

ISQUEMIA AGUDA

Autor:

Dra. Rocio Merino

Especialista en Angiología y Cirugía Vasculat

Hospital Universitario “Virgen de la Victoria”, Málaga.

Correspondencia:

Servicio de Cirugía Vasculat

Hospital Universitario Virgen de la Victoria

Campus de Teatinos

29010 MALAGA

INDICE

- I. EPIDEMIOLOGIA**
- II. FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA AGUDA**
- III. ETIOLOGÍA DE LA ISQUEMIA AGUDA**
- IV. CLINICA DE LA ISQUEMIA AGUDA**
- V. DIAGNOSTICO DE LA ISQUEMIA AGUDA**
- VI. TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA AGUDA**

En el capítulo previo se ha hecho un recordatorio sobre la anatomía y fisiología del aparato circulatorio, por lo que en este capítulo afrontaremos directamente el tema de la isquemia.

Las manifestaciones clínicas y anatomopatológicas de la isquemia van a depender de varios factores.

En primer lugar, depende de la velocidad con que se establece la isquemia. Así, como se ha visto en el capítulo de isquemia crónica, la disminución progresiva del flujo en un territorio determinado, permite el desarrollo simultáneo de una red colateral de arterias que garanticen el aporte mínimo de sangre a los tejidos; por el contrario, cuando esa disminución de flujo se produce de forma brusca no da tiempo al desarrollo de la red colateral manifestándose la isquemia de forma mucho más severa y grave.

En segundo lugar hay que mencionar las características hemorreológicas de la sangre. Si hablamos de que la causa de isquemia es una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, cualquier circunstancia que dificulte el transporte de oxígeno, empeorará la isquemia; por tanto situaciones de anemia importante o una saturación de oxígeno baja en la sangre, agravarán el cuadro isquémico.

En tercer lugar hay que valorar la vulnerabilidad del órgano afectado. Determinados órganos como el cerebro o los riñones tienen una demanda de oxígeno muy alta, por lo que el daño producido por la isquemia aparecerá más rápidamente que en otros tejidos.

En cuarto lugar debemos tener en cuenta la situación hemodinámica del paciente. Situaciones de insuficiencia cardiaca, con una disminución del gasto cardiaco, da lugar a una vasoconstricción periférica para asegurar el flujo al territorio visceral, lo que en situación de isquemia de las extremidades agravará el cuadro.

Por último recordar, como ya se ha visto en la descripción anatómica del árbol vascular, que hay territorios con una red colateral muy desarrollada desde el punto de vista anatómico, como sucede en la extremidad superior, lo que supone que en caso de oclusión de un vaso, el miembro superior tolere mejor la isquemia que el miembro inferior, dada la red anatómica existente.

Hecho este recordatorio, pasamos a abordar el tema de la ISQUEMIA AGUDA.

I. EPIDEMIOLOGIA

La isquemia aguda es una entidad frecuente en la actualidad , Según el estudio de Estevan en 1993 se estimaba en 35 casos/100.000 hab./año ⁽¹⁾. Además se acompaña de una elevada morbimortalidad.

La aparición del catéter de Fogarty para tromboembolectomía en los años 60 supuso un avance importante en el tratamiento quirúrgico de la isquemia aguda ⁽²⁾; a pesar de ello, la mortalidad se sitúa entre el 5 y el 15% con una tasa de amputación entre el 10 y el 18 % si el tratamiento se realiza en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas. Cuando el tratamiento se realiza pasadas las primeras 24 horas, los resultados empeoran drásticamente, encontrándose entonces una mortalidad entre el 20 y el 40% y una tasa de amputación entre el 19 y el 50% ⁽³⁾. Estas cifras tan elevadas de morbimortalidad no son atribuibles únicamente a la isquemia aguda, si no a la situación previa del paciente, ya que en las series publicadas coexisten otras patologías que hacen más vulnerable al paciente. Así se encuentran antecedentes de cardiopatía isquémica casi en el 50% de los casos y la HTA en el 60% de los pacientes.

II. FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA AGUDA

La hipoperfusión severa de una extremidad, si no se soluciona, lleva a la pérdida de la misma. El tiempo que una extremidad puede permanecer en isquemia, va a depender de los factores ya mencionados al principio del capítulo.

Al producirse una obstrucción brusca del flujo, se desencadenan una serie de alteraciones que contribuyen a agravar la isquemia.

Por una parte se produce una propagación distal del trombo que puede dar lugar a una trombosis de la entrada de ramas colaterales y por consiguiente agravar la isquemia. Además se produce un espasmo en el territorio arterial distal a la oclusión, empeorando así la isquemia. Por otra parte, el edema de los tejidos isquémicos da lugar a un aumento de la presión intersticial y compresión de los canales vasculares produciendo trombosis del lecho capilar. Como consecuencia de todo ello se produce una disminución de la presión distal lo que origina un enlentecimiento del flujo en el territorio venoso que puede dar lugar a una trombosis venosa asociada; la trombosis venosa producirá un aumento del edema del miembro con la consiguiente disminución de perfusión tisular.

Sin embargo, el daño tisular final no es sólo consecuencia de los fenómenos desencadenados por la isquemia sino que el síndrome de reperfusión puede dar lugar a lesiones asociadas. Durante la isquemia, determinados tejidos como el músculo esquelético consumen sus depósitos de glucógeno en la primera fase; una vez agotados estos depósitos, se inicia el daño tisular. Con la isquemia se edematizan las células endoteliales y aumenta la permeabilidad capilar, lo que da lugar a una salida de proteínas y de líquido hacia el espacio intersticial, que caracteriza el edema de reperfusión. Al mismo tiempo, el aumento de la presión intersticial, ocasiona el aumento de la resistencia capilares lo que produce la trombosis capilar que clínicamente se conoce como el fenómeno de “no reflujo”. Esto explica por qué, a pesar de una restauración de flujo eficaz a nivel de vasos de gran calibre, empeora la isquemia distal en la extremidad. Además la lesión de las células endoteliales da lugar a una serie de reacciones con producción de radicales libres, que por una parte dan lugar a una activación del complemento y liberación de histamina, y por otra parte producen atracción y activación de los neutrófilos que son los responsables directos del daño tisular.

Este fenómeno de reperfusión a nivel local se acompaña de otro fenómeno con repercusión sistémica, ya que al producirse la revascularización del tejido isquémico, se vierten al torrente circulatorio los metabolitos producidos localmente durante la fase isquémica. Se ha comprobado que la sangre venosa procedente de un miembro isquémico tiene un alto contenido en potasio , un

pH ácido y un alto contenido en mioglobina procedente del músculo isquémico. Esta hiperpotasemia puede producir arritmias cardíacas e incluso parada cardíaca y muerte. Por otra parte, la mioglobina, al eliminarse por orina, puede precipitar en el medio ácido y dar lugar a una necrosis tubular aguda y fallo renal.

El uso de medicamentos que en cierta forma puedan contrarrestar el síndrome de reperfusión ayudarían a mejorar el pronóstico de estos enfermos. Así se recomienda el uso de manitol de forma sistémica en la fase previa a la reperfusión por su capacidad para captar los radicales libres. La alcalinización de la orina para evitar la precipitación de la mioglobina es otro de los tratamientos recomendados ⁽⁴⁾ ⁽⁵⁾ ⁽⁶⁾. Una reperfusión más lenta como la que se consigue mediante la fibrinólisis, disminuye el fenómeno de reperfusión. También se han utilizado los fibrinolíticos intraoperatorios para disminuir la trombosis distal con resultados no concluyentes.

III. ETIOLOGÍA DE LA ISQUEMIA AGUDA

Dentro de la isquemia aguda, debemos distinguir dos entidades: trombosis y embolia.

Hablamos de trombosis, cuando la oclusión se produce en el seno de una arteria enferma o de un by pass previo. Por el contrario, la embolia se debe a la oclusión de una arteria sana por un trombo procedente de otro lugar.

El diagnóstico etiológico de la isquemia supone una diferencia clínica en el inicio, la severidad del cuadro y el tratamiento que debe efectuarse.

En la actualidad, al haber menor incidencia de valvulopatía reumática y predominar las lesiones arterioescleróticas, es mucho más frecuente la trombosis que la embolia; en series recientes se estima que la proporción es de 6:1 ⁽⁷⁾.

III.1 TROMBOSIS

La arterioesclerosis se debe al depósito de lípidos a nivel subendotelial. Estos lípidos suelen encontrarse rodeados de una cápsula fibrosa formando lo que se denomina el “core”; en ocasiones se producen depósitos de calcio en esta placa. Esta placa de ateroma puede ir creciendo de forma progresiva, produciendo una estenosis en el vaso afectado, hasta que esta estenosis es tan severa que se produce una trombosis in situ. En otras ocasiones, la placa puede complicarse con una hemorragia en su

interior lo que da lugar a la ruptura de la misma con lesión del endotelio que la cubre, permitiendo el contacto con la sangre del tejido subendotelial; esto desencadena la cascada de la coagulación, produciendo una trombosis local. Por esto, en ocasiones no es necesario que exista una estenosis severa para que se produzca una trombosis local.

En otras ocasiones, la trombosis puede venir como complicación de una situación con flujo enlentecido como puede suceder en un cuadro séptico o en el shock cardiogénico.

El consumo de drogas como la cocaína o el uso de fármacos vasoconstrictores como los ergóticos, utilizados en el tratamiento de la migraña, pueden producir un espasmo arterial severo que desencadene una trombosis local sin que exista una lesión arterial subyacente.

Los estados de hipercoagulabilidad asociados a procesos malignos ó síndromes de hipercoagulabilidad como el síndrome antifosfolípido, la resistencia a la proteína C activada o los déficit de proteína S o C, también pueden ser causa de trombosis arteriales sin lesiones subyacentes.

La trombosis de un by pass previo es otra de las causas de trombosis aguda. El desarrollo de una hiperplasia intimal en el lugar de la anastomosis, la rotación del injerto o los defectos valvulares en el caso de by pass realizados con vena, son las causas más frecuentes de trombosis de injerto. En series recientes se estima que la proporción entre trombosis de by pass y trombosis de arteria nativa es de 5:4

III.2 EMBOLIA

El diagnóstico de embolia, como ya se ha mencionado, conlleva por un lado el tratamiento de la isquemia aguda y, por otro, la detección del foco embólico con vistas a tratamiento posterior para evitar aparición de cuadros similares en el futuro. Así el tratamiento posterior será la anticoagulación del paciente en los casos de embolia de origen cardiaco o el tratamiento del aneurisma en caso de existir.

A. EMBOLIAS DE ORIGEN CARDIACO

Es el origen más frecuente de embolias, estimándose según las series en el 80-90 % de los casos (8).

Dentro de las embolias de origen cardiaco, la patología que con más frecuencia se asocia a fenómenos embólicos es la fibrilación auricular que puede representar el 70-75% de los casos. Esta arritmia puede ir asociada o no a lesión mitral. La fibrilación auricular provoca un estasis de flujo en la aurícula izquierda, lo que favorece la formación de trombos. La ecografía cardiaca puede detectar estos trombos, con mayor sensibilidad para el eco transesofágico que para el transtorácico. En cualquier caso, la no detección de trombos por ecografía no descarta el corazón como fuente embolígena.

La segunda causa de embolia en orden de frecuencia es el infarto de miocardio (9). En los días que siguen a un IAM es cuando más posibilidades hay de producirse una embolia y en ocasiones, puede ser la isquemia aguda la que detecte un infarto silente.

La presencia de prótesis valvulares a nivel cardiaco es otra causa de embolia. Las prótesis mecánicas se asocian a embolias con más frecuencia que las biológicas.

Por último mencionar otras causas de embolia de origen cardiaco menos frecuentes como son los tumores intracardiacos y las endocarditis. Estas últimas están siendo de mayor incidencia en los últimos años, asociadas a pacientes drogodependientes.

B. EMBOLIAS DE ORIGEN NO CARDIACO.

Representan entre el 5 y el 10% de los casos.

La causa más frecuente suele ser un aneurisma situado proximalmente al lugar de la oclusión. Por tanto en caso de isquemia de MMII sin patología cardiaca que justifique origen embólico, hay que descartar la presencia de un aneurisma de aorta, de iliaca o poplíteo en caso de embolia distal. La figura 1 corresponde a un paciente que presentó cuadro de necrosis a nivel de los dedos por migración del trombo existente a nivel de un aneurisma poplíteo.

Cuando la embolia afecta a los MMSS hay que descartar la presencia de un aneurisma a nivel de la arteria subclavia que puede ser secundario a compresión de la arteria subclavia a nivel del desfiladero torácico. En ocasiones puede existir una lesión arterioesclerótica a nivel de la arteria subclavia, que puede producir embolización distal sin que exista un aneurisma. En la figura 2 se aprecian las lesiones digitales secundarias a microembolias procedentes de una placa de ateroma a nivel de la arteria subclavia.

Una vez solucionada la isquemia, o en el mismo acto quirúrgico, el siguiente paso sería el abordaje del aneurisma para su resección quirúrgica o exclusión mediante endoprótesis.

Otra causa menos frecuente es el “embolismo paradójico”. Pacientes con antecedentes de TVP asociado a tromboembolismo pulmonar que presentan un cuadro embólico como consecuencia de la migración del trombo a través de una comunicación interauricular previa.

Causas menos frecuentes son las embolias de origen tumoral, generalmente por invasión directa del vaso por parte del tumor; se han descrito en tumores pulmonares, melanomas y sarcomas.

A pesar de todo puede no encontrarse el origen de la embolia hasta en un 5 –10% de los casos .

IV. CLINICA DE LA ISQUEMIA AGUDA

Clásicamente los textos anglosajones lo definen como la enfermedad de las “6 Ps”: dolor (pain), palidez (pale), frialdad (poikilothermia), ausencia de pulso (pulseless) y en los casos mas avanzados parestesias y parálisis.

El cuadro suele comenzar de forma súbita, si bien, como ya hemos mencionado antes, las trombosis agudas suelen tolerarse mejor y hacer que el enfermo tarde más en acudir a la urgencia.

Una vez diagnosticado el cuadro es importante evaluar la gravedad del mismo para priorizar el tratamiento más adecuado.

La reunión del Consejo de la Sociedad de Cirugía Vasculat y el Capítulo Norteamericano de la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular, publicó en 1997 unos patrones recomendados para la evaluación de la isquemia de las extremidades ⁽¹¹⁾. Estas recomendaciones establecen 3 categorías dentro de la isquemia aguda:

CATEGORÍA I : Extremidad viable, sin amenaza de pérdida inmediata. Con doppler, se registraría señal a nivel arterial y venoso. No existe alteración de la motilidad ni de la sensibilidad.

CATEGORÍA II: Extremidad amenazada. Distingue dos subgrupos:

II a : Extremidad que puede salvarse con tratamiento precoz. Con doppler se registraría señal a nivel venoso pero no arterial. No hay déficit motor pero sí parestesias que afectan a los dedos.

II b : Extremidad que sólo puede salvarse con tratamiento inmediato. Con doppler se registraría señal a nivel venoso pero no arterial. Hay disminución de la motilidad leve o moderado y hay alteraciones sensitivas que abarcan a todo el pie con dolor de reposo.

CATEGORÍA III : Isquemia irreversible. Con doppler no se registra señal a nivel venoso ni arterial. Existe parálisis y anestesia de la extremidad con lesiones tisulares irreversibles.

V. DIAGNOSTICO DE LA ISQUEMIA AGUDA

Básicamente se apoya en una historia clínica detallada y en una exploración física exhaustiva. En el interrogatorio debe constar la zona dónde se inició el dolor y el tiempo de evolución del cuadro. Asimismo se hará constar antecedentes de riesgo arterioesclerótico (tabaquismo, HTA, diabetes o hiperlipemia) que nos ayuden a filiar el cuadro como probable trombosis o embolia. También habrá que indagar sobre antecedentes cardiológico previos y tratamientos previos que nos ayuden a filiar el diagnóstico.

El siguiente paso será la exploración física, que debe incluir la auscultación cardiaca en busca de soplos o arritmias. Los pulsos deben palpase todos de forma simétrica para detectar diferencias entre las extremidades sana y enferma. Como se describió en el capítulo previo se palparán pulsos a nivel carotídeo y en MMSS pulso subclavio, axilar, humeral, radial y cubital; en las extremidades inferiores se deben palpar pulsos a nivel femoral, popliteo, tibial anterior y posterior. Esto nos permitirá descubrir la presencia de aneurismas en las extremidades así como evaluar la situación general del árbol arterial. Además se debe realizar una palpación abdominal en busca de aneurismas de aorta o de iliacas o la presencia de masas que puedan comprimir o ser el signo de un tumor no diagnosticado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA: incluirá hematimetría y coagulación básicas. Determinaciones bioquímicas incluirá la creatinina y la CPK para valoración de isquemia muscular.

EKG: Confirmar o descartar arritmias, IAM.

RX TORAX: Puede demostrar la presencia de un aneurisma a nivel de aorta torácica.

ECO DOPPLER: Puede dar información sobre el lugar de asentamiento del trombo, pero no es una prueba imprescindible, mucho menos si ello supone un retraso para la aplicación del tratamiento.

ARTERIOGRAFÍA: Es la prueba diagnóstica por excelencia. En los casos de embolia puede mostrar embolias en territorios que clínicamente han podido pasar desapercibidos. Nos da una imagen del árbol arterial general y nos permite planificar la cirugía en caso de trombosis como ya veremos más adelante. También puede suponer un arma terapéutica ya que nos permita utilizar fibrinolíticos para lisar el trombo reciente y establecer el tratamiento pertinente tras la fibrinólisis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dado que el manejo médico y quirúrgico son diferentes en caso de tratarse de una embolia o de una trombosis, es preciso establecer diagnóstico concreto de una entidad o de otra.

En la figura 3 apreciamos cianosis en ambos pies en un paciente con amputación previa de un dedo en el pie derecho, lo que nos habla de un paciente con isquemia previa. Además el paciente es portador de un by pass aortobifemoral y el cuadro se instauró de forma brusca sobre una claudicación previa, por tanto el diagnóstico inicial debe ser de TROMBOSIS AGUDA.

La figura 4 muestra un paciente sin antecedentes vasculares previos que en la inspección muestra cianosis en el pie izquierdo, con color y pulso normales en MID, el diagnóstico por tanto debe ser EMBOLIA

	EMBOLIA	TROMBOSIS
Fuente embólica identificable	++	NO
Claudicación intermitente previa	rara	frecuente
Exploración de pulsos	Proximales a la oclusión ++ Contralaterales ++	Proximales a la oclusión débil Contralaterales débil o ausente
Arteriografía	Arterioesclerosis escasa. No circulación colateral Stop brusco en el flujo.	Arterioesclerosis diseminada Red colateral desarrollada Afilamiento de la arteria.

--	--	--

VI. TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA AGUDA

El tratamiento debe ir encaminado a la restauración del flujo arterial en la extremidad si ésta es viable. Para ello hay que realizar una valoración global de la situación general del paciente sopesando los riesgos y las ventajas e inconvenientes de los tratamientos disponibles.

Cualquiera que sea la causa de la isquemia aguda, las medidas iniciales deben ir encaminadas a conseguir la mayor confortabilidad posible del paciente. Por tanto el tratamiento analgésico es prioritario, incluso recurriendo a fármacos opiáceos si es preciso. La extremidad evitará lesionarse con extracciones analíticas, infusión de suero etc. Asimismo se protegerá con vendaje algodonoso y con venda de hilo que evite la compresión para evitar posibles decúbitos.

Si la isquemia es tan severa que obliga a una actuación quirúrgica inmediata o se va a realizar de forma inmediata una arteriografía, no está indicada la anticoagulación. Si, por el contrario, al paciente se le va a realizar una arteriografía diferida o la isquemia permite estabilizar el cuadro con tratamiento médico, la anticoagulación se realiza de forma inmediata. Habitualmente utilizamos un bolo de 5.000 U de heparina sódica i.v. seguida de una perfusión continua a dosis de 500 U /kg./24 h

El control de coagulación se realiza en las primeras 8 horas para ajustar la dosis y mantener TPTA en torno a 2-2.5 veces el control.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

1. TRATAMIENTO FIBRINOLITICO :

El tratamiento con fibrinolíticos locales se inicia en el momento de realizar la arteriografía. Así, como ya hemos visto, la arteriografía además de ser un método diagnóstico sirve además para iniciar el tratamiento con fibrinolíticos de forma local. Los agentes trombolíticos más utilizados en este momento son la urokinasa y el rt-PA. Los diferentes dispositivos que existen en la actualidad permiten

una lisis del trombo en menor tiempo y con menor dosis total de tratamiento, con lo que disminuyen 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.

2. TROMBECTOMIA MECANICA PERCUTANEA:

Diferentes dispositivos han sido diseñados basados en la idea de fragmentación de trombo de forma mecánica y posteriormente aspiración del mismo. Este tratamiento estaría pensado en pacientes con alto riesgo quirúrgico en los que existe contraindicación 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 PERCUTANEA (PTA)

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 una dilatación de las mismas. Para ello se introduce un catéter conectado a un balón que se puede hinchar a una presión predeterminada. Situando la zona del balón en el área estenótica se procede al inflado del mismo, comprobando mediante arteriografía de control el resultado morfológico del tratamiento.

4. STENT

El Stent es un dispositivo de forma tubular formado por una estructura de malla metálica. Estos dispositivos son de dos tipos fundamentales: autoexpandibles o expandibles mediante balón.

Cuando la lesión que aparece en la arteria es larga y no es posible realizar una angioplastia, se puede intentar colocar un Stent. Esta prótesis se introduce plegada a través de un catéter; mediante

control radiológico se sitúa a nivel de la lesión y en ese momento se libera, alcanzando el diámetro prefijado, en el caso de tratarse de un stent autoexpandible, o se modela mediante la introducción de un balón como el de la angioplastia en el caso de que no sea autoexpandible.

En ocasiones el stent sirve como tratamiento de posibles complicaciones que pueden aparecer durante otros tratamientos endovasculares como la rotura de una placa o la disección tras realizar una PTA.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1.EMBOLECTOMIA:

En los casos en los que la causa de la isquemia aguda es una embolia, se debe realizar un abordaje arterial para la extracción directa del trombo. Al tratarse de una arteria sana, se realiza una arteriotomía transversa que permitirá un cierre directo. A continuación se introduce a través de la arteria un catéter que termina en un balón hinchable desde el exterior. Tras sobrepasar la zona de la oclusión se hincha el balón y se retira, permitiendo así al balón arrastrar el material trombótico incluido en la arteria. Debe examinarse el material extraído, para comprobar las características de mismo, ya que la morfología del trombo sugiere si el trombo extraído es el material embólico original o se trata de trombo secundario, lo que obligaría a repetir el proceso. Una vez extraído el material y comprobado flujo y reflujo, se debe realizar arteriografía intraoperatoria para comprobar si la embolectomía ha sido completa. Por último se procede al cierre directo de la arteria.

La utilización de fibrinolíticos intraoperatorios sobre el lecho distal es motivo de controversia ⁽¹²⁾, porque si bien parece que mejoran el índice tobillo brazo de forma general y disminuyen el síndrome de reperfusión, no se consigue disminuir la tasa global de mortalidad ni de amputación.

2.ENDARTERECTOMÍA:

Es una técnica quirúrgica que consiste en la extracción de la íntima arterial y el tejido subyacente formado por la placa de ateroma mencionada.

Esta técnica se utiliza en presencia de una arteria lesionada. En estos casos la extracción del trombo con un catéter de trombectomía como se ha descrito previamente, no es suficiente, ya que al existir una lesión arterial, se sigue dejando el substrato anatómico que ha producido la trombosis.

El abordaje de la arteria en estos casos se hace mediante arteriotomía longitudinal, lo que nos permite una visualización directa de la luz arterial en la zona de la lesión. En estos casos hay que realizar una extracción cuidadosa del trombo, para evitar que el paso del catéter de trombectomía pueda lesionar la arteria en donde existan placas de ateroma distales, provocando una disección o rotura de la arteria. Tras la trombectomía se procede a la endarterectomía, asegurándose tras realizarla de que no quedan placas inestables que puedan embolizar distalmente una vez restablecido el flujo. Por último, se procede al cierre de la arteriotomía mediante la colocación de un parche, para evitar la estenosis del vaso que supondría el cierre directo.

3. BYPASS

Esta técnica quirúrgica consiste en la colocación de un puente entre una arteria proximal a la oclusión que tenga buen flujo y una arteria sana, distal a la oclusión, que permita llevar flujo directo a la extremidad.

De forma general, los by pass se pueden clasificar en ortoanatómicos o extraanatómicos. Los primeros se colocan siguiendo el flujo anatómico de la sangre y así tendríamos el by pass aorto bifemoral, el iliofemoral o el femoropoplíteo. Cuando esto no es posible, por no tener una arteria donante apropiada, se pueden realizar puentes que no siguen un trayecto anatómico del flujo; en este grupo tendríamos los by pass axilobifemorales, en donde la arteria donante es la axilar y las receptoras serían las femorales, o los by pass femorofemorales, en donde para solucionar una oclusión iliaca de un miembro, se utiliza como arteria donante la femoral contralateral.

El pronóstico de un by pass, de forma general se ve favorecido por tres elementos: el flujo de entrada (inflow), el desarrollo del lecho distal (outflow) y la longitud del injerto. Cuanto mejor sea el flujo de entrada, más desarrollado esté el lecho distal y más corto sea el injerto, mejor pronóstico de permeabilidad.

CONCLUSION

Tras el abordaje del tema, creo que como conclusión cabe destacar que el diagnóstico precoz de la isquemia aguda es la clave para mejorar su pronóstico. Para este diagnóstico, una pieza clave es la historia clínica y la exploración del paciente, para lo que no se necesita un instrumental sofisticado.

Esperamos que el mejor conocimiento de esta patología ayude a incluirla en la lista de diagnósticos diferenciales del dolor en la extremidades de inicio súbito tanto en atención primaria como en urgencias. De esta forma intentaremos entre todos iniciar el tratamiento de la forma más precoz posible, lo que, como ya hemos comentado, ofrece un pronóstico drásticamente diferente.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Estevan J.M y col.: Epidemiología de la isquemia crítica. *Angiología* 45:91-95, 1993
- (2) Fogarty,T; Cranley, J; Krause R: A meted for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obst* 116: 241; 1963
- (3) Estevan J.M.: Epidemiología de la isquemia aguda; inc. F. Vaquero. *Isquemias agudas*. Ed. Uriach 1994 pag 438.
- (4) Ouriel K, Smedira N.G, Ricotta JJ: Protection of the kidney after temporary isquemia: free radical scavengers. *J Vas Sur.* 2: 49-53, 1985
- (5) Ricci Ma, Graham AM, Corbisiero L et al. : Are free radical scavengers beneficial in the treatment of compartment syndrome after acute arterial ischemia? *J Vas Sur* 9:244-250,1989
- (6) Beyerdorf F, Matheis G, Kruger S, et al : Avoiding reperfusion injury after limb revascularizacion: Experimental observations and recomendations for clinical application (Review). *J Vas Sur* 9:757-766, 1989
- (7) Ouriel K, Veith Fj, Sashara AA: A comparison of recombinant Urokinase with vascular surgery as inicial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *N Eng J. Med* 338: 1105-1111, 1998
- (8) Greenberg RK, Ouriel K: Arterial tromboembolism Inc Rutherford *VASCULAR SURGERY*. 5TH edition .Saunders 2000 p.822-32
- (9) Tawes R, Harris E, Brown W et al. Arterial tromboembolism. A 20-years perspective. *Arch surg* 120:595, 1985
- (10) Abbot W, Maloney R, McCabe C et al: Arterial embolism: a 44 years perspective. *Am J Surg* 1: 269,1984
- (11) Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 26: 517-38,1997
- (12) Comerota A, White J: Intraoperative intraarterial thrombolytic therapy as an adjunct to revascularization in patients with residual and distal arterial thrombosis. *Semin Vasc Surg* 5: 110,1992

PREGUNTAS DE TEST

1. ¿Cuáles de los siguientes factores influyen en el desarrollo de la isquemia?

- a) Vulnerabilidad del tejido afecto.
- b) Colateralidad de la red vascular.
- c) Situación hemodinámica previa.
- d) Todas las anteriores.

2. El fenómeno de “no reflujo” se produce por:

- a) Trombosis de un tronco arterial principal.
- b) Espasmo de las arterias distales a la oclusión.
- c) Trombosis del lecho capilar.
- d) Alteraciones en el funcionamiento de las plaquetas.

3. A nivel sistémico, el síndrome de revascularización puede producir:

- a) Mioglobinuria.
- b) Hiperpotasemia.
- c) Acidosis.
- d) Todas las anteriores.

4. ¿Cuál es la causa más frecuente de isquemia aguda?

- a) Trombosis de injerto arterial.
- b) Trombosis de una arteria nativa.
- c) Embolia de origen cardiaco.
- d) Embolia de origen no cardiaco.

5. ¿Cuál es la causa más frecuente de embolia arterial?

- a) Fibrilación auricular.

- b) Aneurisma aórtico.
- c) Aneurisma popliteo.
- d) Malformaciones congénitas.

6. ¿Cuál de los siguientes signos clínicos no es típico de la isquemia aguda en fase inicial?

- a) Palidez de la extremidad.
- b) Ausencia de pulso.
- c) Frialdad.
- d) Parálisis.

7. ¿Cuál de los siguientes datos clínicos nos hacen sospechar una embolia como causa de isquemia aguda?

- a) Fibrilación auricular.
- b) Ausencia de claudicación intermitente previa.
- c) Pulsos normales en la extremidad contralateral.
- d) Todos los anteriores.

8. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas se considera necesaria para el diagnóstico y tratamiento de una trombosis arterial aguda?

- a) Ecocardiograma.
- b) Eco doppler.
- c) Arteriografía.
- d) TAC abdominal.

9. La endarterectomía es una técnica quirúrgica que puede emplearse en el tratamiento de:

- a) una embolia arterial.
- b) Una trombosis arterial.
- c) Un aneurisma.
- d) Ninguno de los anteriores.



Embolismo por aneurisma



Ateroembolismo MSD



Trombosis aguda



Embolia