

Definición

La oclusión arterial aguda (OAA) es la interrupción repentina de la perfusión de una extremidad, con isquemia progresiva de los tejidos distales a la obstrucción y con amenaza potencial para su viabilidad, independiente de su estado circulatorio previo. Dejada a su evolución espontánea, es causa frecuente de amputación.

El diagnóstico requiere una anamnesis prolija y un examen físico metódico; con estos elementos es posible identificar el cuadro clínico de comienzo agudo vs. una isquemia crónica avanzada, distinción que es de suma importancia dada las implicancias terapéuticas.

Fisiopatología

La supresión súbita del suministro de oxígeno provoca el cambio del metabolismo celular de aeróbico a anaeróbico, y la eventual muerte celular. La liberación de iones y enzimas intracelulares por la destrucción de la membrana celular, deriva en acidosis, hiperkalemia y mioglobinemia. La microcirculación se daña y se activan los neutrófilos, se liberan radicales libres con aumento de la permeabilidad y edema. La reperusión después de la isquemia prolongada (6-8 hrs.) agrava estos cambios, con edema compartimental a tensión, lo que consolida el daño irreversible.

Etiología y Factores de riesgo

Embolía Arterial: es la causa más frecuente de OAA, y el cuadro clínico varía según la arteria obstruida, lo que a su vez depende del tamaño del émbolo, del área perfundida por la arteria ocluida y el desarrollo previo de circulación colateral.

El 80-90% de las embolias se originan en el corazón, siendo la primera causa la AC x FA, es especial si hay una aurícula dilatada o es de tipo paroxístico (Tabla 29-1).

El porcentaje restante corresponde a fuente embólica directamente vascular: tromboembolismo arterial procedente de aneurismas, placas y úlceras ateroscleróticas complicadas, disección aórtica, entre otras.

El émbolo se localiza en sitio donde ocurre un cambio brusco del diámetro arterial, tal como bifurcaciones, nacimiento de ramas y estenosis por placa aterosclerótica. Por razones netamente hemodinámicas, la mayoría de las embolias afectan la circulación de las extremidades inferiores (75%), localizándose en las bifurcaciones aorto-ílica, femoral o poplítea.

Trombosis arterial aguda: Trombosis de una placa aterosclerótica complicada (hemorragia intraplaca e hipercoagulabilidad local) o severamente estenosante (por bajo flujo).

La isquemia resultante puede ser menos grave comparada con una embolia, debido al desarrollo de circulación colateral previo a la oclusión trombótica.

Es importante el diagnóstico diferencial entre trombosis y embolia, ya que el tratamiento es diferente: la trombosis generalmente requiere una reconstrucción arterial para corregir la enfermedad subyacente; mientras que embolia generalmente una requiere cirugía simple (embolectomía) que se puede efectuar incluso bajo anestesia local.

Una historia clínica prolija nos orienta para distinguir entre embolia y trombosis: a mayor edad: mayor frecuencia de embolias, una cirugía vascular previa sugiere trombosis por falla de la cirugía, historia previa de claudicación sugiere enfermedad arterial oclusiva pre existente, dolor torácico puede ser síntoma de IAM con oclusión

Corazón (embolia cardiogénica):

- Crecimiento o disfunción auricular izquierda: Estenosis Mitral, Fibrilación auricular
- Formación de trombo ventricular: Infarto del Miocardio, Aneurisma Ventricular, Miocardiopatía Dilatada
- Valvulopatías: Estenosis Mitral, Endocarditis Bacteriana, Disfunción protésica
- Tumor Intra cavitario: Mixoma auricular
- Prótesis valvulares

Arterias:

- Aneurismas y pseudo aneurismas (trombosis
- Placas de ateroma complicadas de trombosis
- Disección
- Trauma

Venas

- Flebotrombosis profunda o superficial en presencia de defecto del tabique intra cardíaco (por ej. Foramen Oval Permeable , FOP)

Tabla 29-1. Origen posible de una obstrucción arterial.

arterial 2ª por embolia o disección con oclusión de ramas por el flap de disección, AC x FA (embolias), antecedente de cardioversión reciente (embolia cardiogénica).

Trauma arterial: La frecuencia de lesiones iatrogénicas, como complicación de procedimientos endovasculares o cardíacos que causan isquemia aguda inmediata, es $\leq 1\%$. El mecanismo es el daño endotelial con trombosis in situ y/o disección, y ocasionalmente, por embolización de material ateromatoso a partir de placas ulceradas.

El trauma de la extremidad (abierto o cerrado) puede causar isquemia aguda por contusión, desgarro o elongación arterial, como ocurre en las luxaciones o dislocaciones articulares. En la heridas por arma blanca la laceración del vaso y el hematoma compresivo desencadenan la isquemia. En las heridas por proyectiles de alta energía, se puede producir trombosis arterial sin lesión directa del vaso.

Disección: El despegamiento de las capas de la pared arterial puede generar un colgajo o flap de intima que oblitera el ostium de ramas a su paso o induce la formación de un hematoma intramural, que comprime el lumen arterial verdadero.

Oclusión de una reconstrucción vascular previa: Cualquier reconstrucción arterial quirúrgica: puente arterial autólogo o protésico, o procedimiento endovascular: angioplastia o stent, puede sufrir trombosis y oclusión aguda. Las causas son desde defecto técnico (trombosis precoz), hiperplasia intimal (antes de 1-2 años) o progresión de la ateromatosis proximal o distal a la reconstrucción, con limitación del flujo. A veces la trombosis ocurre por la suspensión de un tratamiento anticoagulante o anti plaquetario indicado en pacientes con revascularizaciones de alto riesgo.

Ateroembolismo:

El ateroembolismo es una causa ocasional de isquemia aguda en las extremidades, consistente en la oclusión arteriolo-capilar (vasos de 150-200 µm) por la embolia de cristales de colesterol originados desde placas de ateroma de alguna arteria proximal. La embolia de colesterol puede afectar las arteriolas musculares y cutáneas, causando dolor referido a la zona de piel afectada, con cambios de coloración con características de *Livedo Reticularis* o en caso de oclusión arteriolar de los ortijos, la cianosis de uno o más ortijos: "síndrome dedo azul". Al examen, los pulsos distales pueden estar presentes, y las masas musculares presentan dolor y empastamiento. El ateroembolismo puede afectar el territorio visceral, determinando isquemia/infarto intestinal, y falla renal en caso de ateroembolismo renal. Placas de ateroma en la aorta ascendente y en el arco aórtico puede ser causa ateroembolismo encefálico con infarto cerebral multifocal.

Aunque se estima que un 50% a 60% de los casos son espontáneos, la ateroembolia puede ocurrir luego de procedimientos con instrumentación intra-arterial, (cateterismo cardíaco, angiografías, tratamientos endovasculares diversos) o procedimientos quirúrgicos (por ej. clampaje aórtico), al movilizar accidentalmente el contenido de placas de ateroma. El ateroembolismo puede evolucionar con eosinofilia y caída de los niveles de complemento.

La isquemia por ateroembolismo es difícil de tratar debido a que afecta la microcirculación. El manejo incluye mejorar la hidratación, corregir los trastornos ácido-básicos y analgesia. Se ha reportado agravamiento con el uso de anticoagulantes. Los antiplaquetarios y las estatinas pueden ser de utilidad y el uso del análogo de la prostaciclina Iloprost® ha sido utilizado con éxito en casos de isquemia crítica. Una intervención quirúrgica puede ser necesaria para eliminar el sitio de origen, y a veces la amputación, si hay evolución a la necrosis.

Manifestaciones clínicas

La evaluación clínica es fundamental para determinar la causa y el nivel de la obstrucción. En el examen físico es importante comparar los hallazgos de la extremidad sintomática con el miembro contralateral.

Los signos y síntomas más comunes de la OAA son (las "seis P") :

- Pain (dolor):** principal síntoma de isquemia en EEII.
- Palidez:** y retardo del llene capilar
- Paresia o Parálisis:** indicativo de isquemia avanzada.
- Parestesias:** signo precoz de disfunción neural por isquemia
- Pulso ausente:** distal al punto de obstrucción
- Poiquilotermia:** pérdida de temperatura de la extremidad afectada, que se homologa con la temperatura ambiente.

La severidad de la isquemia depende del nivel de obstrucción, la duración, y el grado de circulación colateral hacia el territorio distal. El dolor es el síntoma principal en la OAA. La pérdida de la sensibilidad y el compromiso motor se presentan al prolongarse tiempo de evolución. Los signos y síntomas además de algunos elementos simples y objetivos determinados con un detector de flujo Doppler, permiten establecer categorías de riesgo, urgencia terapéutica y pronóstico de una isquemia aguda (Tabla 29-2).

El sitio más común de impacto de un émbolo en la extremidad inferior, es la bifurcación de la arteria femoral común provocando dolor en el pie y en la pantorrilla, con ausencia de pulsos poplíteos y distales. Otros sitios de impacto frecuente de un émbolo son la

bifurcación aórtica, con ausencia de ambos pulsos femorales (isquemia bilateral), y la trifurcación poplíteo con ausencia pulsos pedios y tibiales posteriores, pero pulso poplíteo presente.

A las 8 horas de iniciada la OAA puede ocurrir necrosis muscular, cuya extensión depende de la circulación colateral y de la precocidad de la reperfusión.

Si la pierna presenta anestesia, tensión o rigidez muscular y edema secundario con parálisis franca, la reperfusión no recuperará su función ni su viabilidad. La revascularización aumenta el riesgo del síndrome de reperfusión (síndrome metabólico mionefrótico), con falla renal aguda y compromiso sistémico.

El antecedente de procedimientos vasculares previos o de claudicación intermitente sugiere una enfermedad vascular pre existente, lo que demanda obtener imágenes para planificar una revascularización, generalmente quirúrgica. Por el contrario, en un paciente sin antecedentes, con el resto de sus pulsos normales, la causa más probable de OAA es una embolia, siendo la embolectomía un procedimiento más simple y altamente exitoso.

Estudio Diagnóstico

La primera herramienta diagnóstica es una buena **Historia Clínica** y un prolijo **Examen Físico** (**inspección** de la piel y fanéreos, **palpación** de pulsos en las 4 extremidades y **auscultación** del corazón y los trayectos arteriales).

Los exámenes complementarios de utilidad en OAA son:
Estudio no invasivo con PVR-Doppler (Pulse Volumen Recording), examen altamente costo-efectivo que mide la presión arterial segmentaria y permite deducir el índice tobillo-brazo (ITB). Se incluye una pletismografía que objetiva la variación del volumen de pulso a los diferentes niveles de la extremidad (ver capítulo de enfermedad arterial periférica).

La Angiografía es imprescindible en los pacientes con OAA. Las ventajas de un estudio angiográfico pre-operatorio incluyen: la detección de embolias concomitantes no pesquiasadas clínicamente, la evaluación del flujo de salida distal a la oclusión, la evaluación de enfermedad arterial oclusiva asociada.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de OAA, se debe iniciar el tratamiento, el que depende de la causa, gravedad de la isquemia, estado circulatorio previo y tiempo de evolución.

Los pacientes con una OAA deben recibir tratamiento anticoagulante intravenoso con heparina para detener de manera rápida y efectiva la propagación del coágulo y la trombosis distal en los sistemas arterial y venoso debido al bajo flujo y estasis, para reducir la probabilidad de nuevas embolias y para favorecer el flujo colateral.

Una dosis de Heparina 5000 UI en bolo EV y mantención del TTPK en ± 80 segundos es el método más utilizado y probado.

La hidratación endovenosa, el soporte hemodinámico y la monitorización de la diuresis son elementos básicos del cuidado médico. El manejo simultáneo de las comorbilidades es igualmente importante.

La revascularización es urgente en todos los pacientes que presenten síntomas o signos de amenaza de pérdida de la extremidad: dolor persistente o disminución de la sensibilidad y/o de la movilidad (Categoría II de la tabla 29-2).

Categoría	Hallazgos Clínicos			Señal Doppler	
	Pronóstico	Pérdida Sensitiva	Debilidad Motora	Arterial	Venosa
I Viable	Sin Amenaza Inmediata	NO	NO	++	++
II Amenazada					
a. Marginalmente	Rescatable con Trat. precoz	Mínima	NO	-	++
b. Inmediatamente	Rescatable con Trat. Urgente	Si, dolor isquémico++	SI, variable	-	++
III NO Viable o Irreversible	Pérdida de Tejido y/o daño neural permanente	Marcada, anestesia	Severa, Parálisis	-	-

Tabla 29-2. Categorías Clínicas de la Isquemia Aguda de Extremidades Sociedad Vasculara Americana.

El método de revascularización mas costo/efectivo en el caso de una embolia es la extracción del trombo (embolectomía), la que se efectúa por medio de una pequeña arteriotomía y el uso de un catéter-balón de Fogarty® por vía transluminal. El desarrollo de catéteres para trombolisis mecánica/enzimática permitirá el tratamiento percutáneo en la medida que sea mas costo efectivo que la cirugía y libre de complicaciones sistémicas hemorrágicas. La ventana de tiempo para la revascularización depende de la viabilidad de la extremidad. Dada la escasa colateralización natural de la arteria poplítea, la OAA a ese nivel debe ser resuelta en plazos inferiores a las 6-8 horas de producida la oclusión. Todo paciente que ha sufrido una OAA por una patología embolígena persistente, debe mantener tratamiento anticoagulante mientras dure el riesgo de nuevas embolias, incluso por toda la vida.

La OAA por trombosis in situ o trombosis de una revascularización previa requieren una angiografía preoperatoria para determinar el grado y extensión de la oclusión y evaluar la circulación proximal (inflow) y distal (run off), información esencial a la hora de decidir la necesidad de un puente o bypass quirúrgico o trombolisis con t-PA y stenting por vía percutánea.

La duración de la trombolisis intraarterial varía entre 12 a 36 horas (dependiendo de la magnitud del trombo), por lo que en la práctica no es muy recomendada si hay isquemia severa, ya que la extremidad debe ser reperfundida en el menor tiempo posible. El principal riesgo de la lisis es la hemorragia (a mayor duración, mayor riesgo de hemorragia). La trombolisis está absolutamente contraindicada en pacientes con cirugía reciente, hemorragia reciente o eventos neurológicos recientes (hemorragia o infarto < 3 meses). Las complicaciones más frecuentes ocurren en el sitio de punción, pero puede ocurrir sangrado oculto retroperitoneal. Una hemorragia cerebral es un riesgo en 1-2%.

Complicaciones

Síndrome post Reperusión

Consiste en el daño ligado a la llegada masiva de oxígeno luego de un período prolongado de isquemia con daño tisular.

Las manifestaciones del síndrome de reperusión dependen de la severidad y extensión de la oclusión.

La liberación de radicales libres acentúa el daño tisular. Favorece el edema e *hipertensión compartimental* y el agravamiento de la isquemia.

La isquemia muscular prolongada causa

- la salida de potasio intracelular con el consiguiente riesgo de una *hiperkalemia aguda*
 - el paso masivo a la sangre de mioglobina y mioglobinuria
- En ambiente ácido, la mioglobina precipita dentro de los túbulos renales, causando una falla renal aguda secundaria post reperusión. La prevención efectiva de esta complicación se obtiene mediante la alcalinización de orina con HCO₃⁻, la mantención de un flujo plasmático renal elevado con el uso juicioso de diuréticos. En casos ocasionales puede ser necesario el uso de diálisis.

Síndrome compartimental:

La reperusión del musculo dañado desencadena edema, aumento de volumen y aumento la presión del compartimento que contiene, al músculo, al estar envuelto por una fascia no distensible. El aumento de presión intra-compartimental disminuye la presión de perfusión capilar, perpetuando la isquemia tisular, incluso con pulsos periféricos presentes.

Todos los pacientes reperfundidos deben ser monitorizados:

- Dolor y aumento de la tensión en el compartimento.
- Dolor del compartimento a la movilización pasiva del pie.
- Pérdida de la sensibilidad distal, por compresión nerviosa.

El compartimento más frecuentemente afectado es el anterior, provocando compresión del nervio peroneo.

Se puede medir la presión compartimental con una línea para monitorización de la presión arterial. El tratamiento consiste en realizar una fasciotomía.

Situaciones Especiales:

Oclusión aguda de la aorta: Este cuadro infrecuente, no es tan dramático ya que las colaterales lumbares son muy efectivas. Hay dolor y compromiso neurológico que suelen ser transitorios con regresión gradual al iniciar el tratamiento médico. (Anticoagulante, posición Fowler etc.).

Las parestesias y la alteración de la movilidad de la cintura hacia abajo por efecto de la isquemia muscular, induce la sospecha de un síndrome medular. El examen de los pulsos y los demás elementos clínicos propios de la isquemia, permiten descartar ese diagnóstico, y evitar la postergación de la revascularización.

Aneurisma poplíteo: Propio de pacientes de edad avanzada, casi exclusivamente hombres y 50% bilateral, por lo que la palpación de un pulso poplíteo amplio contralateral facilita el diagnóstico. El aneurisma poplíteo desarrolla trombosis mural como la mayoría de los aneurismas, y estando en relación a una articulación de gran movilidad, el desprendimiento de trombo puede provocar la trombosis aguda o embolias distales. Las arterias geniculares son

insuficientes como colaterales y la isquemia distal puede ser rápidamente irreversible.
La revascularización quirúrgica es el tratamiento mas efectivo.

Síndrome del opérculo torácico: El paso de los elementos neuro-vasculares de la extremidad superior a través del opérculo torácico los expone a compresión dependiendo de la constitución física del paciente, las posición del hombro (por ejemplo abducción y/o elevación) y de posibles alteraciones anatómicas como una costilla cervical. La compresión costo-clavicular reiterada del paquete vasculo-nervioso puede dañar la arteria subclavia, con formación de trombo en su interior con riesgo de embolización distal hacia el brazo y la mano. La sospecha del síndrome del opérculo torácico clínicamente se basa en la *maniobra de Adson* que consiste en la elevación y abducción del hombro a 90º, constatándose la desaparición del pulso radial. También se puede acompañar de la auscultación de un soplo supra clavicular ipsilateral. La revascularización de la extremidad superior se debe acompañar de la descompresión del opérculo torácico.

Bibliografía

- Cronenwett J L, Johnston W, Editores. Rutherford's Vascular Surgery. 7ª Edición, ISBN 978-1-4160-5223-4, Saunders, 2010
- Seitz, J., Valdés, F., Krämer, A. Embolía arterial: Tratamiento quirúrgico en 105 pacientes. Rev. Chil. Cirugía 1989; 41:110-114.
- Eliason JL, Wainess RM, Proctor MC, Dimick JB, Cowan JA, Upchurch GR, et al. A national and single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. Ann Surg. 2003;238:382–389
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113:e463–e654