FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE CHILE

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

VASCULAR

Isquemia Aguda Periférica

Dr. Enrique Ceroni Fuentes

auladigital

Medichi
Red de Aprendizaje Digital

GENERALIDADES:

La isquemia aguda, es una emergencia médico-quirúrgica con efectos devastadores. Si no es diagnosticada en forma precoz y se trata en forma oportuna, puede originar amputación y/o muerte.

Durante muchos años, solo se observó la evolución de esta enfermedad, proceso que siempre terminaba en necrosis. Posteriormente se inicio la terapia anticoagulante, acompañada de remoción del trombo émbolo mediante aspiración de éste por arteriotomía. En 1963, Fogarty diseño un cateter con un balón inflable en su extremo distal con lo cual se logró y logra eliminar el trombo embolo. Así se estandarizó un protocolo de terapia eficaz y sencillo, bajando de esta forma las tasas de amputación.

Las manifestaciones clínicas y anátomo patológicas, dependen de los siguientes factores:

- Del tiempo de evolución de la obstrucción del flujo.
- Las características hemorreológicas de la sangre, influyendo en el aporte de oxígeno. Se agrava si existen situaciones que dificultan el transporte de oxígeno, tales como insuficiencia cardíaca, respiratoria, anemia e hipovolemia.
- Vulnerabilidad del órgano afectado: los nervios y los músculos se afectan antes que la piel o los huesos.
- Circulación colateral, si esta es desarrollada los efectos serán menores.

EPIDEMIOLOGÍA

La isquemia aguda es una entidad en ascenso. Según Estevan se estima en 35 casos/100.000 habitantes/año. Mortalidad entre 5 y 15% y tasa de amputación entre 10 y 20% si el tratamiento se realiza precozmente antes de 12 hrs.

Si la terapia es posterior, la tasa de amputación puede llegar a un 50% y la mortalidad hasta un 40%. En ello también incide co-morbilidades, fundamentalmente cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, enfermedad respiratoria obstructiva, tabaquismo.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de isquemia aguda intrínseca es la trombosis arterial. Ella ocurre en pacientes con ateroesclerosis, con vasos severamente estenóticos y asociado habitualmente a insuficiencia cardíaca congestiva, hipovolemia, policitemia, y trauma. Igualmente, la trombosis arterial puede originarse en pacientes con By-pass previo por progresión de la enfermedad y/o hiperplasia intimal.

La Trombosis también puede producirse en un Aneurisma, especialmente poplíteo, en caso de arteritis, en disección arterial y en trauma vascular. Se observa también en alteraciones hematológicas tales como policitemia vera, coagulopatía intravascular y ergotismo. La embolia arterial es igualmente frecuente como causa de isquemia aguda. Ella se origina en un 80% en el corazón izquierdo, en pacientes portadores de un infarto al miocardio, estenosis mitral severa, fibrilación auricular, mixoma auricular, endocarditis bacteriana, insuficiencia cardiaca congestiva y válvulas congestivas protésicas. El 20% de los émbolos se originan en un aneurisma aórtico o ateroesclerosis difusa. Embolización arterioarterial puede producir oclusión de vasos pequeños y posterior necrosis.

Menos frecuentemente la obstrucción arterial intrínseca puede ser originada por procedimientos terapéuticos tales como inserción de catéteres, balones intraaórticos,

angiografía, angioplastía y otros. Oclusión de vasos pequeños, puede estar asociada a drogas adictivas.

El trauma arterial, cerrado y abierto, puede causar oclusión arterial de causa extrínseca, originando la isquemia aguda.

Excepcionalmente una masa neoplásica o absceso puede provocar compresión e insuficiencia arterial. La disección arterial, la flegmacia cerúlea dollens, estados de bajo flujo, o shock séptico hipovolémico pueden originar insuficiencia arterial, hasta necrosis.

FISIOPATOLOGÍA

Iniciada la oclusión arterial por émbolo o trombo, se produce una propagación de éste hacia distal, ocluyendo con ello ramas colaterales. Simultáneamente se origina un espasmo arterial. Los tejidos isquémicos se edematizan conduciendo a la oclusión del lecho capilar. Hay enlentecimiento del flujo venoso que induce a trombosis venosa secundaria. Esto lleva a un aumento del edema de la extremidad y disminución de la perfusión tisular. Durante este proceso hay edema de las células endoteliales y aumento de la permeabilidad capilar. La isquemia de las células endoteliales liberan radicales libres que activan una serie de sustancias responsables de agravar directamente el daño tisular.

Durante el proceso de desobstrucción arterial de un segmento isquémico fluye hacia el torrente venoso sustancias originadas localmente tales como potasio, ph ácido y mioglobina desencadenando arritmias cardíacas pudiendo llega al paro cardíaco y necrosis tubular con insuficiencia renal aguda.

CLÍNICA

Una anamnesis prolija y un examen físico completo, nos permite en la mayoría de los casos, precisar:

- La localización y extensión de la oclusión.
- La etiología del proceso.
- El estado de reversibilidad o irreversibilidad del miembro afectado.
- Definir la conducta terapéutica.

En este capítulo, de la isquemia aguda, nos referiremos a la trombosis y a la embolia arterial.

Nos referimos a trombosis arterial cuando la oclusión se produce "in situ" en una arteria previamente enferma de una ateroesclerosis, o en un by-pass previamente realizado. La embolia es la oclusión producida por un trombo en una arteria habitualmente sana, y que es originado en otro sitio, frecuentemente en el corazón y, en un porcentaje menor, en una arteria proximal afectada de estenosis A.T.E. o de un aneurisma. De estas dos entidades encontraremos diferencias clínicas en su inicio, en severidad, en su pronóstico y en el tratamiento que debe instaurarse.

El cuadro clínico de la isquemia aguda periférica se expresa a través de las 6 "p".

- Dolor: (del inglés Pain), que es súbito y severo, no se reduce ni resuelve con analgésicos habituales. Es el signo más precoz, que obliga a la consulta inmediata. Puede que no se presente o sea menos severo, si el paciente es portador de neuropatía diabética o existe circulación colateral, originando una isquemia menos grave o postergue la irreversibilidad de la isquemia.

- Pulso ausente: apoya con certeza el diagnóstico en persona joven, sin antecedentes de claudicación intermitente. Permite de igual forma precisar la localización de la oclusión arterial.

- Debe tenerse presente que ausencia de pulso puede existir en enfermos con vasculopatía crónica.

- Palidez: la disminución brusca o cese del flujo, confiere palidez a la zona afectada con aspecto "cadavérico".

- Poiquilotermia: disminución local de la temperatura o capacidad de adquirir la temperatura del medio ambiente en la cual está expuesta la extremidad.

- Parestesias: las fibras sensitivas son altamente susceptibles a la isquemia. La hiperestesia del primer espacio metatarsiano y la incapacidad para dorsiflexión del dedo gordo, son las primeras expresiones del daño neurológico.

- Parálisis: se presenta a continuación de la parestesia y, es un dato ominoso futuro, que lleva rápidamente a la gangrena, si no se resuelve el proceso de inmediato.

Fig: palidez y moteado cutáneo en isquemia aguda

Además de lo señalado, la turgencia de las masas musculares de la pantorrilla indica el grado de severidad de la isquemia.

El músculo es blando y elástico al inicio de la isquemia, sin embargo a medida que ella avanza el músculo se edematisa y, al examen se aprecia "pastoso". Finalmente, cuando avanza la necrosis, el músculo es rígido y duro. En esta etapa, hay irreversibilidad de la isquemia.
El color "moteado" de la piel, la presencia de bulas hemorrágicas y el no cambio de coloración de la piel, después de la compresión local, indican igualmente la irreversibilidad de una isquemia aguda.

Fig. Isquemia critica mano

Fig. Isquemia critica pie derecho

Fig. Necrosis isquémica ortejo mayor

La Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular estableció niveles de severidad de la isquemia aguda de acuerdo a las siguientes pautas:

- **Categoría I:** Extremidad viable sin amenaza de pérdida inmediata. No existe alteración de motilidad ni sensibilidad. El Doppler reporta señal en nivel arterial y venoso.
- **Categoría II:** Extremidad amenazada.
    - Categoría II a) extremidad puede salvarse con tratamiento precoz. Hay parestesia que afectan los dedos pero no hay déficit motor. Con Doppler sólo hay señal venosa, no hay señal arterial.
    - Categoría II b) extremidad sólo recuperable con tratamiento inmediato. Disminución de la motilidad leve o moderada. Hay dolor de reposo y alteraciones sensitivas en todo el pié. Doppler, sólo registra señal venosa.
- Categoría III: isquemia irreversible. Parálisis y anestesia de la extremidad y lesiones tisulares irreversibles. Con Doppler no hay señal venosa ni arterial.

Diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis:

	Embolia	Trombosis
Inicio	Súbito	Mas lento
Edad	Cualquier edad	Más de 45 años
Severidad	Severo	Menos severo
Nivel demarcatorio	Preciso	Poco preciso
Fuente embólica	Identificable	No

Antecedente de claudicación	No	Habitual
Pulsos	Ausentes solo en sitio ocluido	Ausencia o disminución del pulso en otros territorios.
Arteriografía	Stop súbito, no circulación colateral	Ateroesclerosis en varios territorios, circulación colateral, adelgazamiento arterial.

Diagnóstico diferencial: una oclusión arterial aguda puede confundirse:

- Con un lumbago agudo por compresión de una raíz,
- Con flegmasia cerulea dollens.
- Con disección aguda de la aorta.
- Con procesos infecciosos de las partes blandas.
- Con estados de hipovolemia y disminución del output cardíaco.

Una completa anamnesis y un prolijo examen físico ayudan en el diagnóstico diferencial. De no ser posible, se utilizan los exámenes que a continuación se indican.

Fig. Flegmasía cerúlea

Fig. Celulitis pierna

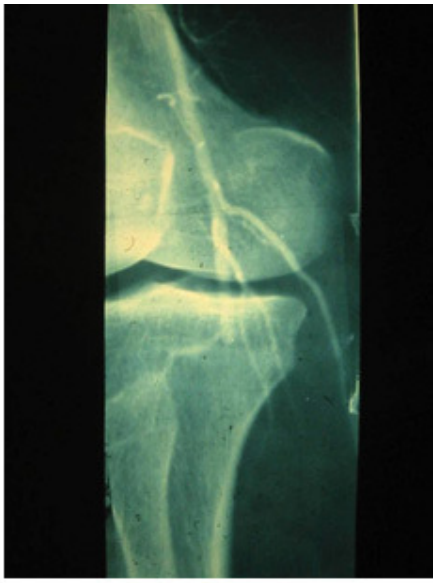
Exámenes complementarios:

- Electrocardiograma, para descartar o confirmar arritmias y/o infarto del miocardio.
- Radiografía de tórax, puede indicar presencia de un aneurisma aorto-torácico.
- Ex. Laboratorio clínico con hemograma, pruebas de coagulación, creatinemia y CPK.
- Eco Doppler arterial; puede precisar la localización y extensión del trombo, las características de la pared arterial.
- Angio TAC y/o arteriografía, que precisa la localización y extensión de la oclusión, del mismo modo el estado de las arterias proximales y distales a la oclusión, facilitando la estrategia quirúrgica. Es indispensable realizarlo en caso de embolias múltiples y en la embolia aortoilíaca para descartar oclusión de arterias viscerales. Este examen es fundamental en la trombosis arterial, pues permite definir además del segmento ocluido el estado arterial a nivel proximal y distal, señala además la circulación colateral y ayuda a definir la estrategia quirúrgica. Los exámenes solicitados dependerán de los recursos locales, enfatizándose que

ellos no deben postergar el inicio de la terapia cuando existe amenaza de la viabilidad de la extremidad.

- De ayuda la oximetria digital y el Doppler arterial para evaluar severidad de la isquemia.

Arteriografía de Embolia Arterial



Arteriografía de Trombosis Arterial

Angio TAC Trombosis Arterial

Tratamiento

De la embolia arterial: la desobstrucción arterial mediante embolectomía es hoy el procedimiento de mejores resultados, si ella se realiza prontamente.

Se efectúa con el cateter de Fogarty que permite la extracción del tromboembolo. Si la arteria es de paredes sanas se practica una arteriotomía transversa a través de la cual se introduce este cateter atravezando completamente el coagulo, luego se infla el balón ubicado en el extremo distal y se retira el cateter, obteniendo el material oclusivo. Esta acción puede realizarse hacia proximal y distal en forma reiterada hasta obtener un flujo

pulsátil de proximal y flujo retrogrado de distal. Sutura de arterias y arteriografía intraoperatoria para comprobar completa desobstrucción.

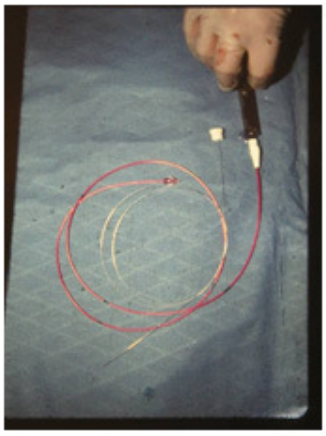
Una vez certificado el diagnóstico de oclusión embólica y antes o simultáneamente con la cirugía debe iniciarse el tratamiento con heparina en dosis full, que se mantendrá durante 3 – 5 días, para continuar con acenocumarol o warfarina, hasta corregir el factor originario de embolia.

La dosis de ataque con heparina es un bolo endovenoso de 5000-10000 unidades (80 u/kg/peso). Se continúa con heparina endovenosa en bomba de infusión en dosis de 800-1000 unidades hora (16-18 u/h/kg de peso), hasta lograr dos y media veces el valor basal de tromboplastina activado (TTPA).

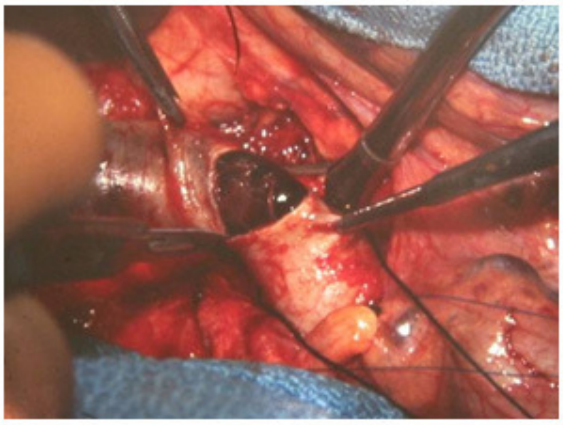
El anticoagulante oral iniciado al tercer-quinto día tiene efectos terapéuticos deseados si el INR es de dos a tres. Mientras no se logre este nivel deberá administrarse ambos medicamentos (traslape).

El tratamiento inicial incluye además:

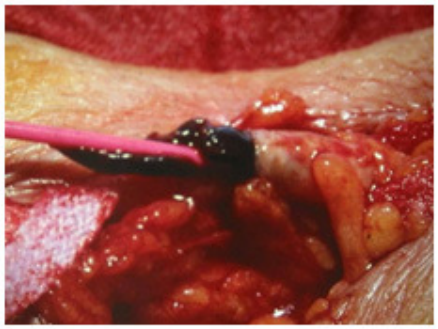
- reposo en posición arterial, en intento de lograr mejoría de la perfusión distal
- ideal levantada precoz post cirugía
- analgesia endovenosa u oral cuando el dolor es severo



Catéter de Fogarty



Arteriotomia y Tromboembolectomia



Extracción de Tromboembolo con catéter

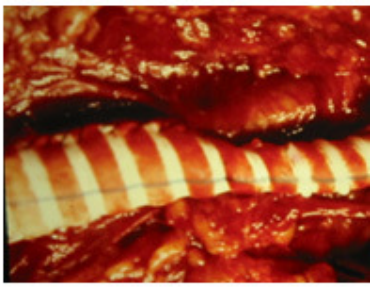
Trombo émbolos

De la trombosis arterial: la solución definitiva e ideal es quirúrgica, mediante by-pass o cirugía endovascular con angioplastía y Stent local, dependiendo de de las condiciones generales del paciente del grado o severidad de la isquemia y de los recursos. Estos procedimientos se acompañan previamente de heparización en dosis full con el mismo esquema previamente indicado o heparina de bajo peso molecular en dosis terapéutica. Si existe el recurso se puede emplear la fibrinolisis local, que se lleva a cabo al momento de realizar la arteriografía. Se emplea urokinasa o rt-pa, con ello se logra destruir el trombo, abrir arterias colaterales y llenar los vasos distales, permitiendo planear un tratamiento endovascular.

Si no se tiene el recurso para realizar este procedimiento, una vez efectuada la arteriografía puede iniciarse heparina y planear tromboendarterectomía o by-pass.

Tromboendarterectomia

By Pass con Vena



By Pass con prótesis PTFE

Amputación: debe realizarse si existe certificación de isquemia irreversible o claros signos de necrosis con o sin infección.

En excepcionales oportunidades en que hay contraindicación objetiva de revascularización o imposibilidad de efectuarla, debe realizarse la amputación del miembro comprometido a objeto de evitar las complicaciones metabólicas, tales como acidosis, hiperkalemia, insuficiencia pulmonar o insuficiencia renal aguda por mioglobinuria.

Complicaciones QUIRÚRGICAS

En bajo porcentaje puede producirse:

- Sangrado local, por problemas técnicos en la sutura, hemostasia o efecto de la anticoagulación.
- Reoclusión arterial, derivado de problemas técnicos en la sutura o persistencia distal de trombos.
- Daño arterial, derivado de los catéteres de Fogarty o de los balones de angioplastía
- Síndrome compartimental:
    - Siguiendo la revascularización, en algunos pacientes se produce edema de la extremidad, pudiendo ocasionar una compresión de los compartimentos, principalmente el anterior, la expresión inicial es el dolor, dado el compromiso neurológico, luego siguen signos de insuficiencia arterial e induración muscular. En esta situación debe realizarse una fasciotomía. Se ha utilizado la medición de la presión como una forma de objetivar el síndrome y fundamentar la fasciotomía. En otras oportunidades solo se utiliza la experiencia clínica para certificar y definir la conducta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estevan, J M y col: Epidemiología de la Isquemia Critica. Angiología 45: 91-93, 1993
2. Fogarty, T; Cranley, J; Krauss, R: A method for extraction of arterial emboly and thrombi. Surg Gynecol Obst 116: 241; 1963
3. Rutherford "Vascular Surgery" 5th edition, pag. 641
4. Raúl Poblete Silva "Patología arterial y venosa" pag. 268
5. Ceroni E: Manejo de la Oclusión arterial aguda, actualizaciones médico quirúrgicas. Emergencias quirúrgicas, Tomo I : 144-151
6. Brewster DC: Acute peripheral arterial occlusion. Cardiol Clin 9:497, 1991
7. Dale WA: Differential management of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc. Surg. 1:269, 1984
8. Cambria RP, Abbott WM: Acute arterial thrombosis of the lower extremity. Arch Surg. 119:784, 1984

CASO CLÍNICO

TEMA NO CONSIDERA CASO CLÍNICO