árbol arterial pulmonar. El proceso de recanalización y reendotelización del trombo permite el restablecimiento del flujo venoso en unos 7-10 días; no obstante, si el trombo es muy grande, en este proceso se produce también la destrucción del aparato valvular en él incluido, siendo ésta la responsable del SPT.

En un 20% de los casos, los trombos crecen proximalmente hasta alcanzar las venas suprapoplíteas; los émbolos que parten de estas venas, de mayor tamaño, sí suelen alcanzar el árbol arterial pulmonar. Hasta en un 50% de las TVP suprapoplíteas que cursan sin clínica respiratoria, se puede demostrar la presencia de una EP^(6,7).

Clínica y Diagnóstico

Presentación clínica. Las manifestaciones clínicas de la TVP son poco sensibles y, cuando aparecen, son muy inespecíficas, por lo que el diagnóstico clínico es insuficiente.

- Las TVP distales, poco embolígenas, suelen ser asintomáticas.

- Las TVP proximales, con mayor capacidad embolígena, también pueden cursar de forma asintomática o presentar cuadros muy poco expresivos; de hecho, hasta un 50% de las TVP suprapoplíteas documentadas por feblografía, cursan sin manifestaciones clínicas locales.

Las manifestaciones locales de la TVP incluyen dolor en la pantorrilla, que se incrementa con la dorsiflexión pasiva del pie (signo de Homans), edema en el miembro inferior y distensión venosa.

El dolor es el dato más constante y el primero en aparecer, pero es muy poco específico. Suele ser espontáneo, de intensidad variable e irradiado sobre los grandes trayectos venosos (interlínea gemelar, hueso poplíteo, canal de Hunter, triángulo de Scarpa). El edema, que en principio es blando y deja fóvea, con el tiempo se endurece y no se deprime, incrementando de forma permanente el perímetro del miembro. Otros signos de TVP son la hipertermia cutánea, la circulación colateral, el eritema, la cianosis y la dilatación de las venas superficiales.

El SPT se hace evidente en el 75% de los pacientes a los cinco años de haber padecido una TVP⁽⁸⁾. El edema inicial se hace con el tiempo duro y fibroso, para acabar afectando a toda la extremidad. Más tarde se forma una zona indurada en la región supramaleolar interna, de disposición anular y aspecto fibro-atrófico, denominada *hipodermatitis inflamatoria esclerosa* que, en los casos evolucionados, provoca limitaciones severas de la movilidad del pie.

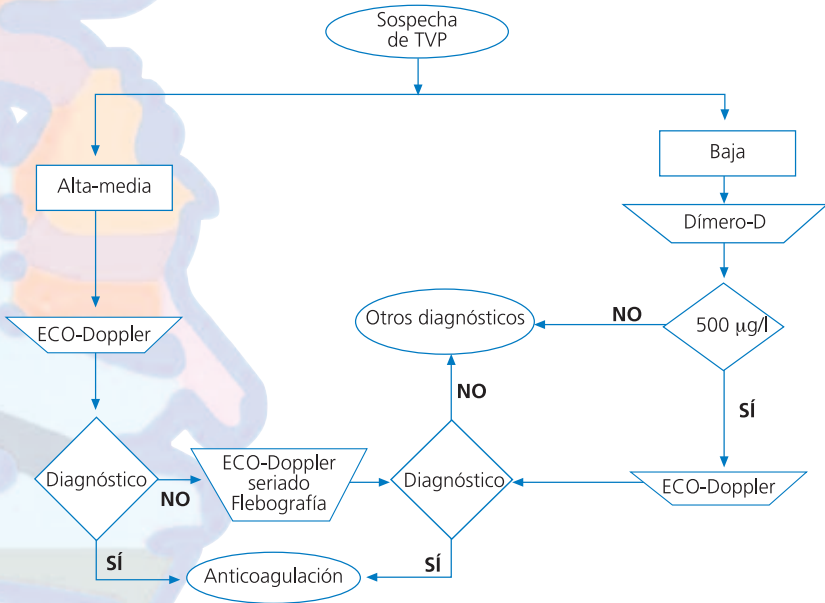


Figura 4. Algoritmo diagnóstico de la TVP. Combinación eco-Doppler y D-dímero.

En la evolución del SPT, la última lesión en aparecer es la úlcera postrombótica, complicación tardía que asienta sobre una zona de hipodermatitis inflamatoria, por lo que suele aparecer en la cara interna del tercio inferior de la pierna. Las varices postrombóticas o secundarias pueden apa-

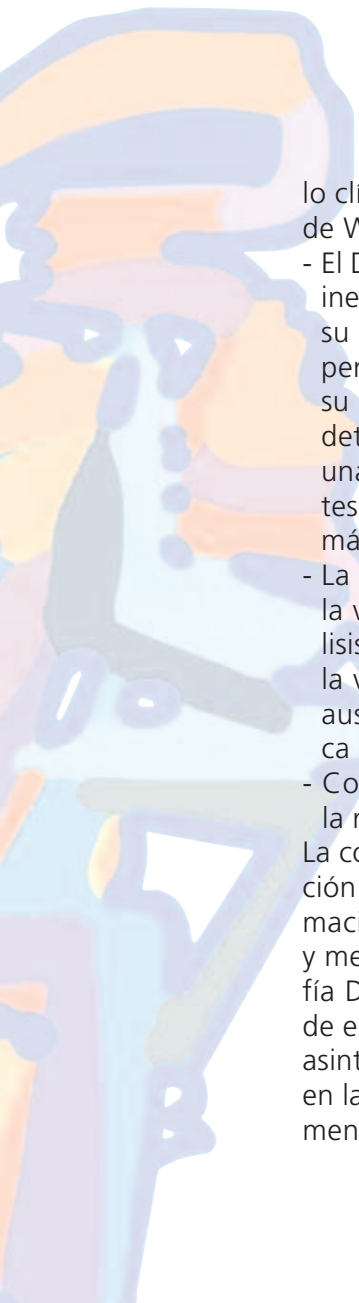
Tabla II. Modelo clínico de estimación del riesgo de padecer una TVP ⁽⁹⁾.

Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de una extremidad inferior	1
Encamamiento > 3 días	1
Dolor sobre trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior	1
Tumefacción de la pantorrilla > 3 cm respecto a la asintomática	1
Edema con fóvea	1
Dilatación venosa unilateral en miembro sintomático	1
Diagnóstico alternativo	- 2

Alta probabilidad: ≥ 3 puntos
Moderada probabilidad: 1-2 puntos
Baja probabilidad: ≤ 0

recer como expresión clínica de la circulación venosa colateral; son unilaterales, en número y tamaño variables, de aparición tardía, distribución irregular y con frecuencia asociadas a lesiones tróficas dérmicas.

Exploraciones complementarias. El pronóstico de la TVP no tratada es malo y el tratamiento, con sus potenciales complicaciones, ha de prolongarse durante meses; por tanto, es necesario el empleo de pruebas complementarias de elevada rentabilidad (**Figura 4**), cuya interpretación viene matizada en gran medida por la probabilidad clínica pretest. En este sentido, el mode-



lo clínico de estimación del riesgo de padecer una TVP de Wells⁽⁹⁾ constituye la escala más empleada (**Tabla II**).

- El D-dímero constituye un marcador muy sensible pero inespecífico de enfermedad tromboembólica. Cuando su estimación mediante una técnica fiable (ELISA) supera los 500 $\mu\text{g/l}$, tiene un vpp de sólo el 44%; pero su negatividad alcanza un vpn muy elevado (98%). La determinación del D-dímero no permite diagnosticar una TVP, pero sí excluir la enfermedad en los pacientes de bajo riesgo sin necesidad de recurrir a técnicas más complejas^(10,11).

- La ecografía es una técnica no invasiva que permite la visualización del sistema venoso profundo, el análisis de su contenido y la valoración de la respuesta de la vena a la compresión por parte del transductor (la ausencia de compresibilidad de la vena es diagnóstica de la TVP).

- Con el Doppler pulsado se valoran el flujo venoso y la respuesta de éste a la compresión distal de la vena. La combinación de ambas técnicas permite la visualización directa de la luz del vaso mientras se recoge información del flujo venoso, ambas son complementarias y mejoran la rentabilidad. La sensibilidad de la ecografía Doppler en el territorio venoso proximal varía desde el 95% en las TVP sintomáticas hasta el 79% en las asintomáticas, con una especificidad del 98%^(12,13); pero en las trombosis distales, la sensibilidad es inaceptablemente baja (40%).

PATOLOGÍA ARTERIAL PERIFÉRICA

Las enfermedades arteriales constituyen la primera causa de muerte en los países desarrollados. Su etiología en la mayor parte de los casos es arteriosclerótica, en relación con la presencia de conocidos factores de riesgo (tabaquismo, HTA, hiperlipidemia, diabetes, sexo masculino).

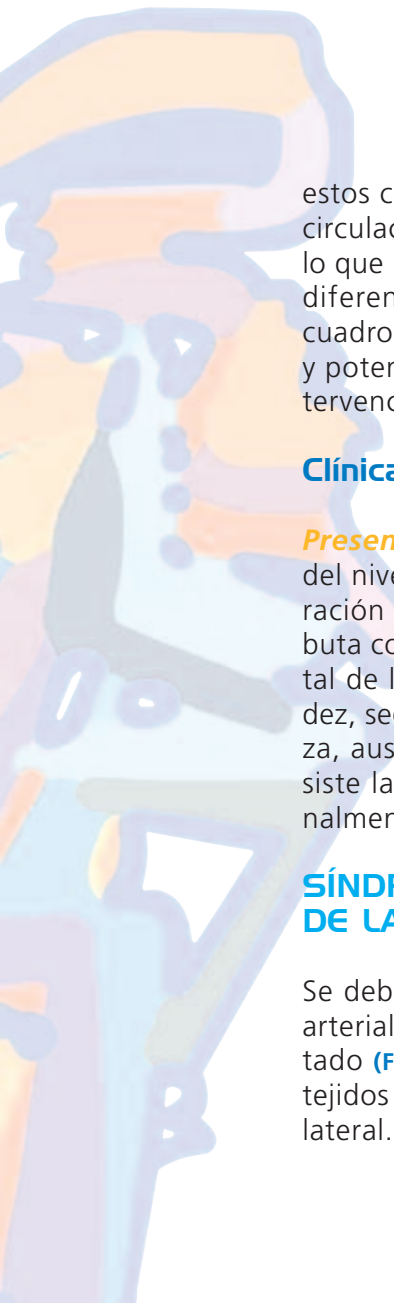
Las principales localizaciones son el corazón, el cerebro y las extremidades. La arteriopatía periférica o de las extremidades (ArP), objeto de este taller, representan parte de un proceso de arteriosclerosis generalizada, en cuyo seno el pronóstico de la ArP es relativamente benigno; aunque el pronóstico global viene definido por la patología cardiovascular subyacente.

La ArP se manifiesta fundamentalmente en forma de dos grandes síndromes clínicos que comparten etiología, pero que requiere un abordaje diagnóstico y terapéutico diferente.

SÍNDROME DE ISQUEMIA AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

Etiopatogenia

Viene definido por la interrupción brusca del aporte sanguíneo a un determinado territorio del organismo, como consecuencia de la obstrucción súbita de la arteria que lo irriga (embolización cardiaca, trombo sobre una placa arteriosclerótica, traumatismo, etc.). En



estos casos, los mecanismos compensadores como la circulación colateral no tienen tiempo de actuar, por lo que la isquemia va afectando progresivamente a los diferentes tejidos, produciendo necrosis y un grave cuadro metabólico. Constituye un cuadro muy severo y potencialmente mortal, que requiere una rápida intervención.

Clínica y Diagnóstico

Presentación clínica. Sus manifestaciones dependen del nivel de la obstrucción, de la severidad, de su duración y de la presencia de circulación colateral. Debuta con dolor súbito, intenso y severo en la zona distal de la extremidad, acompañado de frialdad y palidez, seguidas de cianosis, parestesias, pérdida de fuerza, ausencia de pulsos y afectación sistémica. Si persiste la isquemia aparecerán ampollas cutáneas y, finalmente, gangrena.

SÍNDROME DE ISQUEMIA CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES

Se debe a la disminución lenta y progresiva del flujo arterial. La clínica varía en función del territorio afectado (**Figura 5**), del déficit del aporte sanguíneo a los tejidos y del grado del desarrollo de la circulación colateral.

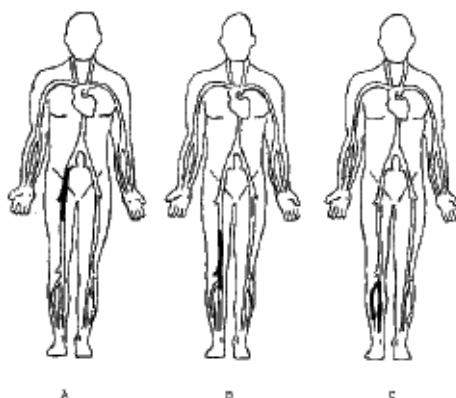


Figura 5. Niveles de obstrucción en arteriopatía de circulación periférica.

A: Iliaco-femoral; B: Fémoro-poplíteo; C: Tibio-peroneo.

Los MMII constituyen la principal localización. Es una patología frecuente pero infravalorada, con 2/3 de los casos asintomáticos. Los mecanismos de adaptación, principalmente la circulación colateral, permiten que la isquemia no se manifieste hasta que la obliteración supera el 70% de la luz arterial.

Tabla III. Clínica según la localización de la obstrucción arterial

Localización	Cuadro clínico
Obstrucción aórtica	Claudicación lumbar de muslo y cadera
Obstrucción ilíaca	Claudicación glútea de muslo y cadera
Obstrucción hipogástrica bilateral	Impotencia sexual
Obstrucción femoral común y profunda	Claudicación y atrofia del muslo
Obstrucción femoral superficial y poplítea	Claudicación de pantorrilla
Obstrucción tibial y peroneal	Claudicación de pantorrilla y pie

Clínica y Diagnóstico

Presentación clínica

La claudicación intermitente es el síntoma más característico; está presente en el 70% de los casos y constituye el principal motivo de consulta. Es un dolor isquémico que afecta a los grupos musculares distales a la obstrucción (**Tabla III**); se desencadena por el ejercicio (la deambulación) y desaparece con el reposo, por lo que obliga al sujeto a detenerse. La distancia de marcha a la que aparece suele ser constante, pero se acorta si hay pendiente o escaleras.

La exploración física del paciente debe abarcar todo el árbol arterial e incluye la inspección y la palpación de pulsos. La piel aparece pálida, fría y el relleno capilar es lento; la capa de grasa subcutánea disminuye, desaparece el vello y las heridas cicatrizan con dificul-

tad. En los casos evolucionados la neuritis isquémica añade hipoestesia, hiporreflexia y atrofia muscular. La palpación de los pulsos arteriales constituye la exploración más importante⁽¹⁴⁾. Debe palparse suavemente, con la punta del 2º, 3º y 4º dedo, y a temperatura ambiente. La palpación que evidencia la presencia de un pulso arterial distal permite descartar una enfermedad vascular isquémica. La palpación de los pulsos debe seguir un orden descendente en los territorios accesibles (**Figura 6**).

Los pulsos de las EEII son los más importantes, por ser sus arterias las principales afectadas en las ArP. Normalmente son palpables el femoral, el poplíteo, el tibial anterior y el tibial posterior (**Figura 5**).

Cuando la isquemia es más avanzada aparecen los signos de isquemia crítica o permanente que indican mal pronóstico, incluyen el dolor en reposo, las úlceras y la gangrena. El dolor aparece sobre todo en el antepié, el cual se encuentra enrojecido, frío y edematoso; el cuadro empeora con la elevación del pie y mejora al dejarlo colgando. En cuadros más evolucionados se produce la necrosis de los tejidos, la cianosis se convierte en color negro y la piel se apergamina.

Clasificación

La isquemia crónica de los MMII se clasifica en cuatro grados en función de la intensidad de la obliteración arterial

(Tabla IV). Los estadios III y IV se corresponden con la denominada *isquemia crítica periférica*, que incluyen al dolor de reposo y/o a las lesiones tróficas. En estos casos, la



Figura 6. Palpación de los pulsos arteriales.

Tabla IV. Estadios clínicos de Fontaine

Grados	Cuadro clínico
Grado I	Paciente asintomático o con síntomas inespecíficos
Grado II	Claudicación intermitente o isquemia de esfuerzo
• II a	Claudicación intermitente no incapacitante (más de 150 m)
• II b	Claudicación intermitente incapacitante (menos de 150 m)
Grado III	Dolor en reposo
Grado IV	Isquemia grave con lesiones tróficas (ulceración y gangrena)

presión sistólica maleolar es menor o igual a 50 mmHg, lo que indica que la viabilidad de la extremidad se encuentra severamente amenazada.

Es posible detectar soplos sobre arterias con estenosis superiores al 50%; no obstante, el desarrollo de otros métodos diagnósticos ha relegado a la auscultación arterial a un segundo plano.

Pruebas complementarias

El diagnóstico definitivo requiere la realización de pruebas complementarias, las cuales permiten localizar la lesión con precisión, determinar su morfología y valorar la repercusión hemodinámica.

La ultrasonografía Doppler constituye el método más empleado de los no invasivos para el estudio de la ArP,



Figura 7. Aparato de ultrasonografía Doppler empleado en AP.

por su fácil aplicación y su utilidad diagnóstica. El fácil manejo, el bajo coste y la accesibilidad de los aparatos de *bolsillo* (**Figura 7**) permiten su empleo en las consultas de AP.

De los distintos test, la determinación de las presiones segmentarias es la prueba funcional que más información proporciona sobre el flujo arterial⁽¹⁵⁾: se colocan manguitos neumáticos de calibre normal en los MMII a diferentes niveles (raíz del muslo, por encima y por debajo de la rodilla y en la zona supramaleolar); con la sonda Doppler se localiza el pulso pedio o el tibial posterior, se insufla el manguito correspondiente del nivel que que-

remos estudiar por encima de la presión sistólica del paciente (medida previamente con sonda Doppler a nivel humeral) y se vacía lentamente; la presión del manguito cuando reaparece el flujo corresponde a la presión sistólica de la arteria subyacente. Una diferencia de presión mayor de 20 mmHg entre ambas extremidades sugiere la existencia de patología oclusiva a dicho nivel.

Para evitar manejar presiones absolutas, los resultados se expresan en forma de Índices de Presiones Segmentarias ($IPS = \text{presión sistólica segmentaria} / \text{presión sistólica humeral}$). El índice más utilizado es el IPS tobillo-brazo:

- un valor de este índice igual o superior a 1 se considera normal,
- valores entre 0,6 y 0,9 corresponden a claudicación o lesión obstructiva moderada,
- valores menores de 0,5 corresponden a dolor en reposo o lesión obstructiva severa,
- valores menores de 0,3 se correlacionan con la presencia de gangrena isquémica.

La determinación del índice tobillo-brazo es un marcador de sensibilidad muy alta para el diagnóstico de insuficiencia arterial.



Cuando el paciente presenta clínica y los índices son normales, se puede efectuar la prueba tras la realización de ejercicio: se le hace caminar al individuo por una cinta rodante, de un 10% de pendiente durante cinco minutos o hasta que el paciente refiera dolor a nivel gemelar. El resultado se considera patológico si la presión disminuye inmediatamente tras el esfuerzo.

ÚLCERAS VASCULARES

ÚLCERAS VENOSAS

La prevalencia de las úlceras de la extremidad inferior oscila entre el 0,3% y el 0,5%. Las de etiología venosa constituyen del 75% al 80% de todas ellas.

La prevalencia de la úlcera venosa en los > 65 años es del 3-5%, siendo la cronicidad y la recurrencia sus principales características clínicas. Se considera que el promedio de cicatrización de la úlcera de etiología venosa es de 9 meses (un 20% cicatrizan totalmente en < 8 semanas y entre un 10% y un 15% tienen una evolución superior al año). De las inicialmente cicatrizadas, un 50% recidivan en un periodo inferior a los doce meses.

Las úlceras venosas característicamente son ovales, de bordes indurados y bien delimitados y con un fondo atrófico con tejido de granulación; son indoloras si no están sobreinfectadas y su evolución suele ser tórpida.

El diagnóstico diferencial de la úlcera es fundamental para el establecimiento de estrategias terapéuticas eficaces; en este sentido, su localización constituye un dato de gran valor (Tabla V).

El índice tobillo / brazo con valor de referencia 0,8, también es un correcto discriminador; un resultado > 0,8 en una persona no diabética permite descartar la etiología isquémica.

Tabla V. Localización de las úlceras, según etiología

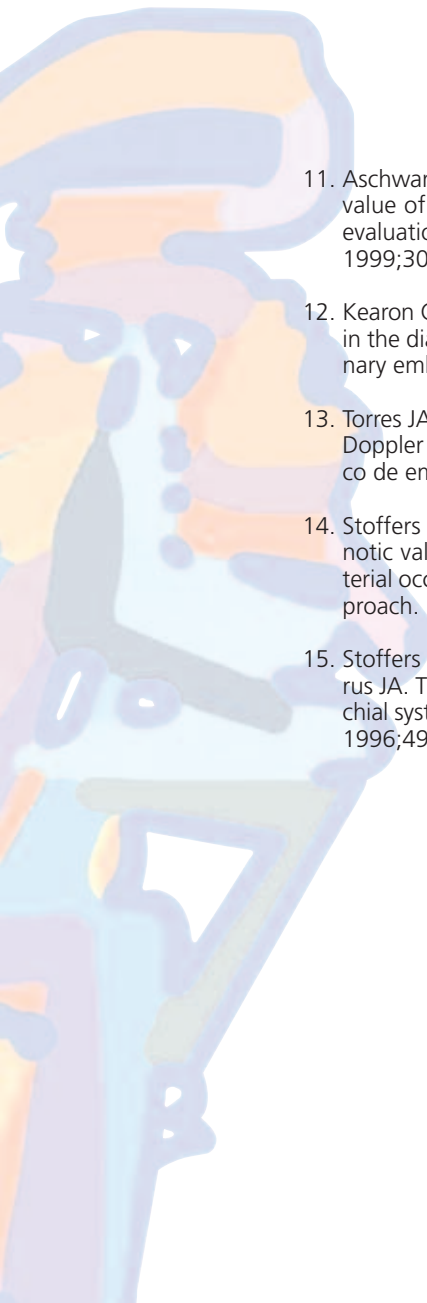
Origen de la úlcera	Localización
Úlcera venosa	Maleolo interno
Úlcera isquémica	Regiones distales, (base de los dedos).
Úlcera hipertensiva	Cara externa de las piernas
Úlcera diabética	Maleolo externo, zona interdigital y de apoyo
Úlceras de las arteritis	Base y extremos de los dedos

ÚLCERAS ARTERIALES

La úlcera arterial constituye la lesión trófica más típica de la isquemia crónica. Estas úlceras son de localización distal, a menudo en la base de los dedos (**Tabla V**), muy dolorosas y suelen acompañarse de signos inflamatorios; son rebeldes al tratamiento, cicatrizan mal y pueden acompañarse de manchas azuladas secundarias a microtrombosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannell WB. The epidemiology of varicose veins: the Framingham study. *Am J Prev Med* 1998;4:96-101.
2. Gesto R, Grupo Detect-IVC. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en atención primaria. *Estudio Detect-IVC. Angiología* 2001;53:249-60.
3. Cairols M, Marinello J, Acin F, Álvarez J, Barba A et al. Libro blanco de la IVC en España. SEACV y CEF de la SEACV. Madrid,2004.
4. Martín A, Ortega JM, Fernández Samos R, Fernández Moran MC, Vaquero F. Frecuentación por patología vascular en atención primaria. *Angiología* 2005;57(3):237-42.
5. Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease: un update. *J Vasc Surg* 1995;2:635-45.
6. Masegosa A. Enfermedad Tromboembólica Venosa. En: *Patología Venosa*. J. Marinello y R. Gesto edit. Madrid. Luzan 5 edit. 2003;141-55.
7. Lozano F. Actualización en trombosis venosa profunda que afecta a las extremidades inferiores. *Angiología* 2003;55(5):476-87.
8. Schmidt C. Maladie post-thrombotique veineuse. *Rev-Prat* 1994;44(6):745-750.
9. Wells P, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L y col. Value of assessment of pretest probability of deep vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997;350:1.795-1.798.
10. Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Miron MJ. D-dimer testing in suspected venous thromboembolism: an update. *QJM* 1997;90:437-442.

- 
11. Aschwanden M, Labs KH, Jeanneret Ch, Gehrig A, Jaeger KA. The value of rapid D-dimer testing combined with structured clinical evaluation for the diagnosis of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1999;30:929-35.
 12. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:1044-1049.
 13. Torres JA, Aaracil E, Puras E, Utrilla A, Bernal C et al. Valor del Eco-Doppler venoso de miembros inferiores en el algoritmo diagnóstico de embolismo pulmonare. *Angiología* 1999;2:71-6.
 14. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Knottnerus JA. Diagnostic value of signs and symptoms associated with peripheral arterial occlusive disease seen in general practice: a multivariable approach. *Med Decis Making* 1997; 17(1):61-70.
 15. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Kitslaar PJ, Knottnerus JA. The diagnostic value of the measurement of the ankle-brachial systolic pressure index in primary health care. *J Clin Epidemiol* 1996;49(12):1401-1405.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL RECOMENDADA

1. J. Marinello Roura; R. Gesto Castromil. Patología Venosa: Guía de Diagnóstico y Tratamiento del Capítulo Español de Flebología. Luzán 5, SA de Ediciones; Madrid, 2003.
2. J. Marinello Roura. Úlceras de la extremidad inferior. Editorial Glosa; Barcelona 2005.
3. S. Díaz Sánchez; F.J. Gordillo López; A.I. Gozález González; N. Puche López; T. Fernández Vicente. Guía clínica sobre: Patología Arterial y Venosa. FMC 2001;8 (supl. 6):1-33.
4. J. Marinello Roura, J. Juan Samsó. Diagnóstico Hemodinámico en Angiología y Cirugía Vascul. Glosa edic. Barcelona 2003.
5. E. Carrasco, S. Díaz, Ana I González, J. permanyer. Guía de Buena Práctica Clínica en Patología Venosa. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo. Edit. IM&C. Madrid 2004.
6. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul. Tratado de Enfermedades Vasculares. Viguera edic. Barcelona 2006.

