

Complicaciones vasculares en drogadictos

J M Escribano

Hospital General Valle de Hebrón. Barcelona

RESUMEN

Descripción de complicaciones, vasculares tanto arteriales como venosas en sujetos por repetidas venopunciones sépticas. Se describe el diagnóstico la fisiopatología y el tratamiento de los casos más frecuentes generalmente debidos a procesos infecciosos.

Palabras Clave: Enfermedades vasculares periféricas. Drogodependencia.

VASCULAR COMPLICATIONS IN SUBSTANCE ABUSERS

ABSTRACT

A description of arterial and venous vascular complications in subjects as a result of repeated septic venous injections. The diagnoses and physio-pathology are described, along with the treatment of the most frequent cases, which are generally caused by infectious processes.

Key Words: Peripheral vascular diseases. Drugdependence.

INTRODUCCIÓN

La drogadicción por vía parenteral es un factor de riesgo importante en la transmisión de virus de la hepatitis B, C, D y del VIH. La prevalencia de VIH en esta población en 1998 se sitúa entre el 17-22%^{1,2} con una tendencia progresiva a la baja en la población carcelaria que sería debida tanto a una implementación progresiva de medidas preventivas como a un cambio de la vía parenteral por la inhalatoria. El manejo de las complicaciones infecciosas es uno de los mayores desafíos en estos pacientes, lo que unido a los desórdenes psiquiátricos comúnmente asociados hacen necesario un abordaje multidisciplinario para su tratamiento³.

Las complicaciones vasculares serían debidas fundamentalmente al agotamiento progresivo de las venas superficiales tras repetidas punciones, lo cual hace recurrir a intentos de punción sobre venas profundas o sobre arterias.

Podemos clasificar las complicaciones vasculares en arteriales y venosas:

ARTERIALES

Pseudoaneurismas:

Generalmente sobre arterias humeral, radial y más frecuentemente sobre arteria femoral. Son debidos a punción accidental o bien en pacientes con escasa disponibilidad de venas superficiales.

Cuadro clínico:

Paciente con masa pulsátil en el territorio de la arteria afecta, dolor local, en ocasiones signos hemorrágicos, siendo frecuente la presencia de signos de sobreinfección. En este caso el germen más común es el *S. Aureus*. No obstante la flora bacteriana suele ser múltiple abarcando streptococos, BGN, pseudomona y ocasionalmente hongos.

Diagnóstico:

Se efectuará mediante la práctica de un Eco-doppler.

Tratamiento:

Se deben evitar los intentos de punción-drenaje de la masa, pues ello podría dar lugar a la rotura del pseudoaneurisma. Tratamiento antibiótico de amplio espectro, hasta disponer de cultivo y antibiograma. El tratamiento específico de la lesión vascular será en primer lugar la compresión local eco-guiada con el fin de intentar trombosar el saco aneurismático. En el caso de no lograrlo se requerirá su tratamiento quirúrgico, cerrando el punto de fuga que rellena el saco aneurismático. En el caso de lesión arterial importante, que requiera la colocación de un parche o la interposición de un injerto para restablecer la continuidad arterial, nos enfrentamos al problema de que el paciente carezca de venas superficiales por su trombosis tras punción repetida.

Además en un territorio sobreinfectado y en pacientes inmunodeprimidos no es aconsejable utilizar material protésico. En estos casos se puede intentar la ligadura de la arteria, si la extremidad tolera la isquemia, y en un posible segundo tiempo proceder a su revascularización^{4, 5}.

Isquemia aguda por inyección intraarterial:

Isquemia aguda con sintomatología de grado variable, y antecedente claro de punción accidental o intencionada en situaciones de escasa disponibilidad de venas superficiales. Descrito en 1942⁶ y con abundantes antecedentes en la práctica médica⁷, sobre todo en la anestesia y analgesia. El primer cuadro descrito debido a inyección intraarterial de heroína corresponde a 1972⁸. El cuadro clínico se inicia con dolor y palidez distal inmediatos, seguido a las pocas horas de edema y cianosis. Finalmente aparición de lesiones isquémicas generalmente con pulsos presentes. Es generalmente reversible, si bien puede dar lugar a isquemia irreversible que requiera la amputación del miembro afecto.

El mecanismo patogénico es fundamentalmente la condición física de la sustancia inyectada, que causaría la obstrucción de la microcirculación, más que la causa química o farmacológica⁹.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. El uso de técnicas ultrasonográficas nos puede ayudar a establecer la topografía de la lesión, quedando la arteriografía, relegada a los pocos casos en que pueda estar indicada la revascularización de la extremidad por oclusión de un tronco arterial importante.

Tratamiento:

Analgesia adecuada y descoagulación con heparina sódica endovenosa. Se ha ensayado con éxito el tratamiento vasodilatador con prostaglandinas^{10, 11}, así como el tratamiento con agentes fibrinolíticos.

Síndrome de revascularización y síndrome compartimental:

Cuadro clínico producido por un edema de revascularización tras isquemia aguda sostenida. En el momento de la revascularización se produce una vasodilatación local incontrolada. La hiperemia reactiva puede llegar a comprometer la viabilidad de los tejidos por la salida excesiva de líquidos y nutrientes al espacio extracelular debido a un desequilibrio osmótico severo. El pico y duración de este aumento de flujo sanguíneo se relaciona habitualmente con el tiempo de duración del padecimiento isquémico de los tejidos, en forma inversa^{12, 13}.

Debido al aplastamiento de la extremidad por el peso del propio paciente en estado comatoso, o bien por una posición en flexión extrema de la extremidad, acompañada de una reducción profunda del tono muscular tras sobredosis. Se acompaña con frecuencia de lesión neurológica por tracción física o por isquemia prolongada. Más frecuente sobre extremidades superiores. El 83% de individuos jóvenes sin patología arterial ni del estrecho torácico pierden el pulso del brazo en posición de hiperabducción¹⁴.

El cuadro clínico:

Edema a tensión de toda la extremidad en paciente con antecedentes de estado comatoso. Se acompaña de grado variable de parálisis de la extremidad por lesión neurológica. Tampoco es éste un cuadro desconocido en la práctica médica tras una anestesia prolongada colocando la extremidad en una posición forzada¹⁵.

Tratamiento:

Medidas locales antiedema y fasciotomía si se precisa. Medidas sistémicas: Heparinización, control de la acidosis metabólica que podría producir alteraciones cardíacas del ritmo, estrecha vigilancia de la función renal, pues la mioglobina intracelular liberada por las células musculares dañadas puede conducir al fracaso renal. Otro órgano que requiere nuestra especial atención es el pulmón, pues la activación sistémica del complemento y de los neutrófilos pueden dar lugar al temido pulmón de shock.

Infección arterial:

Siguiendo la clasificación de Moore¹⁶ podemos distinguir los siguientes tipos de infección arterial:

- 1.- **Aneurisma micótico:** Generalmente secundaria a embolización de una endocarditis bacteriana. Se localizan preferentemente a nivel cerebral, aórtico, mesentérico y en arterias de miembros inferiores¹⁷. Una característica diferencial de los aneurismas micóticos es su frecuente localización múltiple hasta en el 78% de los casos. Por otra parte, el embolismo séptico a partir del corazón o del propio saco aneurismático, puede dar lugar también a la isquemia aguda por oclusión arterial.
- 2.- **Arteritis microbiana:** Infección arterial localizada en la que no se produce aneurisma.
- 3.- **Arteritis por contigüidad:** Consecuencia de la colonización y destrucción de la pared arterial a partir de una infección adyacente.
- 4.- **Arteritis bacteriana traumática:** Tras un traumatismo arterial penetrante. En este grupo estarían incluidas las arteritis toxicómanas, así como las producidas en exploraciones diagnósticas invasivas y tras la introducción de dispositivos intravasculares percutáneos.
- 5.- **Aneurismas infectados:** La presencia de trombo en el interior de los aneurismas puede ser el origen de una infección arterial, favoreciendo la colonización por microorganismos.
- 6.- **Infección protésica:** La infección de una prótesis arterial puede propagarse a la arteria adyacente a nivel de las anastomosis, dando lugar con frecuencia a un falso aneurisma anastomótico.

La incidencia de arteritis infecciosa disminuyó de forma importante tras la aparición de los antibióticos. Así en la era preantibiótica están descritos hasta un 80% de procesos embolizantes en pacientes con endocarditis infecciosa, porcentaje que no supera el 15% en la década de los 70^{18, 19}. Actualmente se considera que los aneurismas micóticos representan un 10% del total de los aneurismas infecciosos²⁰. A medida que los aneurismas en la endocarditis infecciosa son menos frecuentes, la arteriosclerosis se convierte en el principal factor predisponente en la patogénesis de la arteritis microbiana. Se considera que los aneurismas aórticos infecciosos no endocardíticos comprenden entre el 1-5%²¹ de todos los aneurismas de la aorta abdominal.

Diagnóstico:

Debido a su frecuente localización múltiple, es importante la práctica de un estudio arteriográfico que comprenda arterias cerebrales, aorta abdominal y sus ramas viscerales y arterias de miembros inferiores. Generalmente se trata de aneurismas sacula-

res en el contexto de un paciente con arterias sanas. No existe, en contraposición con los aneurismas arteriosclerosos, relación entre mayor diámetro del aneurisma y mayor riesgo de rotura. Es frecuente la leucocitosis y el aumento de la VSG. Los hemocultivos positivos se presentan entre el 40-70% de los casos²². El germen más frecuentemente aislado es el *S. Aureus*, hallando un aumento progresivo en el aislamiento de BGN, posiblemente en relación a uso de antibióticos de amplio espectro y a procesos que alteran la respuesta inmunológica²³. Se ha encontrado relación entre presencia de BGN y mayor riesgo de rotura aneurismática.

Cuadro clínico:

En un 70% de los casos se presenta un síndrome constitucional con fiebre asociada. Suele asociarse dolor abdominal o lumbar y en el 50% de los casos se puede palpar una masa pulsátil. La evolución natural conduce a su ruptura o a la embolización arterial.

Tratamiento:

Antibioticoterapia endovenosa ajustada al hemocultivo. Si se desconoce el agente, realizar un tratamiento de amplio espectro que cubra BGN. Posteriormente el tratamiento de la lesión arterial será quirúrgico, siendo éste complejo, pudiendo plantear distintas estrategias para un mismo caso: Revascularización in situ o ligadura y revascularización extra-anatómica.

VENOSAS**Trombosis de venas superficiales:**

Producida por traumatismo repetido sobre las venas para la inyección de sustancias psicoactivas. Frecuentemente asociada a sobreinfección.

Cuadro clínico caracterizado por la presencia de cordón indurado a la palpación del segmento trombosado, con signos inflamatorios locales, ocasionalmente con drenaje purulento.

Tratamiento:

Antibiótico de amplio espectro y antiinflamatorio. Puede requerir desbridamiento del absceso y exéresis de la vena afectada si no responde a tratamiento.

Trombosis venosa profunda:

La drogodependencia de larga evolución causa esclerosis del sistema venoso superficial. Muchos dro-

gadictos escogen entonces la inyección sobre las venas profundas, sobre todo de la ingle y del cuello. Esta práctica puede, además de otras complicaciones, producir trombosis venosa profunda.

Cuadro clínico:

El característico de las trombosis venosas profundas, con edema y dolor de la extremidad afecta. En caso de sobreinfección se acompaña de cuadro febril, pudiendo producir embolizaciones sépticas.

El germen patógeno más frecuente es el *S. Aureus*. La formación de pseudoaneurismas venosos y de fístulas veno-cutáneas es excepcional.

Tratamiento:

Heparinización y antibioticoterapia de amplio espectro. Reposo absoluto y medidas anti-edema. Excepcionalmente puede ser necesario el abordaje quirúrgico para ligar proximalmente la vena afecta, si se producen embolizaciones sépticas que no responden al tratamiento conservador. Debe valorarse con precaución la posibilidad de mantener el tratamiento descoagulante con dicumarínicos debido a la frecuente falta de cumplimiento por parte de estos pacientes. La pauta más adecuada será mantener la heparinización con heparinas de bajo peso molecular durante 1-3 meses²⁴.

BIBLIOGRAFÍA

- Santana Rodríguez OE, Malé Gil ML, Hernández Santana JF, Limiñana Canal JM, Martín Sánchez AM. Prevalence of serologic markers of HBV, HDV, HCV, and HIV in non-injection drug users compared to injection drug users in Gran Canaria, Spain. *Eur J Epidemiol* 1998; 14: 555-61.
- Alba A, Terán A, Cuende JI, Sánchez S, González C. Prevalence of human immunodeficiency virus infection in drug addicts assisted from 1991 to 1996 at a detoxification center in Castilla y León. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 169-74.
- Contoreggi C, Rexroad VE, Lange WR. Current management of infectious complications in the injecting drug user. *J Subst Abuse Treat* 1998; 15: 95-106.
- Padberg F, Hobson R, Lee B. Femoral pseudoaneurysm from drugs of abuse: Ligation or reconstruction?. *J Vasc Surg* 1992; 4: 642-8.
- Ting ACW, Cheng SWK. Femoral pseudoaneurysms in drug addicts. *World J Surg* 1997; 21: 783-7.
- Van der Post CW. Report of a case of mistaken injection of pentothal sodium into aberrant unlar artery. *South African M J*. 1942; 16: 182.
- Natali J, Farman T. Implications medico-legales au cours du traitement sclerosant des varices. *J Mal Vasc*. 1996; 21: 227-32.
- Gaspar M, Hare R. Gangrene due to intra-arterial injection of drug by drug addicts. *Surgery*. 1972; 72: 573.
- Wright C, Lamoy R, Hobson R. Hemodynamic effects of intra-arterial injection of drugs of abuse. *Surgery*. 1976; 79: 425-431.
- Tait IS, Holdsworth RJ, Belch JFF. Management of intra-arterial injection injury with Iloprost. *Lancet* 1994; 343: 419-20.
- Gouny P, Gaitz JP, Vayssairat M. Acute hand ischemia secondary to intraarterial buprenorphine injection: Treatment with iloprost and dextran-40. A case report. *Angiology*. 1999; 50: 605-6.
- Lindsay T, Liauw K, Romaschin A et al. The effect of ischemia/reperfusion on adenine nucleotide metabolism and xanthine oxidase production in skeletal muscle. *J Vasc Surg* 1990; 12: 8-15.
- Echtermeyer V, Horst P: Compartment syndrome. Exclusively the result of increased pressure in the muscular compartment? *Unfallchirurg* Dec 1997; 100: 924-37.
- Wright IS. Neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. *Am Heart J*. 1945; 1: 29.
- Raum MR, Klotz T, Heidenreich A, Engelmann U: Compartment syndrome: a complication of lithotomy position. *Urologe A* Jan. 1996; 35: 46-50.
- Moore W. Physiopathologie et classification des infections arteriales. En Kieffer E, Goeau-Brissonniere, Pechere JC. *Infections arterielles. Actualités de chirurgie vasculaire*. Paris 1997; 35-41.
- Dean RH, Meacham PW, Weaver FA et al. Mycotic embolism and embolomycotic aneurysms: Neglected lesions of the past. *Ann Surg*. 1986; 204: 300-306.
- Anderson CB, Butcher HR. Mycotic aneurysms. *Arch Surg* 1974; 109: 702.
- Patel S, Johnston KW. Clasificación and management of mycotic aneurysms. *Surg Ginecol Obstet* 1977; 144: 691.

20. Gatel A, Cacoub P, De Gennes C, Godeau P, Piette JC. Complications artérielles des endocardites infectieuses. In: Kieffer E et al, ed. Infections artérielles. Paris: Editions ERCV. 1997; 307-18.
21. Chan FY, Crawford ES, Cosselli JS et al. In situ prosthetic graft replacement for mycotic aneurysm of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1986; 47: 193-203.
22. Jarret F, Darling RC, Mundth ED, Austen WG. The management of infected arterial aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1977; 18: 361-6.

23. Jensenius M, Holm B, Calisch TE, Haugen K, Sandset PM. Deep venous thrombosis in intravenous drug addicts. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1996; 10, 116: 21, 2556-8.

CORRESPONDENCIA

Dr. José María Escribano Ferrer.
Servicio de angiología y cirugía vascular.
Hospital General Valle de Hebrón.
Barcelona