

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Enfoque de la trombosis arterial

Daniel Alejandro Quintero Pisso

Residente de Medicina Interna

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Viñeta clínica

Mujer de 39 años, con antecedente patológico de trombosis venosa profunda de miembro inferior derecho, no provocada, hace 6 meses, recibió manejo durante 3 meses con apixabán, el cual suspendió por orden de su médico. Ahora consulta a urgencias por dolor de inicio súbito en pierna izquierda, progresivo, asociado a palidez y frialdad. En el examen físico se detecta ausencia de pulsos distales en dicha extremidad, se nota fría y con disminución en la sensibilidad, sin alteración en la movilidad. Se le practica un angioTAC de miembro inferior derecho y se evidencia trombosis aguda de arteria poplítea ipsilateral, sin signos de recanalización.

Introducción: las complejidades de la trombosis arterial

La trombosis arterial, que de forma simple se puede describir como la formación de un coágulo sanguíneo dentro de una arteria, representa un desafío clínico significativo con consecuencias potencialmente devastadoras para los pacientes que la padecen. Históricamente, la mayoría de las trombosis arteriales se atribuían a la enfermedad aterosclerótica y a los eventos cardioembólicos. Sin embargo, ahora se reconoce que un número significativo de casos surgen de una gran variedad de etiologías, incluidos trastornos de hipercoagulabilidad, traumatismos, alteraciones vasculares y causas iatrogénicas.

A diferencia de la tromboembolia venosa, que a menudo se presenta con síntomas más fácilmente identificables y una progresión relativamente predecible, la trombosis arterial se manifiesta con un amplio espectro de presentaciones clínicas y una compleja interacción de etiologías subyacentes. Esta variabilidad en la presentación, junto con el potencial de complicaciones rápidas y graves, incluida la isquemia aguda (IA) e incluso la pérdida de la extremidad, hacen necesario realizar un enfoque integral y sistemático para el diagnóstico y el

tratamiento de esta enfermedad que se extiende más allá de una simple evaluación de los factores de riesgo comunes (1).

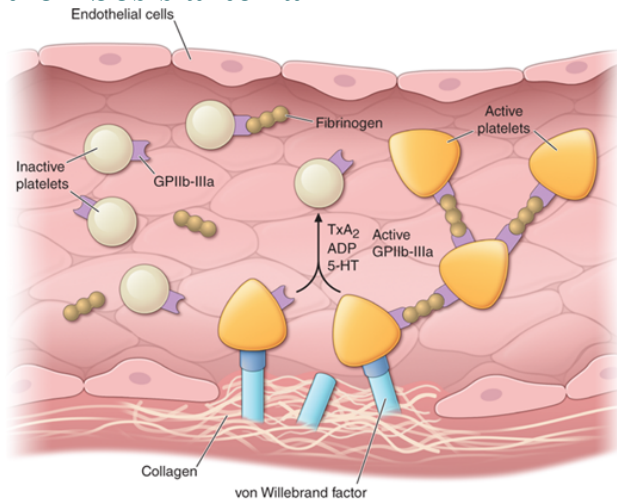
En este capítulo se profundizará en la naturaleza multifactorial de la trombosis arterial, examinando sistemáticamente las distintas etiologías, diferentes presentaciones clínicas y múltiples estrategias diagnósticas y terapéuticas. Si bien este capítulo se basa en el enfoque del paciente con trombosis arterial, se hará hincapié en algunos aspectos de la isquemia aguda. Por último, el capítulo abordará las estrategias para prevenir futuros eventos embólicos y realizar el seguimiento clínico del paciente.

Fisiopatología

Las anomalías de la pared vascular y de las plaquetas juegan un papel fundamental en la oclusión del vaso. Los trombos arteriales se forman por una serie de pasos secuenciales en donde las plaquetas se adhieren a la pared vascular, plaquetas adicionales son reclutadas y se activa la trombina (1).

Las plaquetas circulan en una forma inactiva en la vasculatura, pero cuando existe un daño en el endotelio hay una exposición subendotelial de factor de von Willebrand, colágeno, fibronectina y otras proteínas adhesivas (vitronectina y trombospondina), lo que genera una adhesión y activación plaquetaria que provoca cambios en su forma y genera la síntesis y liberación de tromboxano (TxA₂), serotonina (5-HT) y adenosina difosfato (ADP). Estos tres son los principales factores mediadores que actúan de forma sinérgica y coordinada para continuar con el estímulo plaquetario y generar cambios conformacionales en el receptor de la glicoproteína (GP) IIb/IIIa de la integrina plaquetaria, lo que conduce a la unión de alta afinidad del fibrinógeno y a la formación de un trombo plaquetario estable (2).

Figura 1. Fisiopatología de trombosis arterial



Source: Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson: Harrison's Principles of Internal Medicine, 21e Copyright © McGraw Hill. All rights reserved.

Tomado de (1)

Conocer y comprender las etiologías es crucial para llegar a un diagnóstico preciso, una estratificación de riesgo adecuada y una selección de estrategias de tratamiento óptimas. Las etiologías pueden clasificarse así:

Fuentes cardiacas: representan una proporción importante de eventos tromboembólicos arteriales, especialmente cuando se habla de extremidades inferiores. Se genera por la formación de trombos dentro de las cámaras cardiacas con salida a circulación sistémica o por el desprendimiento de estructuras adheridas a los aparatos valvulares (usualmente válvulas enfermas o protésicas) (3).

La fibrilación auricular (FA) es una de las principales causas de embolia arterial sistémica. Se genera estasis sanguínea secundaria a un ritmo cardiaco irregular, promoviendo la formación de trombos en las aurículas, particularmente la aurícula izquierda (en la estructura denominada auriculilla). Se desprenden émbolos que viajan a distintos lechos arteriales, incluidas las extremidades inferiores y

superiores, cerebro, riñones, entre otros. Existe un riesgo aumentado en pacientes con fibrilación auricular persistente/persistente sostenida y permanente comparado con la fibrilación auricular paroxística (4).

Trombos posinfarto de miocardio, en particular infarto de miocardio con elevación del segmento ST anterior, se generan por disfunción ventricular izquierda o formación de aneurismas ventriculares. Al igual que en la FA, se generan áreas de estasis dentro del ventrículo llevando al desarrollo de trombos murales que posteriormente pueden embolizar. (5).

Otra fuente cardiogénica de embolismos arteriales son los trombos ventriculares izquierdos no dependientes de infarto de miocardio. La probabilidad y el riesgo varían según el tipo específico de miocardiopatía y la severidad de esta misma, siendo la cardiomiopatía dilatada la más frecuente en la formación de trombos intraventriculares. Otras miocardiopatías protrombóticas son: cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía restrictiva y miocardiopatía no compactada (3).

Las válvulas enfermas o protésicas se deben considerar siempre como fuentes importantes de émbolos arteriales. Vegetaciones adheridas a las valvas ya sean infecciosas o no infecciosas (trombóticas, fibrina) pueden embolizar y causar obstrucción aguda del lecho arterial (3).

Los mixomas auriculares, aunque poco frecuentes, son tumores benignos del corazón que pueden generar estasis y trombos o fragmentarse y embolizar (3).

Aneurismas aórticos y periféricos: el flujo sanguíneo turbulento dentro del saco del aneurisma conduce a estasis, promoviendo la formación de trombos. El potencial embólico no es directamente proporcional al tamaño del aneurisma, sin embargo,

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

los trombos murales pueden desprenderse y embolizar distalmente (6).

Los aneurismas aórticos torácicos y abdominales son los más comunes y la formación de trombos ocurre con frecuencia dentro del saco del aneurisma. Los aneurismas periféricos (iliaco, femoral, poplíteo) son menos frecuentes que los anteriores, pero tienen mayor propensión a trombosarse (6).

Enfermedad aterosclerótica: es un factor importante que contribuye a la trombosis arterial principalmente en las extremidades inferiores; sin embargo, también puede afectar las arterias de las extremidades superiores. Los mecanismos fisiopatológicos son los siguientes:

- La ruptura y embolización de una placa aterosclerótica expone material trombogénico, llevando a la formación de trombos y la embolización de cristales de colesterol o fragmentos de placa más grandes (7).
- Puede producirse microembolización de cristales de colesterol (ateroembolia), causando oclusiones de vasos pequeños, en la mayoría de los casos se manifiesta en las extremidades como “síndrome del dedo azul” (7).

Embolia paradójica: trombos venosos que pasan a través de un shunt intracardiaco de derecha a izquierda (ejemplo: foramen oval permeable [FOP]) hacia la circulación arterial sistémica. Si bien el FOP es común, la embolia paradójica no lo es y nos podemos ayudar de escalas para estratificar el riesgo de embolia paradójica como PASCAL y RoPE, pero no es el tema a tratar en este capítulo (8).

Causas iatrogénicas: las intervenciones médicas, en particular los procedimientos vasculares, pueden causar o contribuir a la trombosis arterial. Algunos ejemplos son el cateterismo cardiaco, colocación de

stents, angioplastias; en general cualquier manipulación de los lechos arteriales.

Lesión traumática: lesión vascular que daña directamente un lecho arterial o formación de aneurismas con posterior formación de trombos dentro de estos.

Estados de hipercoagulabilidad: existen trastornos trombofílicos hereditarios y adquiridos, al igual que enfermedades inflamatorias sistémicas que aumentan el riesgo de trombosis arterial.

Dentro de las trombofilias adquiridas encontramos el síndrome antifosfolípido, neoplasias mieloproliferativas, malignidades sólidas, hemoglobinuria paroxística nocturna, trombocitopenia inducida por heparina, entre otras. Como su nombre lo dice, son condiciones adquiridas durante la vida que favorecen la generación de trombosis.

Si bien las trombofilias hereditarias son un factor que puede llegar a aumentar el riesgo de trombosis arterial, como veremos más adelante, últimamente existe una tendencia a dejar de realizar estudios ya sea de tamizaje o con fines diagnósticos de estas enfermedades ya que no impactan en tratamiento ni mortalidad y por el contrario aumentan el uso de anticoagulantes, así mismo los efectos adversos que estos traen. Dentro de estas trombofilias encontramos el Factor V Leiden, mutación de protrombina G20210A, deficiencias de proteína C/S y deficiencia de antitrombina (9).

Las afecciones inflamatorias que afectan las paredes de los vasos (ejemplos: arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu, entre otras) pueden provocar trombosis arterial y a su vez puede empeorar las manifestaciones clínicas por estenosis u oclusiones significativas en el lecho trombótico (9).

Otras etiologías menos comunes:

- Síndrome del opérculo torácico: que genera una compresión de la arteria subclavia debido a las costillas cervicales u otras variaciones anatómicas.
- Trombosis inducida por fármacos o tóxicos: evaluar el consumo de medicamentos tanto homeopáticos como alopáticos. Algunos ejemplos de medicamentos que aumentan el riesgo de trombosis son la terapia de reemplazo hormonal, anticonceptivos orales con alta carga de estrógenos, agentes quimioterapéuticos, inmunoterapia, entre otras (9).
- Hiperhomocisteinemia: los niveles elevados de homocisteína pueden promover la trombosis, pero aún se debate su importancia clínica (9).

No es infrecuente encontrar múltiples factores que contribuyen al desarrollo de la trombosis en un mismo individuo. Una historia clínica completa, un examen físico detallado y las ayudas diagnósticas apropiadas son esenciales para determinar la causa subyacente y guiar las estrategias de tratamiento.

Presentación clínica

La presentación clínica de la trombosis arterial, principalmente su severidad, depende de numerosos factores, entre ellos la ubicación, extensión y tamaño del trombo, presencia o no de circulación colateral y comorbilidades subyacentes. Sin embargo, existen ciertas manifestaciones clínicas comunes:

- La presentación clásica de la isquemia aguda de una extremidad es la presencia de las “seis P’s” (por su nombre en inglés): dolor (*pain*), palidez (*pallor*), ausencia de pulso (*pulselessness*), parestesia (*peresthesia*), parálisis (*paralysis*), poikilothermia

(*poikilothermia*). El inicio suele ser repentino y de progresión rápida, asociado a una extremidad fría y húmeda al tacto (10).

- Trombosis arterial subclínica es una presentación insidiosa con síntomas sutiles como claudicación intermitente, debilidad progresiva o incluso progresar hasta dolor en reposo. Este deterioro gradual a menudo imita la enfermedad arterial periférica crónica y es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en estos pacientes.
- Síndrome del dedo azul: implica isquemia digital, usualmente en los dedos de los pies, con flujo preservado en las arterias proximales. Generalmente se presenta con dolor, cianosis y frialdad en el o los dedos afectados, pero con pulsos distales palpables. Si bien una de las etiologías del síndrome del dedo azul es una trombosis arterial, existe un gran número de diferenciales que hay que tener en cuenta para el enfoque de esta patología que en este capítulo no se discutirán (9).

Ubicación y tamaño de la oclusión. Un trombo pequeño en una arteria distal puede causar sólo una isquemia digital menor, mientras que un trombo grande que ocluye una arteria principal puede provocar una isquemia grave que amenaza las extremidades y que requiere una intervención inmediata.

La circulación colateral influye significativamente en la gravedad clínica de la oclusión arterial. Unas redes colaterales desarrolladas pueden compensar parcialmente las oclusiones generando un retraso en la aparición de síntomas o incluso mitigando la necesidad de una intervención inmediata. Asimismo, puede retrasar el diagnóstico, el tratamiento y potencialmente aumentar el riesgo de daño tisular irreversible (7).

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

La presencia de comorbilidades subyacentes como cardiopatías (de cualquier índole), enfermedad arterial periférica, diabetes o estados de hipercoagulabilidad, afecta el perfil de riesgo y el pronóstico de los pacientes con trombosis arterial. No solo pueden exacerbar la gravedad de la isquemia, si no que puede influir en las decisiones de tratamiento, afectar la probabilidad de una revascularización (farmacológica y/o quirúrgica) y recuperación exitosa (4, 7).

Enfoque diagnóstico práctico: una guía paso a paso

La evaluación diagnóstica de un paciente con sospecha de trombosis arterial debe ser sistemática, adaptada a la presentación clínica y priorizar una evaluación rápida de la gravedad de la isquemia para orientar las decisiones de tratamiento inmediatas. Si

bien en toda evaluación de un paciente es fundamental una historia clínica completa —con un examen físico detallado— existen patologías (como la trombosis arterial) que necesitan un enfoque práctico y rápido para mejorar los desenlaces del paciente.

Paso 1. Evaluación inicial

Una vez se sospeche que un paciente presenta signos y síntomas de una trombosis arterial, se debe realizar una evaluación inmediata de la viabilidad de la extremidad. Para clasificar la gravedad de la isquemia, normalmente se utiliza un sistema de estadificación clínica como lo es la clasificación de Rutherford (Tabla 1). Esta nos permite orientar la toma de decisiones para el tratamiento inmediato y de igual manera brinda un pronóstico a la extremidad del paciente (10).

Tabla 1. Categorías clínicas de isquemia aguda de acuerdo con Rutherford

Grado	Categoría	Pérdida de sensibilidad	Déficit motor	Pronóstico	Signos Doppler	
					Arterial	Venoso
I	Viable	Ninguna	Ninguno	No hay amenaza inmediata	Audible	Audible
IIA	Marginalmente amenazada	Ninguna o mínima (dedos)	Ninguno	Salvable si se trata tempranamente	Inaudible	Audible
IIB	Inmediatamente amenazada	Más que los dedos	Leve a moderado	Salvable si se revasculariza tempranamente	Inaudible	Audible
III	Irreversible	Profunda, anestésico	Profundo, parálisis	Amputación por pérdida importante de tejido. Daños permanentes inevitables en los nervios.	Inaudible	Inaudible

Pasos 2 y 3. Tratamiento y estudios imagenológicos

Estos siguientes pasos van a estar condicionados principalmente por la gravedad de la trombosis arterial, la certeza clínica del diagnóstico y la

disponibilidad de tecnología médica y tratamientos farmacológicos en cada institución (4).

Si el paciente cursa con una isquemia aguda que pone en riesgo alguna extremidad, el principal objetivo es restaurar lo más pronto posible el flujo sanguíneo con el fin de prevenir un daño tisular irreversible. Esto se

puede lograr farmacológicamente o mediante procedimientos invasivos (10).

Antes de iniciar el manejo, idealmente, se debe contar con estudios básicos como hemograma completo, los estudios de coagulación (tiempo de protrombina/INR, tiempo de tromboplastina parcial activada) y las pruebas de función renal (10).

La anticoagulación sistémica es el pilar para el manejo de esta entidad e incluso se puede iniciar previo a realizar estudios imagenológicos diagnósticos que confirmen la sospecha (11). El paciente debería ingresar idealmente a una unidad de alta dependencia en donde se inicia la administración de heparina no fraccionada con un bolo inicial de 5000 UI o 70-100 UI/kg seguido de una infusión continua de 12-18 UI/kg/hora y se titula la infusión según nomograma para mantener niveles terapéuticos de tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) normalmente entre 1.5-2.5 veces el valor control. Se debe vigilar constantemente complicaciones como sangrados que requieran la suspensión de la infusión y reversión del efecto con

sulfato de protamina o aparición de trombocitopenia inducida por heparina (6). No existe un tiempo definido para dejar la infusión de heparina en estos pacientes, se evalúa la evolución clínica, signos y síntomas de isquemia y una vez haya mejoría y estabilización de estos, se puede suspender infusión y continuar anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular, inhibidores directos de trombina o inhibidores directos del factor Xa.

La elección de la estrategia de revascularización depende de varios factores como la ubicación y extensión del trombo, condiciones generales del paciente y disponibilidad de recursos. La trombólisis intraarterial por catéter instila un agente trombolítico (activador tisular del plasminógeno [tPA] es el más utilizado) directamente en la arteria ocluida. El grado de recomendación varía según la clasificación de Rutherford siendo el de mayor evidencia el grado IIa, menor evidencia IIb y estando contraindicado en grado I. El riesgo potencial de sangrado debe sopesarse cuidadosamente frente a los beneficios (Tabla 2) (10-11).

Tabla 2. Contraindicaciones para tratamiento trombolítico en isquemia aguda de extremidad

Absolutas
<ul style="list-style-type: none">● Evento cerebrovascular establecido en los 2 meses previos.● Sangrado activo.● Sangrado gastrointestinal los 10 días previos.● Neurocirugía o trauma intracraneal en los últimos 3 meses.
Relativa
<ul style="list-style-type: none">● RCP en los últimos 10 días.● Cirugía mayor no vascular o de trauma en los últimos 10 días.● Hipertensión no controlada (>180 mmHg PAS o >110 mmHg PAD).● Punción de vaso no compresible.● Cirugía ocular reciente.
Relativa menor
<ul style="list-style-type: none">● Falla hepática, particularmente con coagulopatía.● Endocarditis bacteriana.● Embarazo.● Retinopatía diabética hemorrágica.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Por otra parte, la embolectomía abierta es usada especialmente en trombos grandes, oclusiones proximales o cuando la trombólisis está contraindicada o falla. La embolectomía percutánea dirigida por catéter aspira mecánicamente el trombo mediante un catéter que se introduce a través de una arteria periférica; es especialmente útil en oclusiones distales y en pacientes con alto riesgo quirúrgico y puede realizarse sola o combinada con trombólisis. El *bypass* quirúrgico abierto es el procedimiento de elección si los métodos anteriores no logran restablecer la perfusión adecuada (10).

Cuando la trombosis arterial genera una isquemia no amenazante de una extremidad, el manejo principalmente se basa en anticoagulación, en este caso no se requieren infusiones de heparina no fraccionada y se puede iniciar de entrada anticoagulación, ya sea con heparinas de bajo peso molecular o anticoagulantes orales directos. En pacientes con isquemia subclínica no está clara la necesidad de iniciar manejo anticoagulante de entrada; podría realizarse manejo médico con terapias que ayuden a reducir la formación de placas ateroscleróticas y control de enfermedades de base (10).

En los casos en los que la extremidad sufre daños irreversibles debido a una isquemia prolongada o grave, la amputación es necesaria. Intentar revascularizar podría traer incluso problemas como síndrome de isquemia-reperusión sin ningún beneficio clínico (10).

Respecto a las imágenes vasculares que se pueden utilizar para el diagnóstico, la angiografía por sustracción digital es considerada el estándar de oro para el diagnóstico de la isquemia aguda, pues ofrece una excelente visualización de la anatomía vascular y permite la intervención terapéutica simultánea. Sin embargo, es invasiva, requiere el uso de un medio de contraste y tiene riesgos inherentes a los procedimientos invasivos. La ecografía dúplex es una alternativa no invasiva, económica y portátil, pero la sensibilidad disminuye en la evaluación de las

arterias distales debido a la dificultad de visualizar las arterias de pequeño calibre, además de ser operador dependiente. La angiografía por tomografía computarizada ofrece una buena cobertura anatómica, permite la evaluación de la anatomía vascular, incluyendo la detección de la extensión de la oclusión y la evaluación de las arterias distales, sin embargo, requiere la administración de contraste yodo-orgánico. Y la angiografía por resonancia magnética con contraste tiene excelente resolución anatómica, permite visualizar tanto arterias como venas, y es una alternativa no invasiva, pero tiene limitaciones en términos de disponibilidad, tiempos de adquisición prolongados y posibles artefactos relacionados con el movimiento y los implantes metálicos. La imagen debe realizarse según disponibilidad, recursos y gravedad de la isquemia (10).

Una vez que se aborda el evento agudo, se realizan investigaciones adicionales para identificar el origen del trombo y prevenir su recurrencia.

Paso 4. Investigaciones diagnósticas específicas

Como ya discutimos previamente, existe una gran cantidad de posibles etiologías que generan trombosis arteriales. Dada su alta prevalencia, algunas deben ser excluidas de forma sistemática en todos los pacientes sin importar la edad, sexo o raza, mientras que otras, cuya prevalencia es mucho menor, serán estudiadas de forma dirigida según las características demográficas y la presencia de signos o síntomas de cada paciente.

Un electrocardiograma es de gran utilidad para evaluar posibles arritmias (ejemplo: fibrilación auricular, *flutter* atrial), alteraciones en la repolarización que sugieran enfermedad isquémica. Si se adiciona un ecocardiograma (inicialmente transtorácico) se puede evaluar las cavidades cardíacas, presencia de defectos septales, alteraciones valvulares, sustratos anatómicos para

arritmias, hipocinesias o acinesias ventriculares y presencia de trombos y masas intracavitarias. Con estos dos estudios iniciales se puede evaluar y descartar un número importante de posibles etiologías causantes de la trombosis arterial. Sin embargo, si estamos frente a un paciente con altas comorbilidades cardiovasculares y persiste una alta sospecha que la trombosis sea de origen cardiogénico, se pueden extender estudios a *holter* de 24 horas y ecocardiograma transesofágico (12).

El resto de etiologías, cuya incidencia es mucho menos frecuente, se estudian guiadas por signos, síntomas y factores sociodemográficos de cada paciente. A continuación, algunas perlas clínicas (9):

- **Enfermedad arterial periférica:** índice tobillo brazo (ITB) <0.9, claudicación intermitente de miembros inferiores, dolor en reposo, úlceras en miembros inferiores, antecedentes que favorezcan aterosclerosis (tabaquismo, diabetes *mellitus*, obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial).
- **Vasculitis:** enfermedad bilateral, síntomas sistémicos, signos de enfermedad del tejido conectivo al examen físico, afección de otros órganos o sistemas.
- **Embolismo paradójico:** tromboembolismos venosos concomitantes.
- **Síndrome antifosfolípido:** eventos vasculares previos (arteriales o venosos), *livedo reticularis*, trombocitopenia, pérdidas obstétricas, alteraciones valvulares cardíacas.
- **Cáncer:** pacientes con síntomas constitucionales o localizadores de enfermedad neoplásica.

A pesar de los numerosos estudios publicados, la evidencia actual no apoya la hipótesis de que alguna de las trombofilias hereditarias sean un factor de

riesgo importante para la enfermedad arterial. Pueden jugar un papel particular en pacientes jóvenes o con oclusión temprana de algún injerto vascular, sin embargo, no se realizan de rutina.

Importante reconocer que no hay hallazgos en estudios séricos específicos de trombosis arterial, pero sí puede haber pistas en algunos laboratorios alterados que nos guíen al diagnóstico etiológico de la trombosis arterial.

Paso 5. Manejo a largo plazo

Después del manejo exitoso de un evento tromboembólico arterial agudo, el enfoque se centra en la prevención de eventos futuros, el tratamiento de las complicaciones a largo plazo, el establecimiento de un plan de seguimiento adecuado y la evaluación del pronóstico.

Prevención de futuros eventos

Se debe manejar la causa culpable del evento trombótico. La mayoría de los pacientes requerirán anticoagulación a largo plazo para prevenir la recurrencia, en ocasiones de por vida. La duración y el tipo de anticoagulación dependerán de la etiología subyacente y el lecho vascular afectado (10).

A partir de todos los estudios necesarios para evaluar la etiología de la trombosis arterial, se debe evaluar la presencia de enfermedades crónicas y factores de riesgo modificables que favorezcan la progresión de aterosclerosis y por ende aumenten el riesgo de trombosis arterial como hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, enfermedad renal crónica, obesidad, tabaquismo con el fin de manejarlos (7).

Complicaciones a largo plazo (10)

- **Isquemia crónica:** la trombosis arterial repetida o no resuelta puede provocar isquemia crónica, con síntomas asociados de

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

claudicación intermitente o dolor en reposo. Se debe dar manejo médico a menos que amenace la extremidad (úlceras arteriales y dolor en reposo) y requieran manejo invasivo.

- **Amputación:** en casos de isquemia grave o prolongada, la pérdida de una extremidad puede ser inevitable.
- **Daño orgánico:** según la arteria afectada, puede producirse daño orgánico (ejemplo: insuficiencia renal, accidente cerebrovascular).
- **Eventos cardiovasculares:** los pacientes con trombosis arterial tienen un mayor riesgo de otros eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular); siempre procurar dar manejo a enfermedades de base y prevención secundaria.
- **Síndrome posttrombótico** con predominio en las extremidades inferiores, que causa hinchazón persistente, dolor y cambios en la piel.

Pronóstico

El pronóstico de la trombosis arterial es muy variable y está determinado por varios factores: la gravedad de la isquemia, etiología subyacente, respuesta al tratamiento, el manejo ambulatorio con el fin de prevenir eventos futuros, abordaje oportuno de las complicaciones y la garantía de un seguimiento adecuado.

Conclusión

La trombosis arterial presenta un desafío clínico debido a sus diversas etiologías, presentaciones clínicas variables y consecuencias potencialmente

devastadoras. El espectro de la enfermedad varía desde presentaciones asintomáticas o mínimamente sintomáticas hasta isquemia aguda que amenaza la extremidad, lo que requiere una intervención inmediata para preservar la viabilidad de la extremidad. El tratamiento eficaz de la trombosis arterial requiere un enfoque personalizado en función de la gravedad de la isquemia, la naturaleza del trombo y el estado clínico general del paciente. La prevención de futuros eventos embólicos implica una estrategia multifacética que apunte a la causa subyacente, la anticoagulación a largo plazo (a menudo de por vida) es esencial en muchos pacientes para reducir el riesgo de recurrencia. El manejo cuidadoso de las comorbilidades asociadas y las modificaciones del estilo de vida también son importantes para minimizar el riesgo de eventos futuros.

Desenlace de caso clínico

Se dio manejo con infusión de HNF y trombolítico guiado con catéter+aspiración, se presentó mejoría de los síntomas de la paciente. Llama la atención que los paraclínicos mostraron trombocitopenia moderada y al interrogatorio refirió haber tenido cuatro pérdidas obstétricas durante su juventud. Se realizaron estudios para síndrome antifosfolípido con anticuerpos triple positivo por lo que se dio egreso con manejo con warfarina. En el seguimiento con INR en metas, adecuado TRT y sin nuevos eventos trombóticos venosos ni arteriales.

Referencias bibliográficas

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e. McGraw-Hill Education; 2022.
2. De Caterina, R, *et al.* Arterial thrombosis: pathophysiological background', The ESC Textbook of Thrombosis, The European Society of Cardiology

- Series (Oxford, 2023; online edn, ESC Publications, 1 Oct. 2023).
3. Hu HD, Chang Q, Chen Z, Liu C, Ren YY, *et al.* Management and prognosis of acute arterial embolism: a multivariable analysis of 346 patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2011 Nov 8;91(41):2923-2926.
 4. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2024 Sep 29;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.
 5. Massussi M, Scotti A, Lip GYH, Proietti R. Left ventricular thrombosis: new perspectives on an old problem. *Eur Heart J*
 9. May JE, Moll S. Unexplained arterial thrombosis: approach to diagnosis and treatment. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2021 Dec 10;2021(1):76-84. doi: 10.1182/hematology.2021000235.
 10. Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Gonçalves F, Cochenec F, *et al.* European Society for Vascular Surgery (ESVS). Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020 Feb;59(2):173-218.
 6. Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1990 Aug;160(2):197-201.
 7. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J.* 2024 Sep 29;45(36):3538-3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179.
 8. Kouskov OS, Nichols DJ, O'Hearn DJ. Paradoxical arterial embolism involving both upper extremities in a patient with pulmonary embolism and a patent foramen ovale. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2011 Nov-Dec;17(6):E98-101.
 11. May JE, Moll S. How I treat unexplained arterial thrombosis. *Blood.* 2020;136(13):1487-1498.
 12. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, Chaudhry FA, Grimm RA, Kronzon I, *et al.* Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016 Jan;29(1):1-42. doi: 10.1016/j.echo.2015.09.011.