

TEMA 13. ISQUEMIA AGUDA DE LAS EXTREMIDADES

1. DEFINICIÓN

La isquemia aguda se define como la ausencia de flujo sanguíneo de un territorio por oclusión de la arteria que lo irriga. Las dos causas principales son **la embolia arterial y la trombosis**. Se trata de una isquemia brusca que no tiene posibilidades de recanalización o de formar circulación colateral, produciendo una clínica aguda importante. Se da sobre todo en extremidades **inferiores**, aunque puede ocurrir en cualquier órgano.

Supone una urgencia médica, que requiere tratamiento **en menos de 4-6h** para evitar lesiones irreversibles. En un 20% de los pacientes será necesario realizar una amputación.

La incidencia es alta, de 1,7 casos/10.000 personas al año. La tasa de mortalidad es del 25% por afectación del estado general del individuo; bien porque se da en enfermos que ya están previamente graves (por una cardiopatía, por ejemplo), o porque eso supone el principio de una serie de lesiones.

Se suelen asociar a personas con enfermedad coronaria (un 45%), diabéticos (el 30%), hipertensos (60%) y un 74% son fumadores. El tabaco es la principal causa de isquemia aguda.

2. CAUSAS

2.1. EMBOLIA ARTERIAL:

Es la oclusión **súbita de una arteria por un material embólico** producido a **distancia** (normalmente en el corazón).

El émbolo puede ser:

- Líquido: de diferente densidad a la sangre.
- **Sólido**: es lo más frecuente.
- Gas: las más típicas son la del buceador y las iatrogénicas. Suelen tener mejor pronóstico que las otras, ya que tienden a diluirse espontáneamente.

El émbolo navega por el sistema arterial hasta que impacta, normalmente en una **bifurcación**. Una vez que se ha producido la obstrucción, la arteria distal, que es **sana**, produce un **espasmo** que incrementará la isquemia. En el tramo entre la bifurcación donde se ha producido el trombo y la siguiente bifurcación hay un **estasis** sanguíneo y muchas veces se produce un **trombo secundario** que va desde la bifurcación obstruida hasta la siguiente bifurcación. En este caso tendríamos dos trombos, el trombo primario (el embólico) y el secundario (por el espasmo).

- *Fuentes embolígenas:*

La mayoría de los émbolos se producen en el **corazón**, y deben su origen a:

- Arritmias cardíacas (las más frecuentes): la **fibrilación auricular**, sobre todo, de la **aurícula izquierda**, es la **arritmia más embolígena que existe**. Es muy fácil de diagnosticar con el ECG.

- El infarto de miocardio también produce trombos, porque en la fase aguda hay una zona de discinesia, de pérdida de contractilidad, que puede ocasionar émbolos. Se diagnostica por ECG muy fácilmente.
- El mixoma (tumor primario más frecuente del corazón) es un tumor benigno de consistencia gelatinosa típico de la aurícula izquierda. Puede producir una estenosis mitral y soltar émbolos (ya que es muy frágil), por lo que a pesar de ser benigno debe operarse de manera preferente en menos de 1 semana. Se diagnostica por ECO.
- El foramen ovale permeable está presente en el 5-10% de la población. Permite el paso de derecha a izquierda produciendo una **embolia paradójica**, que se define como la oclusión de una arteria de la circulación sistémica por un émbolo originado en el sistema venoso sistémico, gracias al paso a través del foramen. Esto ocurre al hacer presiones fuertes (ej: maniobra de Valsalva). Se diagnostica con ECO.
- Las prótesis valvulares, sobre todo, las mecánicas, que tienen un riesgo de embolia del 1-3% a pesar de ir acompañadas de Sintrom, o las biológicas sin Sintrom.
- Las endocarditis-vegetaciones (naturales o protésicas) también producen embolias. La infección bacteriana o micótica de la válvula produce vegetaciones de consistencia gelatinosa, que si son >1cm tienen tendencia a romperse, soltar fragmentos y producir embolias cerebrales. El diagnóstico es por ECO.

Aparte del corazón, también las **placas de ateroma de la aorta torácica** pueden desprender trombos y formar una embolia.

También encontramos **cuerpos extraños** como balas, perdigones de las escopetas de caza, ya que no se dispara sólo uno sino varios.

Por último, las **iatrogénicas**, ocurridas en un proceso quirúrgico (catéteres etc.).

Diagnóstico: Hasta hace 15-20 años se diagnosticaba todo a través de la arteriografía (que es un cateterismo periférico donde se introduce una guía, una aguja y un catéter y se mete contraste yodado), y veríamos una falta de contraste. Hoy en día, la arteriografía no se usa para diagnosticar, pero sí para realizar intervenciones. El diagnóstico es **clínico**, aunque también se puede hacer escáner y resonancia. Resulta útil ver donde hay pulso y donde no.

2.2. TROMBOSIS ARTERIAL:

Etiología:

- Se produce un trombo sobre **placas de ateroma**. A diferencia del embolismo, en este caso las arterias están previamente dañadas, por lo que el daño no es tan agudo y las consecuencias no son tan graves.
- Trombosis sobre un bypass previo. Se produce una hiperplasia de la íntima que puede estenotar la salida del bypass y finalmente provoca una trombosis sobre ésta.
- Placa complicada: hemorragia intraplaca, úlcera: agregado plaquetario + trombo secundario. La placa se rompe, fisura la íntima y produce una hemorragia interplaca. Esto da lugar a una trombosis secundaria que cierra la arteria y provoca una isquemia aguda.

- Una patología sistémica también puede ser la causa de una trombosis arterial, ya sea por deshidratación general (aumenta la densidad de la sangre), hipovolemia, hipotensión (la sangre se coagula por la disminución de flujo), bajo gasto cardíaco o estados de hipercoagulabilidad.

Clínica (regla de las 5P): Van apareciendo de manera gradual.

1. **Falta de pulsos** (Pulselessness): no hay pulso en la arteria femoral. *Hay que palpar el pulso en la peronea o el pulso pedio, que en algunas personas puede estar ausente sin ser patológico.*
2. **Dolor agudo, súbito** (Pain): dolor agudo de reposo, que **no** cede con morfina. Es similar al dolor del infarto de miocardio o de la angina de pecho, pero en una pierna. Se produce por falta de sangre en el músculo. Con incapacidad funcional.
3. **Palidez** (Pallor): al no haber sangre arterial, tampoco hay en los capilares y en las venas, produciendo palidez.
4. **Parestesias** (Paresthesia): por isquemia de los nervios sensitivos periféricos.
5. **Parálisis** (Paralysis): es un síntoma tardío (los músculos están ya muy dañados) de isquemia irreversible, por lo que es probable que requiera amputación.

Signos tardíos (mal pronóstico):

- Cianosis fija, es decir, que no desaparece al palparla. Indica un cierre del sistema capilar y de las pequeñas venas. La sangre que queda está muy desaturada.
- Flictenas: gran ampolla causada por la acumulación de líquido seroso que provoca un despegamiento de la epidermis.
- Edema: el músculo intenta aprovechar el poco oxígeno que le queda en la sangre venosa.
- **Rigidez** del plano muscular por parálisis nerviosas.
- **Contractura.**
- Gangrena: si no se amputa hay riesgo de diseminación y muerte.

Clasificación clínica SVS/ISCVS:

CLASE	PARESTESIA	DEBILIDAD MUSCULAR
I: Viable	No	No
Ila: Riesgo leve de isquemia	Poco	No
Ilb: Riesgo grave de isquemia	Gran dolor	Leve
III: Isquemia irreversible	Anestesia	Parálisis, rigidez
IV: Gangrena establecida		

Como hay muy poca circulación colateral, sobre todo, cuando se trata de una embolia aguda, el tiempo que pasa desde que empiezan la palidez y la falta de pulsos hasta que se producen ya lesiones irreversibles no es mucho. Tenemos de **4 a 6 horas** de evolución para reconvertirlo, por eso es una **urgencia**.

3. TRATAMIENTO (urgente):

Debemos emplear todos los esfuerzos en que la isquemia no progrese y no se necesite amputar.

A. Tratamiento médico: inicialmente, ante embolias o trombosis se intenta el tratamiento médico:

- **Anticoagulantes:** con heparina sódica intravenosa, bien en bomba o cada 4 horas. La heparina tiene 2 funciones principales:
 - Impide la formación de un trombo secundario.
 - En las primeras horas tiene un pequeño efecto de fibrinólisis.
 - Preferible a los anticoagulantes orales

- **Fibrinolíticos:** inducen la lisis de fibrina, reduciendo y resolviendo el trombo. No obstante, pueden dar hemorragias de variada importancia. Para intentar solventarlo, se puede introducir el fibrinolítico por un catéter directamente sobre la zona afectada, induciendo el efecto trombolítico de manera localizada. Lisis rápida del coágulo, que se fragmenta y desaparece. Se hace en contadas ocasiones.

B. Tratamiento quirúrgico: la cirugía es un tratamiento a tener en cuenta, debido a que el tratamiento médico tiene limitaciones de efectividad, tiempo y efectos adversos.

- **Embolectomía arterial:** en 1963, Fogarty inventa la sonda de Fogarty¹, mediante la cual puede extraer émbolos de arterias. Se hace una pequeña arteriotomía, se introduce la sonda por la incisión, se llega hasta la zona del émbolo, se infla el globo de la sonda de Fogarty y se arrastra hacia la arteriotomía para extraer el émbolo. Es una técnica bien tolerada. Tras la embolectomía, habría que seguir con heparina. Por la arteria femoral a nivel del conducto inguinal.

- **Endarterectomía:** consiste en abrir la arteria e ir limpiando las capas más internas. Especialmente útil en situaciones de trombosis, sobre todo, en placas de ateroma. Muy utilizada en ateromatosis situadas en bifurcaciones arteriales. Puede ser que pensemos que vamos a tratar una embolia pero cuando se abre el vaso se vean placas de ateroma, y por tanto, nos enfrentamos a una trombosis y no a una embolia, en esta situación se tendrá que limpiar el vaso con una espátula.

- **Bypass:** consiste en evitar una zona de bajo flujo mediante la creación de una vía alternativa. Utilizado en situaciones en las cuales no se puede intervenir sobre el segmento ocluido, especialmente en isquemias crónicas (como veremos más adelante).

- **Amputación:** cuando aparece **isquemia irreversible**. Tenemos varios tipos de amputaciones:
 - Amputación de dedos.
 - Amputación transmetatarsiana.
 - Por debajo de la rodilla: en situaciones de gangrena de la pierna, ésta sería la técnica ideal, ya que deja una movilidad residual mayor. Es muy funcional.

¹ **Sonda de Fogarty:** catéter con un globo inflable en la punta, blando y suave para no dañar la pared arterial.

- **Supracondílea:** por encima de la rodilla. Es una amputación muy fácil y corta (10 minutos aproximadamente), pero que limita mucho la movilidad y supone mucha más agresión.

*Tratamiento:

- **Trombosis:** primero hay que pedir un angioTAC para saber la localización exacta de la placa y, en función de donde se encuentre, haremos una técnica quirúrgica u otra.

- Arteria femoral → tromboendarterectomía.

- Femoral superficial → bypass femoro-poplíteo o a un tronco distal en caso de que la femoral también esté afectada.

Si esto no es efectivo, tendremos que amputar.

Es necesario **anticoagular** antes de tratar en caso de que sea necesario (si, por ejemplo, padece fibrilación auricular).

- **Embolia:** trataremos en función de donde haya pulso y donde no, es decir:

En caso de encontrarnos con un pulso femoral muy alto pero que llega a un punto en el que desaparece y no se palpa más, habrá que abrir la femoral y mediante un catéter de Fogarty sacar el émbolo. Una vez retirado, el paso de sangre indica que hemos limpiado bien la arteria. Si sospechamos que no hemos limpiado bien o que hay algún émbolo en arterias más distales (tibial inferior, tibial posterior o peronea) se puede dejar un catéter que infunde fibrólisis de manera local.

6. COMPLICACIONES:

- **Síndrome compartimental (el más importante):** aparece cuando reperfundimos bruscamente una zona parcialmente isquemizada. El exceso relativo de sangre en la zona produce un **edema** de las fibras musculares. Es particularmente peligroso en la pantorrilla, donde tenemos una fascia rígida. Al haber edema en un compartimento rígido, el músculo sufre y aparece **daño muscular con necrosis**. Esto podría provocar pie equino². Para tratar esto, se deben hacer fasciotomías. Las fascias son muy duras, y tienen 3 compartimentos. La fascia no permite que el edema se acomode, y provoca una necrosis.
- **Síndrome de aplastamiento/crush syndrome:** se describió en situaciones de bombardeos: muchas personas quedaban atrapadas bajo escombros, y al liberar las extremidades atrapadas, los metabolitos acumulados en ellas (**debido a la rhabdomiolisis**) salían a la circulación sistémica, produciendo daño renal e incluso la muerte. En situaciones de isquemia aguda, si una zona mal vascularizada acumula metabolitos tóxicos y se da lisis celular, al reperfundir esa zona, todos esos metabolitos pasarán a circulación sistémica y podrán provocar un daño renal importante, llegando en algunos casos a ser mortal. Es un síndrome metabólico sistémico. Produce acidosis metabólica, insuficiencia renal, etc.
- Durante las horas que ha habido isquemia se han producido un montón de detritus, que producen acidosis metabólica, lactacidemia, y hay que hacer amputación.

² **Pie equino:** marcha con el pie caído por disfunción de los músculos peroneos y tibiales.