

OCLUSIÓN ARTERIAL AGUDA

Vallejo Hernández R, Rosa González ME, Gómez Gonzalez del Tánago P, Ortega Polar E, Panadero Carlavilla FJ.

RESUMEN

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones. El diagnóstico precoz es fundamental para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus. El mejor test no invasivo para diagnosticar la presencia de EAP es el índice tobillo-brazo que, además, tiene valor pronóstico para la extremidad afectada y para el desarrollo de IAM durante el seguimiento. La claudicación intermitente de los miembros inferiores es la forma más frecuente de presentación clínica. La presencia de isquemia crítica (dolor en reposo o lesiones tróficas) implica la necesidad de tratamiento mediante revascularización precoz, por el elevado riesgo de pérdida de la extremidad. El pronóstico del procedimiento realizado es mejor cuanto más proximal sea el sector arterial afectado. El tratamiento endovascular se reserva habitualmente para las lesiones más segmentarias y tiene peor resultado en las oclusiones arteriales. En lesiones más extensas, la cirugía convencional suele ser la mejor alternativa.

Introducción

El origen del término isquemia proviene del griego ischein (retener) y haima (sangre), por tanto, podemos decir que se trata de una reducción o suspensión total de la circulación en una parte del organismo por distintas causas. La isquemia aguda es un síndrome clínico producido por la interrupción brusca del aporte sanguíneo en un determinado territorio, es decir, cesa directamente el flujo sanguíneo arterial, o indirectamente el drenaje venoso en los casos de isquemia aguda de origen venoso. En este artículo nos centraremos en la isquemia aguda que se presenta en los miembros inferiores.

El conflicto del aporte sanguíneo puede tener implicaciones a dos niveles

1. Nivel local o regional : la sintomatología que se presenta depende del territorio afectado.
2. Nivel sistémico: Aparición de catabolitos y radicales libres que se producen por el descenso de oxígeno y nutrientes en los tejidos. Puede llegarse a producir muerte tisular con necrosis irreversible de órganos y extremidades afectadas.

Embolia arterial aguda

Se trata de la oclusión brusca de una arteria previamente sana, por un émbolo o tromboémbolo. El embolismo suele ser una complicación de una cardiopatía previamente existente, de una lesión en una arteria proximal o de un procedimiento quirúrgico cardíaco o vascular. Al émbolo, de manera didáctica y comprensible, lo podemos definir como un cuerpo de naturaleza diversa, de localización intravascular, que la corriente sanguínea arrastra hasta que se detiene en un vaso, al que obstruye. En la mayoría de los casos son partículas de fibrina, trombos desprendidos, fragmentos de grasa, aire etc.



Las causas responsables de la formación de un émbolo pueden ser:

- Cardiopatía existente previa
- Valvulopatías
- Endocarditis
- Aneurisma
- Arteria lesionada
- Ateroma
- Trombo aneurismático
- Procedimiento quirúrgico
- Complicación de recambio valvular (tromboembolismo arterial)
- Venosa
- Embolismo secundario a trombosis venosa
- Desconocida

La localización de los cuadros embólicos en el sistema arterial es variable. El material se desprende viajando por la red arterial hasta impactarse donde la arteria se hace de menor calibre que el émbolo y generalmente en una bifurcación de la red, o en un lugar de estenosis previa.

En ocasiones puede haber emigración arterio-arterial o fragmentación, dando lugar a émbolos periféricos. El trombo desprendido, formado inicialmente en un territorio alejado de donde desencadena el problema, es transportado o arrastrado por la corriente circulatoria hasta que se implanta en una estenosis o una bifurcación vascular (émbolo implantado).

El origen puede ser:

- Trombótico.
- No trombótico (placa de ateroma).
- Cuerpo extraño (gas, aire, trozo de cateter intraarterial).

El destino del émbolo puede ser muy diverso. Por ejemplo, en las embolias cardiogénicas el 60% de los trombos se alojan en el cerebro y el 40% restante en otros lugares, más frecuente en miembros inferiores, menos en miembros superiores o vísceras.

Clasificación

El émbolo puede ocluir un solo segmento arterial, reestableciéndose la circulación a través de los circuitos colaterales. En función del grado de obstrucción y de la recuperación funcional de la región afectada podemos distinguir:

1. Isquemia moderada: A las pocas horas va disminuyendo el dolor, reaparecen los pulsos, el color y la temperatura se vuelven normales. Se trata de una oclusión incompleta o segmentaria.

2. Isquemia avanzada: Hay recuperación, pero ésta es incompleta quedando signos residuales como; claudicación intermitente, neuropatía isquémica, cambios de color y temperatura de la piel etc.

3. Isquemia severa: Es la más frecuente, originando en pocos días gangrena. Existe trombosis secundaria, embolias múltiples y mal estado general.

4. Isquemia muy severa: Es una súbita oclusión. La muerte temprana se debe a los antecedentes cardiogénicos o a embolismos viscerales.

El territorio isquémico será tanto mayor cuanto mayor sea el calibre de la arteria ocluida. Cuanto más proximal sea la oclusión más posibilidades observamos de que exista previamente una adecuada circulación colateral compensadora que sea capaz de mantener un aporte sanguíneo adecuado en el territorio afecto

Las embolias arteriales periféricas tienen generalmente su territorio de acción en las extremidades inferiores. La isquemia aguda por impactación de un émbolo en el árbol arterial de las extremidades inferiores constituye una emergencia vascular, ya que no solo puede ser causa de pérdida de la extremidad afectada, sino que también la mortalidad es alta debido a la patología de base responsable de la embolia. El embolismo por tanto no es sino una complicación de una enfermedad de base, responsable de la producción de ese material embólico.

En ocasiones el cuadro embólico a nivel de las extremidades inferiores no es un hecho aislado, existiendo cuadros concomitantes de embolias a otros niveles, como el territorio visceral y el cerebral.

Manifestaciones clínicas

Según la regla inglesa de las 5 P:

- *Pain* (dolor)
- *Pallor* (palidez)
- *Pulselessness* (ausencia de pulso)
- *Paresthesias* (parestesias)
- *Paralysis* (parálisis)

El principal síntoma es el dolor y generalmente el primero que aparece, aunque a veces no ocurre así, ya que el 20% de los casos tiene como primer síntoma parestesia y frialdad.

El dolor aparece generalmente en el lugar donde se impacta el émbolo, a veces puede ser cambiante si se trata de un embolismo migratorio (embolia aórtica o iliaca). El dolor inicial, es secundario al impacto del émbolo, y es debido a la distensión brusca de la pared arterial. El dolor tardío, es gradual y no por eso menos importante. Es distal al lugar de oclusión y agravado con el movimiento. Es debido a la isquemia tisular y muscular. Tras el dolor aparecen:

- Parestesia
- Palidez
- Frialdad

La ausencia de pulsos indica, la pérdida de fuerza muscular (parálisis) y la sensación de reflejos disminuidos son hallazgos objetivos. Para localizar la embolia, es importante palpar los pulsos, así como también lo es la palpación de los músculos, ya que cuando la isquemia avanza se produce edema celular, los músculos se vuelven duros e inelásticos, sobre todo los que se encuentran envueltos por aponeurosis.

Trombosis arterial aguda

La trombosis arterial aguda es una obliteración brusca de un sector arterial provocada por un

trombo formado en dicha zona, habitualmente sobre una lesión patológica previa de la pared arterial. Por tanto podemos destacar diferencialmente respecto a la embolia dos aspectos:

1. Embolia: trombo formado a distancia arrastrado por el torrente sanguíneo transformado en émbolo, hasta su lugar de implantación en el sector arterial al que llega a ocluir. La arteria donde se aloja el émbolo no presenta por lo general alteraciones patológicas previas.

2. Trombosis: obliteración por un trombo in situ. Arteria con lesión patológica preexistente. Las trombosis son menos frecuentes que las embolias. La obturación trombótica aguda es una exacerbación súbita de una afección arterial preexistente en la mayoría de los casos.

Generalmente es una evolución en el tiempo de un proceso estenosante orgánico que acaba produciendo una oclusión completa de la arteria afectada.

Las trombosis son menos frecuentes en los troncos arteriales de gran calibre que en los de mediano y pequeño calibre. Las causas predisponentes son:

- Arteriopatías crónicas: arterioesclerosis, tromboangitis obliterante.
- Aneurismas: los periféricos más que los aórticos.
- Traumatismos vasculares.
- Otros: hipercoagulabilidad, vasculitis, anomalías anatómicas etc.

Las trombosis arteriales como complicación aguda final de un proceso orgánico crónico estenosante, tienen peor pronóstico que las embolias ya que el estado de las arterias dificulta la reparación tras la resolución del cuadro.

En la evolución de una lesión de carácter arterioesclerótica se distinguen tres estadios:

1. Estrías lipídicas que evolucionan a placa fibrosa (asintomática).

2. Calcificación de la placa con hemorragia y ulceración de la placa íntima (en ocasiones sintomática).

3. Estrechamiento de la luz de la arteria al aumentar el grosor de la placa de ateroma. Cuando aparece hemorragia de la capa media y se ulcera la capa íntima, comienzan procesos de trombogénesis que al hacerse masivos producen la llamada trombosis aguda primaria.

Cuando la luz de la arteria se reduce por debajo de un tercio de su área puede dar lugar a un trombo que la ocluirá totalmente, denominándose trombosis arterial aguda secundaria. La trombosis arterial aguda secundaria es más frecuente que la primaria y aparece a nivel de la zona ya estenosada.

Manifestaciones clínicas

Trombosis aguda primaria

La clínica no difiere mucho de la que aparece en la embolia arterial. El dolor igualmente es intenso, suele aparecer sobre todo en la pantorrilla y el pie, mejorando con la posición de declive de la extremidad, por lo que encontraremos un paciente que tiende a dejar colgando el pie fuera de la cama.

Asociados aparecen parestesias y entumecimiento del pie; el paciente presenta claudicación intermitente a corta distancia.

Observando la parte distal de la extremidad notaremos como ésta palidece o se vuelve cianótica y fría. La evolución de este cuadro da lugar a signos neurológicos, musculares y cutáneos.

Trombosis aguda secundaria

El inicio es menos súbito, los síntomas aparecen gradualmente.

El dolor no es constante pero se incrementa progresivamente en poco tiempo. El

empeoramiento de la claudicación intermitente ocasiona la aparición de dolor con cambios cutáneos.

Las formas trombóticas más importantes:

- AORTO-ILÍACA: compromete gravemente la vida.
- FEMORO-POPLÍTEA: grave amenaza de pérdida de la extremidad.

Grados de severidad

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 que puede salvarse con tratamiento precoz. Hay parestesias 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 pie. 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

Una oclusión arterial aguda puede confundirse:

- Con un lumbago agudo por compresión de una raíz,
- Con flegmasia caerulea 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.

	Historia clinica	
	Trombosis arterial aguda	Trombosis venosa masiva aguda (flegmasia Cerulea dollens)
Inicio súbito	Gradualmente	Precedido por una trombosis venosa
Dolor súbito intenso	Moderadamente intenso	Intenso
Color, palidez, moteado cianótico	Palidez, moteado cianótico	Marcada cianosis
Edema ausente	Ausente	Marcado
Evolución aguda	Subaguda	Aguda
Sensibilidad, hipoestesia o anestesia	Hipoestesia o anestesia	Presente o ligeramente disminuida
Pulso ausente por debajo de la oclusión	Ausente por debajo de la oclusión	Pueden estar presentes
Lesión cardíaca, fibrilación con arritmia auricular crónica	Usualmente ausente	Ausente
Claudicación intermitente ausente	Claudicación intermitente previa presente	Usualmente ausente

Pruebas complementarias

- **Electrocardiograma**, para descartar o confirmar arritmias y/o infarto del miocardio.

- **Radiografía de tórax**, puede indicar presencia de un aneurisma aorto-torácico.
 - **Laboratorio clínico** con hemograma, pruebas de coagulación, creatinemia y CPK.
 - **Ecografía Doppler arterial**; puede precisar la localización y extensión del trombo, las características de la pared arterial.
 - **Angio TAC y/o arteriografía**, precisa la localización y extensión de la oclusión, 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 aortoiliaca 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 existencia o no de circulación colateral así como la calidad de la misma y ayuda a definir la estrategia quirúrgica.
- Las pruebas diagnósticas solicitadas dependerán de los recursos locales en cada Hospital o institución; de cualquier manera, nunca se debe postergar el inicio de la terapia cuando existe amenaza de la viabilidad de la extremidad.
- **Oximetría digital y el Doppler arterial** para evaluar severidad de la isquemia.

Tratamiento

Medidas generales

- Reposo en posición arterial, en intento de lograr mejoría de la perfusión distal
- Bipedestación y sedestación precoz post cirugía
- Analgesia endovenosa u oral cuando el dolor es severo

Embolia arterial

1. ANTICOAGULACION: comenzar este tratamiento, tan pronto se sospeche o diagnostique, y hasta el momento de la cirugía. En el postoperatorio se mantendrá durante una semana, y luego, se planteara la anticoagulación oral de por vida.

HEPARINA SODICA: endovenosa en bolo 5000 a 10000 U.I. (80 a 100 UI por Kg de peso corporal ideal, y luego mantener con 15-25 UI/ Kg /hora sin exceder la dosis de 1600 UI/hora. Verificar el PTT (tiempo parcial de tromboplastina) cada 6 horas y ajustar infusión según resultado:

- < 35 seg. [$<1,25 \times$ control]: repetir bolo con 80 UI/Kg y aumentar infusión en 4 unidades/ Kg/hora.
 - 35 - 45 seg. [$1,2 - 1,5 \times$ control]: repetir bolo con 40 UI/Kg y aumentar infusión en 2 unidades/ Kg/hora.
 - 46 - 70 seg. [$1,5 - 2,3 \times$ control]: Sin cambio
 - 71 - 90 seg. [$2,3 - 3 \times$ control]: Disminuir velocidad de infusión en 2 unidades/ Kg/ hora.
 - > 90 seg. [$>3 \times$ control] suspender infusión por una hora, luego disminuirla en 3 unidades/Kg/hora.

Controlar cada 6 horas las primeras 24 horas.

Si el PTT esta en 46 - 70 segundos después de las primeras 24 horas, continuar controlando cada 24 horas; Si no, continuar el control cada 6 horas.

Clopidogrel y Enoxaparina: Su uso en esta entidad se ha incrementado, pero su eficacia necesita ser demostrada en investigaciones apropiadas.

Cilostazol se utiliza para el tratamiento de la claudicación intermitente. Diversos estudios aleatorizados han demostrado beneficio en el aumento de las distancias caminadas antes de la aparición del dolor. Es inhibidor de la actividad de la fosfodiesterasa y suprime la degradación

del cAMP. La dosis en el adulto es de 100 mg, vía oral, dos veces por día, 30 minutos antes o dos horas después del desayuno o las comidas.

2. MEDIDAS QUIRÚRGICAS:

Embolectomía mediante un catéter de diseño especial con un pequeño balón inflable en la punta (catéter de Fogarty). Resulta útil para retirar émbolos en: bifurcación aórtica, ilíacas, femoral común y poplíteo. Es mejor si se realiza en las primeras 4 -6 horas; si ha transcurrido más tiempo puede ser eficaz siempre y cuando el tejido permanezca viable. Cuando el tratamiento se instaura después de más de 12 horas del inicio del cuadro o en presencia de isquemia o necrosis evidente, cianosis, rigidez, anestesia y CPK elevada; existe riesgo de aparición de un síndrome compartimental oclusivo, y el desarrollo posterior de un distress respiratorio y/o fallo renal.

Amputación cuando se sobrepasan los periodos de tiempo señalados y habiendo agotado todos los recursos, debe ser realizada en forma electiva o urgente si hay gangrena irrecuperable.

Trombosis arterial aguda

El criterio no quirúrgico es el utilizado- por lo general- en la trombosis (a diferencia de lo que sucede en la embolia):

* El segmento trombosado puede ser largo y así requerir cirugía extensa.

* Generalmente hay circulación colateral que previene la gangrena

Conductas: Si hay tejido necrótico, iniciar anticoagulación como se describió en presencia de embolia. En ausencia de deterioro neurológico o necrosis tisular, comenzar con:

1) TERAPEUTICA TROMBOLITICA

La tasa de éxito en esta terapéutica, alcanza el 50-80%; administrándolos por vía intrarterial en el trombo, las complicaciones hemorrágicas son menores que por la vía sistémica.

- **ESTREPTOCINASA** Requiere administrar hidrocortisona 500 mg EV rápido (disminuye alergia fibrinolítico), seguido de estreptocinasa 250.000 UI en 100 mL de solución fisiológica durante 20 a 30 minutos, seguidos de 250.000 UI en 500 mL de solución fisiológica a pasar en 24 horas. O sino:
- **ALTEPLASA (ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINOGENO RECOMBINANTE, rtPA).** Es la única opción si ya recibió estreptocinasa en otro episodio. Utilizar 2 envases de rtPA 100 mL= 100 mg. Se administran 10 mL directamente en bolo, en 2 minutos; los restantes 90 mL se diluyen en 110 mL de solución fisiológica, y se perfunden en 120 minutos. Luego de administrar trombolíticos, se deberá continuar con Heparina a las dosis indicadas más arriba.

2) ESPASMOLITICOS

Se ha demostrado que hasta en las vasculopatías periféricas más obliterantes, existe cierta reserva residual vascular que puede ser explotada para mejorar el flujo:

1. Pentoxifilina: Ha demostrado cierta actividad sintomática en el tratamiento de la claudicación intermitente. Numerosos ensayos randomizados obtienen un incremento modesto de la distancia recorrida, comparado con placebo. Es el único fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la claudicación intermitente. El tratamiento puede tomar 2 a 3 meses para producir resultados comprobables. Dosis Inicial: 400 mg c/ 8 hs, Dosis de mantenimiento: 400 mg c/12 hs.

2. Buflomedilo: Menos estudiado que la Pentoxifilina. Existen pocos estudios a largo plazo bien diseñados por lo que es difícil llegar a conclusiones, aunque sus efectos secundarios: rubor facial, dolor de cabeza, vértigo y alteraciones gastrointestinales, son los que hablan de sus posibles beneficios. Mecanismo de Acción: Inhibición de los receptores alfa; Inhibición de

la agregación plaquetaria; Mejora la deformabilidad de los eritrocitos; Antagonista del calcio débil e inespecífico. Dosis Usual: 450-600 mg/24h. repartidos en dos o tres tomas.

3. Electroestimulación medular por electrodos percutáneos, permite un importante control del dolor isquémico, así como la curación de úlceras tórpidas, y la claudicación intermitente. Inhibe fibras vasoconstrictoras adrenérgicas, estimula fibras colinérgicas vasodilatadoras y libera prostaciclina vasodilatadora.

4. Alprostan: se obtienen resultados positivos en el 73% de los casos.

5. Prostaglandinas: su beneficio no está claramente establecido. Los resultados a corto plazo fueron demostrados, pero no así los de largo plazo. Prostaglandinas como la PGE1 (i.v) inhiben la agregación plaquetaria inducida por ADP, y provocan una vasodilatación sistémica por disminución de la resistencia vascular periférica, favoreciendo una disminución uniforme de la presión arterial. Su inconveniente es su casi total eliminación (90%) al pasar por el filtro pulmonar. Se emplea la PGE1 (Alprostadiil alfadex) a dosis de 40 mcg/12 horas disueltas en 250 cc de suero fisiológico, en una perfusión a pasar en dos horas. Produce mejoría inicial en un primer ciclo de 30 días. En forma crónica, algunos recomiendan la PGI2 (análogo oral activo - Beraprost)

3) TERAPEUTICAS QUIRÚRGICAS

Las lesiones difusas son sinónimas de inoperabilidad. En cuanto a las lesiones Agudas no solo es pequeño el margen de error, sino también debemos tener en cuenta el tiempo. El cerebro tolera solo 4 minutos de anoxia, el riñón hasta 2 horas y los miembros de 6 a 8 horas.

1. Técnicas Directas

- De Desobliteración del Lecho Arterial. Arteriotomía con Endarterectomía . Arteriotomía con Embolectomía.
- De Restitución del Lecho Arterial. Sutura Arterial o Arteriorrafia. Sutura con tiras Angioplásticas. Resección y sustitución con injertos venosos o sintéticos. Desviación con Puentes venosos o Protésicos (By-pass).

2. Técnicas Indirectas Simpaticectomía. (Vasodilatación indirecta).

4) TERAPÉUTICA ENDOVASCULAR: Este grupo de técnicas surgió como métodos alternativos o complementarios. Se realizan por medio de pequeñas incisiones arteriales o punciones percutáneas, utilizándose la radioscopia como complemento de las mismas.

- Angioplastia Percutánea con Balón.
- Endarteriectomía por Ultrasonido.
- Arteriectomía Direccional (Simpson). Extracción (TEC). Rotatoria (Rotablador).
- Láser Balón. • Stent - Prótesis Endovascular Expansible.

Bibliografía

- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery.
- Greenland P, Knoll MD, Stamler J, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA*. 2003; 290: 891-7.
- Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007; 33: S1-S75.
- Sainz F, Rodríguez C, Gutiérrez M, De Quintana M, Cuenca J, García B, Veras M. Urgencias Quirúrgicas. En: Fuller JR, *Instrumentación Quirúrgica*. Panamericana, Madrid 1995.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). Cilostazol, naftidrofuryl oxalate,

pentoxifylline and inositol nicotinate for the treatment of intermittent claudication in people with peripheral arterial disease. NICE technology appraisal guidance 223. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13477/54546/54546.pdf>.

- **Ploulin F, Bax L.** Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Nat Rev Nephrol.* 2010; 6: 151-9.
- **Ruffolo AJ, Romano M, Ciapponi A.** Prostanoids for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; CD006544.