

Cerúlea inflamatoria dolorosa con vasoespasmo arterial tratada con trombolítico después de una microcesárea

Painful Inflammatory Cerulean with Arterial Vasospasm Treated With Thrombolytic Agent after Micro-Cesarean Section

José Danilo Nápoles Méndez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8676-9368>

David Ortíz Limonta² <https://orcid.org/0000-0001-7158-7695>

Fidel Alejandro Almeida Lobain³ <https://orcid.org/0000-0002-4450-3035>

¹Hospital General Dr. "Juan Bruno Zayas Alfonso". Santiago de Cuba.

²Hospital Provincial "Saturnino Lora". Santiago de Cuba.

³Hospital Ginecobstétrico " Mariana Grajales Coello". Santiago de Cuba.

*Autor para la correspondencia: danilon@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La enfermedad tromboembólica venosa presenta diferentes modalidades clínicas, dentro de ellas la trombosis venosa profunda, la cual puede presentarse en la variedad cerúlea inflamatoria dolorosa, que constituye una forma clínica de alta gravedad.

Objetivo: Exponer la gran complejidad del cuadro clínico presentado por una paciente con cerúlea inflamatoria dolorosa después de la interrupción del embarazo, realizada por microcesárea.

Presentación del caso: Se describe el caso clínico de una paciente de 31 años, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial crónica esencial grado II. El resultado exitoso obtenido se relacionó con un diagnóstico certero y una terapia eficaz con trombolíticos con el fin de evitar una hemorragia que pusiera en peligro la vida de la paciente.

Conclusiones: El tratamiento trombolítico utilizado después de un diagnóstico de cerúlea inflamatoria dolorosa con vasoespasmo arterial es adecuado ante el riesgo de amputación y peligro para la vida. En el caso presentado se demostró una respuesta favorable con el uso temprano de estreptoquinasa y el empleo de un esquema dosis / respuesta.

Palabras clave: enfermedad tromboembólica venosa; trombosis venosa profunda; embarazo; anticoagulación; trombolisis.

ABSTRACT

Introduction: Venous thromboembolic disease has different clinical presentations; one of them is deep vein thrombosis, which may be in the range painful inflammatory Cerulean, constituting a clinically high severity.

Objective: To report the great complexity of the clinical condition of a patient with painful inflammatory cerulea after the termination of pregnancy by micro-caesarean section.

Case report: We describe a case of a 31-year-old patient with a personal medical history of essential chronic hypertension II. The successful result was related to an accurate diagnosis and effective therapy with thrombolytics in order to prevent bleeding that would endanger the life of this patient.

Conclusions: The thrombolytic treatment used after a diagnosis of painful inflammatory cerulea with arterial vasospasm is adequate given the risk of amputation and danger to life. In the case reported herein, favorable response was confirmed with the early use of streptokinase and the use of a dose / response scheme.

Keywords: venous thromboembolic disease; deep venous thrombosis; pregnancy; anticoagulation; thrombolysis.

Recibido: 10/03/2020

Aceptado: 07/04/2020

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) constituye una causa frecuente de morbilidad y mortalidad materna de etiología no obstétrica, que resulta cinco veces más frecuente en el embarazo que en mujeres no grávidas de la misma edad. En Cuba, se ha comprobado un incremento de su manifestación en los últimos años, sin embargo, la presencia de pacientes con factores de riesgo y el incumplimiento de los protocolos de prevención no ha permitido detener la aparición de este suceso clínico.⁽¹⁾

Es conocido que los cambios en el sistema de la coagulación que se producen en el curso del embarazo, el daño endotelial y el éstasis venoso de predominio en los miembros inferiores, predisponen a la aparición de diferentes formas de trombosis venosa profunda (TVP), entre ellas, la cerúlea inflamatoria dolorosa, entidad de alta gravedad que puede poner en riesgo la extremidad de la paciente, y los trastornos sistémicos que se presentan

constituyen un elevado riesgo para la vida. Las manifestaciones clínicas y los estudios de imágenes constituyen la piedra angular para su diagnóstico. Debe tenerse en cuenta que la gravedad del cuadro exige de una terapéutica certera e inmediata.^(1,2)

En la *flegmasia alba dolens* se produce una trombosis masiva del sistema superficial y profundo, pero se mantiene el sistema de venas colaterales permeable. En la flegmasia cerúlea dolorosa los sistemas venosos superficiales y profundos están también trombosados de forma masiva, pero se presenta ocluido el sector de venas colaterales, lo que predispone a la aparición de la gangrena si no se actúa con precisión. Esta forma clínica establece mayor gravedad cuando se produce el cierre crítico de la circulación, donde la posibilidad de aparición de gangrena es de 40 a 60 % y el riesgo de amputación de 50 %, con una mortalidad de 41 %.⁽²⁾

Por otra parte, el tratamiento dependerá de la gravedad clínica de la paciente a la que en ocasiones se presenta espasmo arterial secundario, lo que complica su evolución y puede requerir tratamiento trombolítico para preservar la extremidad. Sin embargo, los trombolíticos presentan contraindicación relativa en el curso del embarazo y puerperio, teniendo en cuenta la alta posibilidad de sangrado. Por este motivo, su empleo debe tener como base la individualización de la paciente con la valoración exhaustiva de la relación riesgo-beneficio que será la herramienta esencial para alcanzar el éxito.^(3,4)

Es objetivo de nuestro trabajo exponer la gran complejidad del cuadro clínico presentado por una paciente con cerúlea inflamatoria dolorosa después de la interrupción del embarazo, realizada por microcesárea.

Presentación del caso

Se describe el caso clínico de una paciente de 31 años, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial crónica esencial grado II. Serodiscordante al VIH, Rh negativo no sensibilizado y antecedentes de trombosis venosa profunda en embarazo anterior, después de una cesárea hace 6 años.

Antecedentes patológicos familiares: Madre y abuela materna con hipertensión arterial crónica.

Peso: 107 kg. Talla: 149 cm. Índice de masa corporal: 48,72

Evaluación nutricional: Obesidad clase III.

Historia obstétrica: G₃ P₁ cesárea A₁ provocado.

La paciente solicitó la interrupción a las 19 semanas de gestación ante el diagnóstico de su condición serodiscordante al VIH a la captación.

Se accede a su solicitud y la interrupción se realiza por histerotomía. Egresada del hospital al cuarto día del posoperatorio, sin cumplir con la tromboprofilaxis como corresponde al alto riesgo de enfermedad tromboembólica venosa presente en esta paciente.

A los 11 días de su posoperatorio, acude al cuerpo de guardia del Hospital Provincial Saturnino Lora de Santiago de Cuba por presentar aumento de volumen en miembro inferior derecho, además de un cuadro de descompensación cardiovascular dado por taquicardia entre 140 - 150 latidos por minutos, con hipotensión arterial, por lo cual es necesario apoyar con drogas vasoactivas.

Examen físico

Se observa el miembro inferior derecho con edema marcado de difícil godet, que se extiende desde los metatarsianos hasta la región inguinal, con la piel de la extremidad a tensión y dolor intenso en el triángulo de *Escarpa* y la cara interna del muslo (Figs. 1 y 2).



Fig. 1 - Asimetría de los miembros inferiores.



Fig. 2 – Edema marcado desde la raíz del muslo.

Examen clínico

El examen clínico muestra los signos de una trombosis masiva, con afectación de la circulación colateral que compromete el retorno venoso, acompañada de cianosis importante, limitación de la movilidad del miembro inferior derecho, además de frialdad marcada y ausencia de pulsos pedios como manifestación de un espasmo arterial secundario. Los signos de *Olow*, *Homans* y *Neuhof*, no se exploraron por lo avanzado del estado clínico con gran dolor.

Tabla - Medida de los diámetros de miembros inferiores en centímetros

Diámetro	Miembro inferior derecho (cm)	Miembro inferior izquierdo (cm)
Raíz del muslo	100	77
Borde superior de rodilla	63	59
Región maleolar	27	22

Zonas de flictenas fisuradas producto del proceso de rabdomiolisis.

Aparato respiratorio: Murmullo vesicular normal, no estertores, FR: 26 lat/min, no disnea.

Aparato cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, no soplos. Frecuencia cardiaca: 150 lat/min Tensión arterial: 60/40 mmHg, gradiente térmico marcado en miembros inferiores a predominio derecho, saturación de oxígeno 93 %.

Abdomen: Globuloso, blando, depresible, ligeramente doloroso a la palpación profunda. Herida quirúrgica afrontada, ruidos hidro-aéreos de buena intensidad y frecuencia.

Impresión diagnóstica:

1. Cerúlea inflamatoria dolorosa, con vasoespasmo arterial asociado.
2. *Shock* hipovolémico por secuestro de volumen en vasos de capacitancia.

Complementarios al ingreso en la unidad de terapia intensiva:

- Hemograma: Hemoglobina: 105 g/L. Hematocrito: 0,37 L/L Leucograma: 14 x 10⁹/L. Segmentados: 0,79. Linfocitos: 0,17
- Coagulograma: Tiempo de protrombina (TPT) a 35 segundos.
- Tiempo de protrombina: Control: 12´ Paciente: 16´
- Fibrinógeno: +135, coágulo retráctil, conteo de plaquetas: 390 x 10⁹/L.
- Glicemia: 5,4 mmol/L.
- Test de VIH rápido: Negativo.
- Dímero D: 2,4 µg/mL.
- Serología: No reactiva.

El *Doppler* venoso de miembro inferior derecho informa:

- Vena femoral común: 17,5 mm.
- Vena safena magna: 7,5 mm.
- Vena femoral superficial: 15,8 mm.
- Vena poplítea: 8,8 mm.

Se observa imagen ecogénica intralaminar con aspecto de trombo que abarca los vasos venosos superficiales y profundos (vena femoral común, safena magna, ambas femorales y poplítea de este lado) que obstruye totalmente la luz con ausencia de flujo al *Doppler* color y potenciado. Ausencia de compresibilidad.

Rayos x de tórax: Vista pósterio-anterior, donde se observan hilios pulmonares simétricos, congestión parahiliar bilateral a predominio izquierdo, no zonas de oligohemia focal. No se observan elementos radiológicos compatibles con tromboembolismo pulmonar (TEP).

Gasometría: pH: 7,28, PCO₂: 23,3 mmHg, PO₂: 182 mmHg, cHCO₃: 14,2mmol/L, SBE: - 12,5 mmol/L, compatible con acidosis metabólica compensada.

Ionograma: Na: 143 mmol/L, K: 3,2 mmol/L, Ca: 2,21 mmol/L, Cl: 98 mmol/L.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal, eje eléctrico normal, conducción auriculoventricular e interventricular normal, no signos de sobrecarga en ventrículo derecho.

Ecocardiograma: Informa buena función del ventrículo derecho, cavidades derechas de dimensiones normales, no se observa presencia de trombos ni movimientos paradójicos del tabique interventricular, no hipertensión pulmonar, presenta buena contractilidad miocárdica.

De todas maneras, no se descarta inicialmente la posibilidad de un tromboembolismo pulmonar de ramas finas, por lo que se indica realizar ecocardiogramas seriados.

Teniendo en cuenta la inestabilidad hemodinámica, la cual presenta una frecuencia cardiaca de 150 latidos/min y una tensión arterial 60/40 mmHg, se decide iniciar tratamiento con drogas vasoactivas, así como terapia trombolítica, a pesar de la contraindicación que establece la presencia de una cirugía realizada 11 días antes. No obstante, se decide instituir la terapéutica al considerar la relación riesgo beneficio por la posibilidad inmediata de la pérdida del miembro inferior derecho de no establecerse el tratamiento de forma inmediata, tras el consentimiento de la paciente.

Tratamiento

Oxígeno húmedo a 5 litros/minuto.

Levhoped 1 µg/ kg/ m². Dobutamina 12µg/ kg/ m².

Morfina 2 bulbos (20 mg) en 250 mL de solución salina fisiológica al 0,9 %.

Estreptoquinasa 250 000 UI en 30 minutos y después 100 000 UI/h.

A las dos horas de iniciado el tratamiento trombolítico, comienza con cuadro de rabdomiolisis y aparecen flictenas a nivel de las regiones maleolar y poplíteas las cuales se rompen y drenan abundante líquido linfático debido al edema marcado de esta región, lo cual es expresión de anoxia tisular. Se presenta además anuria, la cual se trató con un golpe de agua con 1000 mL de solución salina fisiológica y furosemida 40 mg endovenoso y se repite una segunda dosis dos horas después.

A las seis horas de tratamiento la paciente se encuentra estable después del apoyo inotrópico con una mejoría de la tensión arterial que alcanza 110/70 mmHg y una disminución de la frecuencia cardiaca a 118 latidos por minutos. Se realiza *Doppler*

el cual muestra mejoría del flujo en los trayectos venosos, donde mantiene marcado edema tisular de todo el miembro inferior derecho que dificulta el estudio, pero a la exploración de la vena femoral común y safena magna se comprueba permeabilidad. Mejora además la diuresis al alcanzar 300 ml en dos horas y el resultado de la creatinina sérica se corresponde con 65 mmol/L.

Después de la dosis de carga y en la dosis número seis de estreptoquinasa se presenta sangrado vaginal severo, por lo que se detiene la terapia con trombolíticos y se continúa posteriormente, con heparina no fraccionada (HNF) a razón de 18 UI/kg/h en infusión y seguimiento con TPTa, hasta lograr anticoagulación mantenida, TPTa: 99 seg, lo cual evidencia adecuada respuesta anticoagulante. Posteriormente se sigue con heparina de bajo peso molecular (HBPM): Enoxaparina (Clexane ®) a razón de 1mg/kg/12h.

Después de la anticoagulación con HNF y posteriormente con HBPM, se continúa tratamiento con warfarina, hasta lograr *International Normalized Ratio* (INR): 3,14, con una dosis de 8 mg diarios tras los ajustes terapéuticos e indicación durante un año y posteriormente su reevaluación. Además, se indica un estudio completo para descartar la posibilidad de padecer una trombofilia. Dos evaluaciones seriadas de ecocardiograma muestran la ausencia de elementos compatibles con tromboembolismo pulmonar y se informan estos estudios como normales.

El ultrasonido *Doppler* evolutivo a los 20 días muestra onda espectral a nivel femoral común supra ileal y safena magna, que de manera indirecta nos indican buena permeabilidad vascular a ese nivel.

La vena cava inferior, iliaca común e iliaca externa presenta buen flujo y no existe imagen de trombo.

Después de una estadía de 30 días en la unidad de cuidados intensivos, se traslada a la sala de terapia intermedia hasta su egreso hospitalario ocho días después, al mantener una evolución favorable.

Discusión

La enfermedad tromboembólica venosa (TVP) se puede presentar con diversas manifestaciones clínicas mediante diferentes síntomas, signos y criterios de gravedad según el vaso ocluido, tamaño y tipo del trombo y circulación colateral, entre otros elementos determinantes, aun así, su aparición durante el embarazo dificulta el diagnóstico y la toma de decisiones.^(3,4)

La paciente que se presenta era portadora de factores de riesgo como: obesidad, ingestión prolongada de anticonceptivos hormonales y principalmente el antecedente de haber sufrido una TVP después de una cesárea 6 años atrás. Ahora, después de ese evento, se produce la concepción sin un control previo de todos estos factores, lo cual expresa el fracaso del control del riesgo preconcepcional, si tenemos en cuenta que clasificaba como alto riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y dentro de los grupos especiales, específicamente, aquel con antecedentes de enfermedad tromboembólica y factores de riesgo permanente. Por estas razones debía haber llevado anticoagulación profiláctica desde la captación, hasta seis semanas después del parto, sin embargo, la paciente al ser seropositiva de VIH solicitó interrupción del embarazo, la cual se realizó mediante histerotomía, sin tomar ninguna medida profiláctica como está establecido en el protocolo vigente.⁽¹⁾

La modalidad de TVP que presentó la paciente se corresponde con una flegmasía cerúlea dolorosa, la cual es menos frecuente, pero expresa una gravedad mucho mayor que la *flegmasia alba dolens*. Debemos tener en cuenta que la primera se forma por la obstrucción de grandes vasos venosos en los dos sistemas superficial y profundo, así como el compromiso de las vías colaterales, que conllevó a un edema marcado, con cianosis importante del miembro inferior. A esto se añadió un espasmo arterial con ausencia de pulsos y gran frialdad, dolor intenso y compromiso del retorno venoso, lo cual consecuentemente conllevó a una insuficiencia circulatoria. Se define, por tanto, que el corazón se contrae como un sistema de bomba en un circuito cerrado donde la misma cantidad de sangre que expelle a la circulación, es decir, al circuito de alta resistencia, debe de ser la misma que regrese por los vasos de capacitancia. Por lo tanto, se hace presente un cuadro de insuficiencia circulatoria al estar comprometido el retorno venoso debido a la oclusión vascular, lo que genera una cantidad insuficiente de sangre a las cavidades derechas del corazón y consecutivamente a las izquierdas, con una caída del gasto cardíaco e hipotensión arterial que pone en riesgo la vida de la paciente. Resulta básico tener en consideración, el acentuado aprisionamiento del volumen sanguíneo y de gran secuestro de líquido intersticial relacionado con el síndrome compartimental, que puede conducir a oligoanuria y al *shock* hipovolémico.^(2,5)

El espasmo arterial concomitante agrava la hipoxia que produce daño a la membrana celular, por cambio del metabolismo aerobio al anaerobio. Puede acompañarse de hiperpotasemia, acidosis, hemoglobinemia y hemoglobinuria que en un contexto de acidosis facilita los depósitos de la misma en los túbulos renales y provoca un síndrome metabólico mionefropático con insuficiencia renal y daño sistémico. Se produce además

aumento de la actividad de neutrófilos con liberación de radicales libres que aumentan la permeabilidad y el edema.⁽⁵⁾

El proceso de reperfusión dado por la llegada de sangre en zonas previamente isquémicas, el aumento de volumen de la extremidad y edema del miembro inferior, desencadenan un síndrome compartimental al encontrarse envueltos los músculos en una vaina no distensible que agrava la presión de perfusión capilar. Esto además, se expresó en esta paciente con el acúmulo excesivo de linfa y con la aparición de flictenas que se rompían y liberaban su contenido.^(5,6,7)

Resulta importante la necesidad de una actuación terapéutica rápida ante un cuadro de esta categoría, en la que se señalan diferentes técnicas: anticoagulación sistémica, trombolisis dirigida por cateter, angioplastia transluminal percutánea, trombectomía mecánica y trombolisis sistémica entre otras, esta última fue la utilizada en la paciente presentada. El uso de la terapia con trombolíticos es esencial para salvar el miembro inferior y lograr en el momento más agudo la resolutivez del cuadro de insuficiencia circulatoria.^(2,6)

La decisión de emplear los medicamentos trombolíticos puede ser difícil, por su contraindicación en el período del embarazo y puerperio y más aún, después de una cirugía obstétrica dado el peligro de sangrado que acarrea, por lo que solo una buena evaluación riesgo/beneficio podrá asegurar el éxito.⁽³⁾

Las primeras incursiones de tratamiento trombolítico fueron realizadas entre los años 1958 y 1969 en el *Sloan Kettering Institute* de Nueva York, donde se combinó la estreptoquinasa con plasminógeno.⁽⁸⁾

Los agentes trombolíticos deben usarse fundamentalmente durante el embarazo y puerperio en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa con cuadro clínico de shock. Hay más de 200 pacientes documentadas en las que se utilizó sobre todo estreptoquinasa y más recientemente, un activador recombinante del plasminógeno tisular (alteplasa). Ninguno de estos trombolíticos atraviesa la placenta en una cantidad significativa. Cuando se administra trombolisis, se debe omitir posteriormente la dosis de carga de HNF y se debe iniciar la infusión a 18 U/kg/h, ajustada cuidadosamente según el valor del TTPa. Una vez que la paciente se haya estabilizado, la heparina no fraccionada puede cambiarse a una de bajo peso molecular.⁽⁹⁾

El objetivo de esta intervención se relaciona con la capacidad de permeabilizar los vasos para lograr la reperfusión de zonas previamente isquémicas con la consecuente mejora de la circulación y evitar la disfunción de órganos. Por otro lado, actúa sobre otros focos trombóticos concomitantes lo cual se relaciona con la reducción de la masa trombótica,

sin embargo, con su uso pueden aparecer serias complicaciones, constituyendo el embarazo y puerperio una etapa en la que se deberá ser muy cuidadoso para su empleo, pues deben tenerse en cuenta los cambios hematológicos propios del embarazo, las zonas cruentas después del parto y del abordaje quirúrgico en la cirugía obstétrica, así como la gran vascularidad en el anillo de *Winkel y Waldeyer*, y la superficie de inserción placentaria, elementos que predisponen a la aparición de hemorragia.^(3,8,10)

Dentro de la controversia relacionada con el uso de los trombolíticos hay reportes que no aprueban su uso en tromboembolismo pulmonar (TEP) con disfunción ventricular derecha y con requerimiento de droga vasoactiva. Sin embargo, ya algunos trabajos comienzan a defender criterios para su uso ante estas circunstancias, cuando existe alto riesgo de evolución adversa. El cuadro de la paciente presentada no se relacionó con la presencia de TEP, pero presentó una flegmasia cerúlea dolorosa con oclusión de importantes vasos que comprometió la llegada de sangre por vasos de capacitancia a corazón derecho, y como expresión clínica presentó una insuficiencia circulatoria que comprometió el gasto cardíaco.^(9,10)

Los trombolíticos se dividen en diferentes generaciones, básicamente en dependencia de su antigenicidad, afinidad por la fibrina y vida media y en consecuencia se considera la mayor o menor actividad lítica plasmática, de la que depende la mayor aparición de sangrado.⁽¹⁰⁾

Estreptoquinasa (SK) es una proteína no enzimática de origen extracelular que se compone de una cadena polipéptida de 145 aminoácidos con un peso molecular de 47 mil daltones. La misma se deriva de cultivos de estreptococos beta – hemolíticos del grupo C, y se une al plasminógeno en proporción 1:1 para la formación del complejo activador que hidroliza el plasminógeno a nivel del enlace Arg 561- Val 562, lo cual conlleva la formación de la plasmina.⁽¹⁰⁾

La SK por tratarse de un fibrinolítico no específico, no solo activa el plasminógeno unido a la fibrina, sino que también lo hace a la fracción plasmática, lo que conlleva la aparición de hiperplasminemia. Además, es capaz de provocar depresión de los factores V y VIII de la coagulación, así como también produce aumento de los productos de degradación fibrinógeno, fibrina y deprime la Antitrombina III (AT III), lo cual puede disminuir las concentraciones de fibrinógeno hasta en 20 %.

La SK activa la conversión de kalikreinógeno en kalikreina con la formación de quininas que pueden desencadenar hipotensión arterial. Sin embargo, este trombolítico resulta el disponible en nuestro medio y mostró eficacia en la paciente tratada, al considerar la estrategia empleada para su uso: dosis respuesta, lo cual se relaciona con el uso de la

dosis terapéutica que muestre resolutivez, según la necesidad de cada paciente y se reduce así la posibilidad de que se presenten graves complicaciones.⁽¹⁰⁾

Conclusiones

La cerúlea inflamatoria dolorosa constituye una modalidad de trombosis venosa profunda que puede evolucionar a la gangrena en el miembro afectado con el riesgo de amputación y peligro para la vida. En el caso presentado se demostró una respuesta favorable con el uso temprano de estreptoquinasa y el empleo de un esquema dosis respuesta.

Referencias bibliográficas

1. Nápoles Méndez D. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo y puerperio en: Recomendación ante complicaciones no obstétrica de gestantes y puérperas. La Habana: ECIMED; 2017:23-34.
2. Peña Peralta LA, Mora Posada LR, Hernández Forero CG, Villegas González F. Tratamiento de Flegmasía Cerúlea Dolens con Trombólisis; Reporte de caso. Revista Cuarzo. 2018;24(2):44- 9.
3. Ramos Concepción EP. Tromboembolismo pulmonar. En: Diagnóstico y tratamiento en Medicina Interna. La Habana: Ecimed; 2012:215-27.
4. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 2016;41(1):32-67. <https://doi.org/10.1007/s11239-015-1317-0>
5. Vallejo Hernández R, González MER, Gómez González P, Ortega Polar E, Panadero Carlavilla FJ. Oclusión arterial aguda. Panorama actual del medicamento. [Internet] 2016. [citado 13/05/2016];2016;40(399). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es>
6. Barrachina Hidalgo S, García Vila JH, Lorenzo Górriz A. Flegmasia cerúlea dolens, tratamiento endovascular. Rev Interv. 2018;18(3):111-4.
7. Yañez Luque JE. Flegmasia cerúlea Dolens. Reporte de caso. Rev Med Hered. 2016;27:168-171.
8. Ceresetto JM. Fibrinolíticos en tromboembolismo pulmonar: ¿casi siempre o casi nunca? Lugar de los nuevos anticoagulantes orales. Número extraordinario XII Congreso del Grupo CAHT. Hematol. 2016;20:275-88.

9. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifková R, et al. Guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2):161-5.
10. Lovesio C. Farmacoterapéutica en coagulación y trombosis. En: Lovesio C. Medicina intensiva. 6 ed. Rosario, Argentina: Corpus Libros Médicos y Científicos; 2008:1979-2010.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflicto de intereses para la presentación de este trabajo.

Contribución de los autores

José Danilo Nápoles Méndez (concepción del trabajo, búsqueda bibliográfica, redacción y revisión final del artículo).

David Ortíz Limonta (discusión del caso y redacción del artículo).

Fidel Alejandro Almeida Lobaina (realización del resumen de historia clínica y discusión del caso, revisión del artículo).