

OCCLUSION ARTERIAL AGUDA DE LOS MIEMBROS

Autores:

Dr. Claudio Fuentes M.P.Nº 18395/0

Esp. en Cirugía General M.E.Nº 6036

Esp. en Cirugía Vascular Periférica M.E.Nº 6981

Servicio de Cirugía Vascular Periférica de la Clínica Universitaria Reina Fabiola y del Hospital Italiano de Córdoba

Miembro del Comité de Contralor de Cirugía vascular Periférica Consejo de Médicos.

Dr. José Luis Díaz Casal M.P.Nº 17758/6

Esp. en Cirugía General M.E.Nº 5649

Esp. en Medicina del Trabajo M.E.Nº 7337

Esp. en Cirugía Vascular Periférica M.E.Nº 8288

Cirujano del Servicio Vascular Periférico del Hospital Militar y Aeronáutico

Miembro del Comité de Contralor de Cirugía vascular Periférica Consejo de Médicos.

Dr. Juaneda Jaime Enrique M.P.Nº 7156/7

Esp. en Cirugía General M.E.Nº 2209

Esp. Cirugía Cardiovascular M.E.Nº 4098

Ex Jefe de Servicio. Cirugía Vascular Periférica del Hospital Córdoba. Docente Universitario en Medicina. U.N.C.

*Versión revisada y corregida por el Dr. Claudio Fuentes

Definición.

Síndrome isquémico arterial agudo se denomina al conjunto de signos y síntomas en los miembros consecuencia de la isquemia tisular, provocada por la obstrucción arterial troncular que ocasiona la detención brusca de la sangre.

La interrupción brusca de la circulación arterial origina un cuadro de isquemia aguda de extrema urgencia, constituye un proceso grave que pone en peligro no solo la extremidad afectada sino también la vida del paciente. La gran mayoría presentan riesgo inminente de pérdida del miembro y precisan tratamiento inmediato para salvar o mantener la extremidad, por lo cual la isquemia aguda es una entidad de gran interés, basando el diagnóstico y tratamiento en la experiencia clínica ya que la mayor dificultad se encuentra en la necesidad de hacer un diagnóstico etiológico certero en el momento de ingreso, y un enfoque terapéutico de urgencia con poco margen de maniobra.

Prevalencia.

La patología arterial oclusiva de los MMII afecta al 10% de la población de edad superior a los 70 años y al 2% entre los 37 y 69 años. Es previsible que debido a la mayor expectativa de vida y el consiguiente envejecimiento de la población general la prevalencia va en aumento. Además, la incidencia de la insuficiencia arterial y su progresión clínica están claramente aceleradas por la coexistencia de otras entidades, como la diabetes, la hipertensión arterial, las disproteinemias y el tabaquismo.

Etiología.

A la embolia y trombosis arterial como causas fundamentales que representan más del 85% de las isquemias agudas, debemos añadir los traumatismos, iatrogenias y aneurismas disecantes que no se tratan en este capítulo.

Embolia: Entendemos por embolia arterial al trombo o cualquier sustancia extraña que en cualquier punto del aparato circulatorio se desprende de su lugar de origen y arrastrado por la corriente circulatoria se detiene distalmente, tratándose casi siempre de un coágulo.

Puntos de partida de embolias arteriales:

- Cardiopatías:
 - Fibrilación auricular.
 - Infarto de miocardio.
 - Lesiones valvulares.
 - Tumores cardíacos.

- Lesiones arteriales.
- Aneurismas.
- Circulación venosa (embolia paradójal).
- Cuerpos extraños.
- Partículas tumorales.
- Migración de dispositivos endovasculares

La patología del corazón izquierdo es la causa mas frecuente de las embolias (entre el 90-95%), representada fundamentalmente por la fibrilación auricular y el infarto de miocardio, pudiendo aparecer desde pocas horas a varias semanas después de éste. La fibrilación auricular se presenta asociada a valvulopatías reumáticas, fundamentalmente estenosis mitral, o acompañando a cardiopatías isquémicas. La estenosis aórtica calcificada o las prótesis valvulares mecánicas cuando no se ha seguido una pauta anticoagulante adecuada, son también causa de embolia. La patología arterial está referida a desprendimientos de trombos desde lesiones ateromatosas ulceradas de la aorta abdominal o de su ramas periféricas que obstruyen las arterias distales. Otras veces se trata de desprendimientos desde las placas de ateroma de partículas ateromatosas con cristales de colesterol que ocasionan microembolias obstruyendo las arteriolas digitales con la manifestación clínica del síndrome de los dedos azules. Respecto a la embolia paradójal, rara, para que el embolo procedente del sistema venoso pase al sistema sistémico se requiere de una comunicación interauricular que lo permita, es decir, la persistencia del agujero de Botal. Los cuerpos extraños ingresados al torrente circulatorio como proyectiles y los tumores cardíacos (es el caso del mixoma situado en la aurícula izquierda), son poco frecuentes.

Trombosis: La trombosis arterial aguda se produce siempre sobre procesos arterioscleróticos previos. Tiene su origen en una placa aterosclerótica que por variados mecanismos ocasiona la oclusión del vaso, es decir se produce a causa de alteraciones de la pared vascular interna, determinada por una afección arterial estenosante con placas de ateroma y como consecuencia de trastornos hemodinámicos con disminución del flujo, como sucede en estados de shock o deshidratación. Puede ser secundaria a una hipercoagulabilidad, como enfermos con cáncer o de edad avanzada, y la policitemia puede jugar un papel importante. Además pueden ser causa de trombosis las técnicas endovasculares percutáneas y los traumatismos vasculares por lesiones de la íntima o disección de la pared arterial.

Cuadro clínico.

La consecuencia inmediata de la oclusión es la isquemia en el territorio correspondiente, con la presencia de factores de agravación (espasmo y trombosis distal secundaria) y mecanismos de compensación (circulación colateral y adaptación a la isquemia). La clínica varía de acuerdo con el lugar de la obstrucción, tiempo de evolución y determina un cuadro inicial caracterizado por la presencia de las cinco P (pain, pallor, paralysis, paresis, pulselessness).

- **Dolor:** intenso, repentino y progresivo, es la manifestación más frecuente.
- **Palidez y frialdad:** por la falta de aporte sanguíneo a los capilares y arteriolas, aparece precozmente. La evolución lleva a la aparición de manchas cianóticas y si la circulación no se restablece las **manchas cianóticas** confluyen entre si y la epidermis se desprende en alguno puntos formando **flictenas** de contenido serohemático y ante la persistencia de la isquemia los tejidos mueren apareciendo la necrosis o **gangrena**.
- La **Parálisis muscular** comienza en forma de impotencia muscular debido a la interrupción de la irrigación de los nervios motores y músculos. A través de las horas las masas musculares se tornan tumefactas, induradas, y puede llegar a **rigidez muscular** que impide los movimientos pasivos de la mano o del pie y los deforma en garra o en equinismo.
- **Parestesia:** el sector distal al obstáculo queda insensible y lleva a anestesia por falta de irrigación de los nervios sensitivos.
- La **Ausencia de pulso** indica oclusión arterial proximal al punto de exploración permitiéndonos hacer diagnóstico topográfico de certeza.

Un signo de valor que puede orientarnos sobre la reversibilidad de un trastorno isquémico avanzado nos lo da la presión del dedo sobre la piel de los tejidos afectados. Si la cianosis desaparece momentáneamente significa que hay estasis en los capilares con posibilidades de que la circulación se reanude, en cambio si la coloración azulada persiste el pronóstico es desfavorable. La aparición de flictenas, anestesia y rigidez muscular señalan la muerte irreversible de los tejidos y en vano se pretenderá revitalizarlos.

A las diez-doce horas del comienzo de la embolia puede aparecer mioglobulinuria de mayor o menor intensidad, de acuerdo con la severidad de las lesiones. La precipitación de la mioglobina en los túbulos renales, favorecida por la acidosis metabólica, determina daño renal con alteración de su función desde grados poco acentuados a muy intensos. La azotemia e hipercaliemia asociadas son otras dos graves alteraciones metabólicas que de no corregirse,

pueden llevar a la muerte (síndrome miopático-nefrótico-metabólico de Haimovici).

Diagnóstico

Descansa en tres principios:

1.-Diagnóstico de síndrome isquémico agudo.

Por lo general fácil de establecer basado en la valoración de los datos clínicos.

2.-Diagnóstico topográfico.

Por el examen de los pulsos precisamos el nivel de obstrucción.

3.-Diagnóstico etiológico.

Basado en los datos disponibles al ingreso. Se debe diferenciar si se trata de una oclusión arterial por embolia o por trombosis. Así como la embolia presupone una enfermedad embolígena previa, la trombosis arterial exige una afección parietal en la arteria trombosada. Por eso la embolia constituye la complicación de otra patología, fundamentalmente de una cardiopatía y la trombosis arterial la complicación de una arteriopatía. Los signos propios de la cardiopatía figuran como antecedente de la embolia, los signos propios de la arteriopatía preceden a la trombosis arterial y el síntoma más frecuente de la misma es la claudicación intermitente. La diferenciación entre embolismo arterial y trombosis a menudo es difícil, incluso muchos pacientes con isquemia embólica tienen una enfermedad arterial esclerótica oclusiva preexistente.

Estudios a solicitar.

Estudios generales a fin de investigar el estado de hidratación, daño muscular y función renal, cardíaca y respiratoria. Por ello es necesaria la investigación del valor de **hemoglobina, glucemia, uremia, creatinina, ionograma, mioglobulinuria, coagulograma, Rx de tórax y E.C.G.**

Específico para la isquemia aguda la arteriografía que no es necesaria en la oclusión por embolia, puede ser de utilidad cuando no esta claro el diagnóstico diferencial o cuando la etiología es incierta, no debe retrasarse una embolectomía por esperar a disponer de una arteriografía. La diferenciación entre embolia y trombosis es difícil hasta con arteriografía puesto que puede coexistir embolia sobre fondo arteriosclerótico.

La **arteriografía** tiene formal indicación en la trombosis aguda en su estadio prequirúrgico. La búsqueda sistemática de algún vaso distal a la obstrucción debe ser exhaustiva y la arteriografía intraoperatoria es de gran utilidad. La arteriografía ofrece información anatómica y ayuda a establecer el planteamiento quirúrgico.

Conducta inicial - Tratamiento.

Es fundamental efectuar inmediatamente la estabilización hemodinámica, la corrección si es posible de las arritmias, la recuperación del volumen circulante y la obtención de una buena función renal.

Embolia: La revascularización quirúrgica urgente utilizando el catéter balón de Fogarty es el tratamiento óptimo. Adecuándonos a nuestro medio, nuestro entorno y disponiendo de especialista no se debe esperar. El tratamiento quirúrgico de urgencia es la indicación. La embolectomía es una técnica rápida y sencilla, casi exenta de complicaciones, que se puede realizar con anestesia local practicando una arteriotomía siendo la mas frecuentemente efectuada a nivel femoral.

La medicación trombolítica (estreptoquinasa, uroquinasa, T.P.A.) con no infrecuentes complicaciones y elevados costos no justifican su utilización, siendo la cirugía la técnica ideal por resultados y bajo costo.

Trombosis: La terapia inicial debe basarse en la severidad de la isquemia del miembro. Los pacientes con isquemia menos severa pueden beneficiarse del tratamiento inicial no quirúrgico con heparina, observación de su evolución lo que permite diferir hasta el momento mas adecuado la solución definitiva, y de no ser favorable será necesaria la intervención quirúrgica efectuando el clásico By Pass en sus diversas opciones después de la evaluación arteriográfica. **La heparinización se consigue con la administración de un bolo de 10.000 unidades de heparina intravenosa, continuando con 15-30 unidades/Kg/h por infusión venosa** para evitar la formación de trombosis secundaria al mismo tiempo que actúa sobre la fuente de los émbolos.

En el paciente con isquemia aguda que por su cuadro clínico es de riesgo por la severidad de la alteración motora, sensitiva y aspecto de la piel, la cirugía revascularizadora de urgencia será la indicación.

Tratamiento Endovascular

Si bien el tratamiento quirúrgico standard de la isquemia aguda constituye la gran mayoría de las veces el mejor tratamiento que, por su simplicidad, buenos resultados (cuando se instituye tempranamente), bajo costo y rapidez, se le puede ofrecer a los pacientes, el advenimiento de otras opciones terapéuticas ofrece alternativas que pueden ser también utilizadas a **criterio del especialista**.

El avance de técnicas endovasculares tiene un lugar destacado en la medicina moderna y permite mediante diversas técnicas y procedimientos obtener, en casos muy seleccionados, respuestas terapéuticas razonablemente buenas. Los procedimientos más utilizados para tratar oclusiones arteriales agudas son:

1) Tratamiento fibrinolítico: El tratamiento con fibrinolíticos locales se inicia en el momento de realizar la arteriografía en los casos de trombosis aguda. La arteriografía además de ser un medio diagnóstico sirve para iniciar la administración en forma local de los agentes trombolíticos. Los más utilizados son la **urokinasa** y el **rt-PA (activador tisular del plasminógeno)**. La administración de estos agentes en proximidad del trombo permiten la lisis en menor tiempo y con menor dosis de tratamiento que cuando se administran por vía sistémica disminuyendo los efectos secundarios y las complicaciones hemorrágicas.

Cuando se produce una oclusión aguda, el trombo puede progresar y cerrar parte de la circulación colateral existente, lo que impide la visualización del lecho distal. El tratamiento fibrinolítico consigue lisar el trombo reciente y permitir que la red colateral rellene vasos distales que puedan servir para realizar un by pass o poner de manifiesto una lesión arterial que permita otro tratamiento endovascular asociado. Se han comunicado excelentes resultados con la combinación de trombolisis+cirugía en isquemias agudas producidas, por ejemplo, en la trombosis aguda de un aneurisma poplíteo.

2) Trombectomía mecánica percutánea: Diferentes dispositivos han sido diseñados basados en la idea de la fragmentación del trombo o las placas ateromatosas en forma mecánica (como la aterectomía, rotational thrombectomy devices, etc.) y posterior aspiración del mismo. Podría utilizarse en pacientes con alto riesgo quirúrgico en los que existen contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos, bien por riesgo hemorrágico o por presentar una isquemia tan severa que no permita esperar el tiempo suficiente que precisa la trombolisis para restaurar el flujo.

3) Angioplastia transluminal percutánea: Tras la realización de un tratamiento trombolítico, se puede visualizar la arteria nativa y descubrir zonas con estenosis severas responsables de la trombosis. En lesiones cortas y sin calcificación importante, se puede realizar la dilatación de las mismas. Para ello se introduce un catéter balón y se posiciona en la estrechez, inflándolo desde el exterior en forma controlada hasta obtener la dilatación deseada del áreaestenótica. Se comprueba luego, mediante arteriografía, el resultado morfológico del tratamiento.

4) Stent: Es un dispositivo implantable intraarterial de forma tubular formado por una estructura de malla metálica. Son de dos tipos fundamentales: autoexpandibles o expandibles mediante balón. Pueden estar impregnados en drogas que previenen la reestenosis o recubiertos por una prótesis vascular tal como el caso de los endografts o stents cubiertos. Todos ellos tienen usos específicos.

Cuando la lesión que aparece en la arteria es larga y no es posible realizar una angioplastia simple se intenta colocar un stent para mantener la arteria abierta. Esta prótesis se introduce plegada a través de un catéter, mediante control radioscópico, se sitúa a nivel de la lesión y en ese momento se libera, alcanzando el diámetro prefijado, en el caso de ser autoexpandible, o bien se modela mediante la introducción de un balón. En ocasiones el stent sirve como tratamiento de posibles complicaciones iatrogénicas que pueden aparecer durante otros tratamientos endovasculares como la rotura de una placa o la disección de una arteria durante una angioplastia.

Niveles de atención.

El médico generalista debe efectuar el diagnóstico de síndrome isquémico agudo y topográfico basado en los elementos clínicos, indicando su internación para tratamiento específico, sin demora se debe realizar venoclisis, estabilización hemodinámica, analgésicos y **heparinización** (excepto que esté contraindicado) a fin de su traslado a centro especializado.

En la Institución deberá ser internado en unidad coronaria, unidad de cuidados intensivos

o intermedios de acuerdo a su estado general y patologías asociadas realizando estudios y tratamiento indicado por el especialista en relación al diagnóstico etiológico y evolución.

Control y seguimiento del tratamiento.

Referido al tratamiento médico o quirúrgico de la causa responsable. La medicación anticoagulante disminuye la frecuencia de embolia en el infarto de miocardio. En la estenosis mitral, la corrección de la lesión y el control de la fibrilación suponen la mejor profilaxis de la embolia. En el caso de las trombosis se actúa en el control de los factores de riesgo (supresión del tabaco, control de hipertensión, diabetes, dislipemia), tratamiento farmacológico (antiagregantes plaquetarios, vasodilatadores, anticoagulantes) y modificación de hábitos de vida con programa de ejercicio físico.

Riesgo de iatrogenia.

Desgraciadamente una oclusión arterial aguda no siempre es reconocida con eficiencia y el tratamiento puede ser inadecuado o aun siendo racional es aplicado con demasiada demora, de ahí la pérdida de extremidades por este padecimiento arterial. En ocasiones el paciente acude al hospital en períodos tardíos, cuando ya se han desencadenado fenómenos tisulares de anoxia o lo que es peor, pacientes que en su internación efectúan una isquemia aguda que no fue observada en su momento y que se descompensan en su función renal o cardiorrespiratoria por la anoxia.

Es fundamental la derivación de urgencia a un centro especializado, en ambulancia y con el tratamiento inicial, no aplicar calor ni cubrir el miembro en forma exagerada. Una vez internado el paciente, efectuar el tratamiento correspondiente tanto del proceso isquémico como de la causa desencadenante.

Bibliografía.

1. Ouriel Kenneth. Rutherford Robert B.: Atlas de cirugía vascular. Edit Mc Graw – Hill Interamericana, 1999.
2. Rutherford Robert B.: Vascular surgery. Edit. W. B. Saunders, 2000.
3. Sanchez Alejandra Bartolomé: Angiología vol73 n° 4 Madrid jul./ago. 2021 Acute limb ischemia due to endograft migration.
4. Acute Ischemia: Treatment, Chapter162, Rutherford's Vascular Surgery 9th Ed (2Vol Set) 2022.
5. Consenso de Enfermedad Vascular Periférica, Revista Argentina de Cardiología. Vol83. Suplemento3, Oct. 2015.