

Insuficiencia arterial



MÉXICO

Autor: Óscar Andrés Rodríguez Jiménez, médico especialista en angiología y cirugía vascular adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico Nacional "La Raza", Hospital de Especialidades "Dr Antonio Fraga Mouret" del Instituto Mexicano del Seguro Social y miembro de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular, A.C.

La insuficiencia arterial aguda se define como una disminución o deterioro súbito de la perfusión de un miembro, que representa una amenaza potencial para la viabilidad de la extremidad. La interrupción brusca del aporte sanguíneo implica un peligro inminente para la parte del organismo afectada, por lo que exige una solución inmediata a fin de evitar el daño irreversible de los tejidos comprometidos. La insuficiencia arterial o isquemia de una extremidad puede clasificarse según su presentación clínica o su severidad.

En las primeras seis horas de instalación puede presentarse la isquemia completa de una extremidad. La isquemia incompleta generalmente puede ser manejada médicamente como primera instancia. Los pacientes con isquemia irreversible requieren un tratamiento radical con amputación urgente.

Etiología

La isquemia aguda comúnmente es provocada por la oclusión trombótica de un segmento estenótico preexistente en 60% de los casos o por émbolo en 30% de los casos. Son diversos los elementos que pueden dar lugar a la insuficiencia arterial aguda de las extremidades: es posible que se produzca por alteraciones fisiopatológicas en los diferentes estados de shock por mala perfusión, en el curso de insuficiencia cardíaca, quemaduras, cuadro de deshidratación (que son las llamadas insuficiencias arteriales agudas de causa funcional) y por causas orgánicas (la embolia, la trombosis, los traumas vasculares y las disecciones arteriales).

Se sabe que la principal causa de la insuficiencia arterial aguda es la embolia arterial periférica, que presenta ciertas características en cuanto a su etiología, antecedentes, evolución y consiguiente trata- ➔

Bibliografía

1. Gutiérrez AR, Mendieta MG. Insuficiencia arterial aguda de extremidades. *Angiología* Vol. 29. Núm. 2, abril-junio 2001, p. 54-59.
2. Kenneth O, Frank J, Sasahar MD. For the thrombolysis or peripheral surgery (TOPAS). Investigators *NEJM* 1998;338:1105-1111.
3. Santilli J, Santilli S. Chronic critical limb ischemia: diagnosis, treatment and prognosis. *American Family Physician* april 1, 1999.
4. Callum K, Bradbury A. Acute limb ischaemia. *British Medical Journal* 2000 320(7237): pp 764-767.
5. Rutherford RB. *Vascular Surgery*. 6^a ed. Elsevier Saunders Philadelphia 2005, 821:1261.
6. Calvin BE. *Current Therapy in Vascular Surgery*, 3a. ed, Mosby, St Louis Mo 1995, p. 328-589.

Cuadro I. Clasificación de la insuficiencia arterial

Terminología	Definición o comentario
Presentación	
Aguda	Isquemia <14 días
Crónica agudizada	Empeoramiento de síntomas y signos <14 días
Crónica	Isquemia estable > 14 días
Severidad	
Incompleta	Extremidad sin amenaza
Completa	Extremidad en peligro
Irreversible	Extremidad no viable

miento que la hacen una entidad independiente. La embolia arterial produce el cuadro más florido y aparatoso de la insuficiencia arterial aguda. El émbolo puede originarse a nivel coronario por fibrilación auricular, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y en el posoperatorio de la cirugía cardiovascular; el más frecuente se debe al desprendimiento de placas de ateromas y de material trombotico de la pared aneurismática.

Puede surgir un embolismo paradójico, el cual se da por la persistencia de un foramen oval que ocasiona una embolia arterial a punto de partida del sistema venoso; además, puede provocarla el líquido amniótico, aire, grasa y proyectiles. En 15% de los casos el origen del émbolo es oscuro.

Otra de las causas de la insuficiencia arterial aguda es la trombosis arterial, la cual puede llevar a una extremidad a un cuadro agudo. A Virchow se le debe la determinación de los factores que contribuyen a su producción: la lesión endotelial, éstasis sanguínea y coagulopatía.

Además de las causas mencionadas de la isquemia, se encuentran las enfermedades inflamatorias, como la tromboangeítis obliterante y otras arteritis, padecimientos degenerativos como la aterosclerosis obliterante y otros factores, como la poliglobulia.

El trauma vascular origina cuadros de insuficiencia arterial aguda de las extremida-

des que se pueden observar en las distintas acciones bélicas, en las propias actividades de la vida cotidiana, en accidentes de tránsito y por diferentes causas iatrogénicas, fundamentalmente durante estudios vasculares radiológicos intervencionistas como angiografías, cateterismos y angioplastias. Las lesiones vasculares complejas a menudo se combinan con fracturas y daños severos de la piel, lo cual requiere una estrecha relación entre el cirujano vascular y el médico ortopédico. Los traumas mecánicos excepcionalmente pueden originar desgarros parciales o totales de la aorta.

Finalmente, son las disecciones arteriales las responsables de este cuadro clínico debido a la enfermedad primaria de la túnica media de las arterias, la cual obedece a un proceso degenerativo que se manifiesta de diferentes formas: necrosis quística idiopática de la media, en la enfermedad de Marfán y en combinación con el síndrome de Turner, y se puede asociar con anomalías cardiovasculares como la coartación de la aorta. Son raras las disecciones vasculares originadas por infecciones bacterianas; se ha demostrado su asociación significativa con la hipertensión arterial.

Presentación clínica

El pulso en las extremidades puede estar disminuido o ausente como consecuencia de diferentes situaciones que afectan el diámetro de la luz vascular. Esto puede observarse en procesos inflamatorios de las diversas capas arteriales, en alteraciones degenerativas y traumáticas de la íntima, dege-

Cuadro 2. Presentación clínica de la insuficiencia arterial aguda

Datos clínicos	Émbolo	Trombosis
Severidad	Completa (sin colaterales)	Incompleta (colaterales)
Presentación	Segundos o minutos	Horas o días
Afectación de la extremidad	Mi:Ms 5:1	Mi:Ms 10:1
Sitios múltiples	Por arriba de 15%	Raro
Curso embólico	Presente FA	Ausente
Claudicación	Ausente	Presente
Palpación arterias	Suave	Endurecida
Soplo	Ausente	Presente
Pulsos contralaterales	Presentes	Ausentes
Diagnóstico	Clínico	Arteriografía
Tratamiento	Embolectomía	Médico, bypass, trombólisis

neración quística de la adventicia y, además, en diferentes situaciones propias de los tejidos que la rodean, como son las tumoraciones extrínsecas y las fibrosis, lo que da como resultado el cuadro clínico de insuficiencia arterial, que se presentará de distintas formas dependiendo de la instalación del cuadro clínico.

Si la oclusión arterial se produce de forma brusca, estaremos frente a una insuficiencia arterial aguda, pero si esta disminución es lenta y progresiva, el resultado es la insuficiencia arterial crónica. En el cuadro clínico de la insuficiencia arterial aguda de una extremidad es de suma importancia el antecedente, el cual se obtiene mediante el interrogatorio, que orientará hacia una de las cuatro grandes causas descritas de insuficiencia arterial aguda.

El hábito de fumar, las dietas ricas en grasas y la hipertensión arterial son factores importantes y peligrosos para la aparición de enfermedades arteriales periféricas. La diabetes mellitus afecta a un número considerable de pacientes en nuestra población y es vital conocer este antecedente debido a que por su causa se ven dañadas con mayor frecuencia las arterias por debajo de la rodilla; la aterosclerosis es más precoz, más intensa y más difusa, aparece en edades tempranas de la vida, afecta tanto a hombres como a mujeres y constituye un gran riesgo para el desarrollo de cuadros

de insuficiencia arterial aguda de las extremidades.

Los pacientes cardiopatas, en especial aquellos que pueden considerarse candidatos potenciales para la formación de émbolos, constituyen una alerta en busca de síntomas que hagan sospechar de la insuficiencia arterial producida por la oclusión de una arteria principal en una extremidad por un émbolo. Existe diferencia entre la presentación clínica de un embolismo o trombosis que provoca insuficiencia arterial aguda.

La insuficiencia arterial aguda de una extremidad se manifiesta sintomáticamente por parestesias, dolor intenso, poiquilotermya, palidez, cianosis, ausencia de pulsos, parestesias o anestesia y parálisis; el antecedente, la forma de aparición del cuadro agudo y el examen de la extremidad nos orientará sobre las diferentes etiologías. El dolor a la compresión de la pantorrilla indica infarto muscular e isquemia irreversible. En algunos casos será necesario realizar previamente estudios vasculares; la arteriografía es de gran valor diagnóstico y pronóstico. La oclusión arterial aguda se asocia con un espasmo distal intenso que produce palidez marmórea; posteriormente, debido a la desoxigenación, se presenta la cianosis. Conforme existe

Cuadro 3. Nivel de obstrucción arterial determinado a través de la palpación de los pulsos periféricos

Pulsos palpables			Localización	Posible etiología
Femoral	Poplíteo	Pedio		
-	-	-	Segmento aortoiliaco	1. Ateroesclerosis aortoiliaca 2. Embolismo en la bifurcación ilíaca
+	-	-	Segmento femoral	1. Aterotrombosis femoral 2. Embolismo femoral
+	++	-	Segmento poplíteo	1. Aneurisma poplíteo
+	+	-	Segmento poplíteo distal o de vasos tibiales	1. Embolismo poplíteo 2. Aterotrombosis de vasos tibiales

coagulación, el color se hace más oscuro, surge la licuefacción y aparecen las flictenas. Realizar una revascularización puede poner en peligro la vida en esta etapa por el riesgo de reperfusión.

Manejo

De no haber contraindicación, mientras se efectúa la revascularización deberá administrarse heparina en bolo intravenoso para limitar la propagación del trombo y proteger la circulación colateral. Si la isquemia es completa, el paciente debe ser manejado directamente en quirófano, ya que el retraso para realizar angiografía pone en mayor peligro la extremidad. La trombólisis no es una opción en el caso de embolismos. Si la isquemia es incompleta, el individuo puede ser candidato a una angiografía; se puede tratar con tromboembolotomía o incluso con trombólisis, siempre y cuando se visualicen lechos distales.

Embolismo agudo. La extremidad inferior con insuficiencia arterial aguda por émbolo debe tratarse con revascularización quirúrgica inmediata. El émbolo usualmente se localiza en la bifurcación de la arteria femoral o, menos comúnmente, en la arteria poplíteo. El embolismo femoral se asocia a isquemia profunda a nivel del muslo alto si se afecta la femoral profunda. El pulso femoral presente

no excluye el diagnóstico. La embolectomía puede efectuarse bajo anestesia local, regional o general.

Si el embolismo se sitúa en un área afectada por placa aterosclerosa, puede ser necesaria la realización de un bypass quirúrgico. Después de la cirugía se debe seguir un manejo con heparina y prevenir retrombosis, y posteriormente con la anticoagulación oral para prevenir un embolismo recurrente. Deberá investigarse el origen embólico mediante instrumentos como la ecocardiografía transtorácica. La mortalidad de este tipo de pacientes se reporta en varias series de 10 a 20% por falla cardíaca, embolismo recurrente o *stroke*.

Embolismo en silla de montar. Los pacientes con oclusión embólica en la bifurcación aórtica tienen ausencia de pulsos y moteado o palidez desde la cintura. Pueden presentar paraplejía por isquemia caudal, posiblemente irreversible. La embolectomía inmediata bilateral restablece la perfusión de la extremidad inferior, sin embargo, muchas personas mueren por daño por reperfusión.

Aneurisma poplíteo. Puede iniciar una isquemia aguda y formar un trombo o actuar como origen embólico. La trombólisis puede ser una opción de tratamiento, o bien, la embolectomía y bypass para excluir un aneurisma.

Ateroembolismo. El embolismo por ruptura de una placa aterosclerosa puede producir pulsos; entonces el paciente debuta con síndrome del

dedo azul, que puede confundirse con el fenómeno de Raynaud. Si no se reconoce pronto este síndrome, puede haber un deterioro rápido y se requerirá amputación.

Trauma. Las causas no iatrógenas más frecuentes son la fractura o dislocación de la extremidad, lesiones contusas o lesión por arma blanca. Dentro de las causas iatrógenas están los cateterismos, cirugía ortopédica o pélvica. La presencia de pulsos distales no excluye una lesión arterial seria, para lo cual la complementación angiográfica es imprescindible.

Administración intraarterial de medicamentos. Provocan espasmo y trombosis microvascular. La extremidad se vuelve moteada, con gangrena, pero pueden palparse pulsos. El manejo de este tipo de insuficiencia consiste en tomar medidas generales, como hidratación, heparinización. La reconstrucción vascular no está indicada, pero pueden requerirse fasciotomías para prevenir el síndrome compartimental. La trombólisis consiste en utilizar algún agente como la estreptoquinasa y el activador del plasminógeno tisular recombinante (RTPa). Sin embargo, la disolución lleva horas, lo cual puede ser poco efectivo contra trombos bien organizados y con posibles complicaciones como hematomas menores o mayores.

Síndromes posisquémicos. La reoxigenación sanguínea posterior a un periodo de isquemia causa mayor daño que la isquemia por sí sola. La generación de radicales libres es elevada, así como la liberación y activación de neutrófilos que pueden migrar al tejido reperfundido y provocar daño directamente al endotelio.

Los efectos del síndrome de reperfusión son: edema de la extremidad por incremento de la permeabilidad capilar que origina síndrome compartimental, lesión muscular por isquemia, contractura muscular por infarto, hiperkalemia por daño celular –lo que causa arritmia cardíaca– y mioglobinemia (lo cual deriva en necrosis tubular). También puede aparecer el síndrome de distrés respiratorio, así como edema endotelial gastrointestinal, que incrementa la permeabilidad vascular y el choque endotóxico.

Síndrome compartimental. La permeabilidad capilar aumentada en la reperfusión, donde los músculos están confinados en una fascia rígida, incrementa la presión intersticial y origina necrosis muscular con aparente flujo adecuado. Esto da como resultado el síndrome compartimental, que produce edema y dolor en la pantorrilla o a la flexión del pie. La presencia de pulsos pedios no excluye el síndrome. La prevención del daño es el reconocimiento y liberación por fasciotomía.

Síndrome doloroso crónico. El daño de nervios periféricos secundario a isquemia puede manifestarse como dolor crónico o causalgia y distrofia simpático refleja. Se maneja médicamente con simpatectomía quirúrgica o química. **DOLOR**