

VALORACION DE LOS RESULTADOS DEL SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA

J. A. JIMENEZ COSSIO, A. HERNANDEZ DIAZ, I. MATE, E. MARTINEZ PINZOLAS, L. SAEZ MARTIN, S. SANCHEZ COLL, O. ALAMO SALAZAR y E. BIRNBAUM

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Ciudad Sanitaria «La Paz».
Madrid (España)**

Las tres principales causas que pueden dar lugar a un cuadro de isquemia son: la embolia, la trombosis y el traumatismo arterial. Clínicamente, la isquemia resultante en el sector arterial afecto presenta aspectos similares y se conoce con el nombre de «Síndrome de obliteración arterial aguda».

Etiología

Las afecciones patológicas primitivas que pueden dar lugar a un Síndrome de obliteración arterial aguda son distintas.

a) Embolia arterial: En el 80-90 % de los casos los embolismos arteriales son debidos a afecciones cardiacas, procedentes del corazón izquierdo. Dentro de estas cardiopatías se ha de considerar como la más frecuente la estenosis mitral, secuela de procesos endocárdicos anteriores. El infarto de miocardio y las miocardioclerosis son entidades a tener en cuenta, principalmente en pacientes de edad avanzada.

En este grupo de las cardiopatías existe una alta incidencia de sujetos que desencadenan una fibrilación auricular con el consiguiente desprendimiento de material embolígeno.

Como causas etiológicas menos frecuentes se han de considerar el desprendimiento de material ateromatoso o aneurismático, mixoma auricular, embolia paradójica, trombosis en venas pulmonares, prótesis valvulares, cuerpos extraños, etc. (2, 5, 6, 14).

b) Trombosis arterial aguda: En la mayoría de los casos se desarrollan sobre segmentos arteriales previamente afectados por arteriosclerosis. Las lesiones estenosantes del vaso al llegar a un determinado punto crítico dan lugar a un enlentecimiento y posterior interrupción del flujo arterial con la consiguiente producción de un trombo a dicho nivel (12).

Los aneurismas, fundamentalmente los localizados en el sector poplíteo, al trombosarse pueden dar lugar también a un cuadro de isquemia aguda.

c) Traumatismo arterial: Como es lógico, no todo traumatismo arterial va seguido de un Síndrome de obliteración arterial aguda. Los más predispuestos serán aquellos en que se produzca una obliteración completa del vaso, por lesión

de la íntima y posterior formación de trombo secundario, o bien los casos de sección arterial completa con retracción de la íntima, mecanismo de vasoespasmo y ulterior trombosis de la luz arterial (10).

Clinica

El cuadro clínico de un Síndrome de obliteración arterial aguda viene dado fundamentalmente por la presencia de dolor súbito correspondiendo al territorio isquémico, siendo de instauración rápida en los casos de embolia y traumatismos y algo más diferido en las trombosis arteriales agudas.

La extremidad afecta aparece fría, pálida o pálido-cianótica, según el tiempo y grado de evolución de la isquemia. Dependiendo de estos dos factores y de la existencia o no de trombosis secundaria, aparecerán signos de impotencia funcional, hipoestesia e incluso anestesia. En los estadios avanzados pueden observarse lesiones isquémicas irreversibles.

Generalmente la embolia arterial predomina en mujeres jóvenes con antecedentes de valvulopatía mitral. Su comienzo suele ser brusco, en el transcurso de minutos u horas, acompañado de isquemia aguda del territorio arterial afecto. Pero no hemos de olvidar que en las embolias distales o en las que no se ha desarrollado trombosis secundaria el cuadro se puede desarrollar en forma subaguda. Son las denominadas por **Haimovici** embolias anisquémicas. En no raras ocasiones el único síntoma que aqueja al paciente es la presencia de una claudicación intermitente al cabo de semanas o meses del episodio embólico.

Por el contrario, la trombosis arterial aguda es más frecuente en varones de edad avanzada, siendo menos brusca la instauración de la sintomatología. Por tratarse generalmente de individuos arteriosclerosos, se ha de indagar en la anamnesis la existencia de episodios anteriores de claudicación intermitente.

En los traumatismos arteriales resulta fácil establecer la existencia de un cuadro de isquemia, a excepción del desarrollado en pacientes politraumatizados en estado de «shock».

Exploración y métodos diagnósticos

La exploración de un paciente afecto de un Síndrome de obliteración arterial aguda, es relativamente sencilla y asequible al médico general.

La palpación de los pulsos en las localizaciones clásicas podrá ayudarnos a establecer, aunque someramente, el nivel o sector obliterado. La presencia de pulsos distales en la extremidad contralateral y en el resto de las localizaciones típicas, así como la ausencia de soplos arteriales a la auscultación de los troncos principales, nos hará descartar, en principio, una arteriosclerosis y por lo tanto inclinar el diagnóstico hacia una embolia arterial. Por el contrario, la presencia de soplos arteriales a cualquier nivel o la ausencia de pulsos contralaterales nos hará pensar en la posibilidad de una trombosis arterial aguda.

La oscilometría a diversos niveles (muslo y pantorrilla, en extremidades inferiores; brazo y antebrazo, en extremidades superiores) facilitará la localización aproximada de la obstrucción.

La incorporación al arsenal diagnóstico de medios más sofisticados, como los ultrasonidos (Doppler) y la pletismografía, permiten al especialista una mayor confirmación diagnóstica.

El examen arteriográfico no es absolutamente obligado en los casos de embolia arterial, siempre y cuando los antecedentes, clínica, edad del sujeto y valoración de los métodos diagnósticos incruentos sean significativos y concluyentes. No obstante, existen casos dudosos en que se impone dicha exploración.

La visualización de un árbol arterial de paredes nítidas y regulares, junto a la presencia de una imagen en «semiluna» y ausencia de circulación colateral, nos confirmará la presencia de una embolia. Imágenes de contornos arteriales irregulares debidos a placas de ateroma, con presencia o no de circulación colateral por debajo del «stop», serán sugestivas de trombosis arterial aguda (6).

Incluso con exámenes arteriográficos, en los casos no infrecuentes de embolia arterial sobre lecho arterioscleroso, el diagnóstico preoperatorio es realmente difícil de establecer.

De los 116 casos de Síndrome de obliteración arterial aguda estudiados practicamos examen arteriográfico en el 53'1 % de las trombosis arteriales agudas; en el 16'1 % de las embolias y en el 62,5 % de los traumatismos.

El examen electrocardiográfico, la radiografía de tórax y la analítica, constituyen exploraciones rutinarias para descartar o confirmar la existencia de una cardiopatía o de cualquier otra patología concomitante.

Localización

En la Tabla I se muestran las localizaciones arteriales de embolias, trombosis y traumatismos arteriales de los casos tratados.

La localización más frecuente, tanto de las embolias como de las trombosis arteriales agudas, coincidiendo con otros autores (13, 16, 17, 18), corresponde a los sectores iliofemoral y femoropoplíteo.

Tratamiento

a) Embolia: La primera embolectomía arterial con éxito fue llevada a cabo por **Lahey** en 1911. A partir de 1962, con la introducción de la técnica de **Fogarty**, esta operación se realiza de forma habitual dentro de las intervenciones de Cirugía Vasculare (7, 8).

Hasta hace pocos años e incluso aún se lee en algunos textos, la indicación de la embolectomía arterial venía condicionada a que el tiempo transcurrido entre la instauración del cuadro y la intervención no superase un período de 6 a 8 horas. Este concepto debe ser totalmente desechado, ya que como hemos mencionado con anterioridad la gravedad de la isquemia no sólo depende del tiempo de evolución sino también de la presencia o no de trombosis secundarias. Que duda cabe de que los resultados más satisfactorios se obtendrán en aquellos casos en que la actuación quirúrgica se practique lo más precozmente posible; pero no se ha de olvidar que en un aceptable porcentaje de embolectomías, llevadas a cabo días, semanas e incluso meses después del episodio embólico, se consigue restablecer la permeabilidad total del vaso afecto (1, 3, 4, 15, 16).

Exceptuando las embolias muy distales, en principio, toda embolia es tributaria de tratamiento quirúrgico.

La técnica de embolectomía de **Fogarty**, aun cuando es relativamente sencilla, se ha de practicar siguiendo una sistemática.

Como normas generales de la embolectomía más frecuente, la transfemoral,

se ha de insistir en: anestesia local; disección, individualización y control del tripode femoral; arteriotomía transversal; extracción del material embolígeno proximal y distal con sonda de Fogarty; lavado del árbol arterial con suero heparinizado y cierre de la arteriotomía con puntos sueltos de hilo monofilamento.

Independientemente de la sonda de Fogarty se han utilizado, sobre todo en embolias antiguas adheridas a la pared arterial, otros instrumentos como los anillos de Vollmar y el catéter de Dormia.

En excepcionales ocasiones hemos realizado la embolectomía retrógrada de Lynch (11), combinada con técnica de Fogarty, mediante lavados retrógrados a través de la tibial posterior.

En el postoperatorio inmediato somos partidarios del empleo de anticoagulantes, con dosis terapéuticas o progresivas de heparina sódica y posteriormente dicumarínicos.

En las embolias antiguas, en las que se sospecha que el material embolígeno se encuentra organizado e íntimamente adherido a la íntima, es aconsejable la actuación directa sobre el sector ocluido e incluso en ocasiones es preciso realizar técnicas derivativas de cirugía arterial.

La técnica de embolectomía de Fogarty, no por su sencillez está exenta de complicaciones. Entre las más frecuentes descritas en la literatura están: ruptura arterial por excesivo inflado del balón; perforación de la pared arterial, sobre todo al introducir la sonda con el mandril incluido; disrupción de la íntima; y ruptura del balón con la consiguiente embolización (17).

b) **Trombosis:** Así como en las embolias somos partidarios sistemáticamente del tratamiento quirúrgico mediante embolectomía, en las trombosis arteriales agudas se ha de ser más cauto y valorar el grado de isquemia, las lesiones arteriales concomitantes y las posibilidades de reconstrucción.

La trombectomía mediante técnica de Fogarty, similar a la descrita anteriormente para las embolias, puede solventar en ocasiones un cuadro isquémico, pero con relativa frecuencia empeora la situación, desencadenando una situación dramática, cuyo final puede ser la amputación.

Desgraciadamente, en gran parte de los casos, ni las pruebas funcionales ni el examen arteriográfico nos ofrecen en las trombosis arteriales agudas la información suficiente. Es difícil establecer en estas situaciones una pauta de actuación terapéutica. La experiencia, la evolución de la isquemia y el estado general del paciente, nos inclinarán unas veces a adoptar una actitud expectante con tratamiento anticoagulante y otras a realizar técnicas de cirugía arterial directa, bien desobstructivas o derivativas o combinación de las anteriores con simpatectomía lumbar.

c) **Isquemias agudas por traumatismos arteriales:** Como ya hemos indicado, no todo traumatismo arterial desencadena un cuadro de isquemia aguda, ya que su instauración dependerá del calibre del vaso, de la lesión, de la localización y de la existencia o no de trombosis secundaria.

En caso de presentarse una isquemia aguda, el tratamiento quirúrgico ha de practicarse inmediatamente e ir encaminado, en primer lugar, a localizar y controlar la lesión arterial y, en segundo lugar, a extraer el trombo secundario, en caso de existir, mediante técnica de Fogarty; y finalmente reconstruir el daño arterial mediante técnica de cirugía arterial adecuada al caso (10).

TABLA I
SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA

	Embolia	Trombosis	Trauma
LOCALIZACION:			
Miembros superiores	17,3 % (13)	6,0 % (2)	37,5 % (6)
Arterias viscerales	4,0 % (3)	—	—
Bifurcación aórtica	12,0 % (9)	6,0 % (2)	—
Sector iliofemoral	24,0 % (18)	9,0 % (3)	12,5 % (2)
Sector femoropoplíteo	41,3 % (31)	75,7 % (25)	50,0 % (8)
Distales	5,3 % (4)	3,0 % (1)	—
EDAD:			
0 a 29 años	2,9 % (2)	—	56,2 % (9)
30 a 49 »	20,5 % (14)	6,2 % (2)	31,2 % (5)
50 a 69 »	17,6 % (12)	37,5 % (12)	6,2 % (1)
más de 70 »	44,1 % (30)	56,2 % (18)	6,2 % (1)
TIEMPO DE EVOLUCION:			
Hasta 12 horas	52,9 % (36)	34,3 % (11)	75,0 % (12)
de 12 a 24 »	16,1 % (11)	18,7 % (6)	6,2 % (1)
de 24 a 48 »	7,3 % (5)	12,5 % (4)	—
más de 48 »	23,5 % (16)	34,3 % (11)	18,7 % (3)

TABLA II
SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA

RESULTADOS	Buenos	Aceptables	Amputaciones	Mortalidad
Embolias (75)	70,6 % (53)	21,3 % (16)	—	8,00 % (6)
Trombosis (33)	15,1 % (5)	36,3 % (12)	42,4 % (14)	6,06 % (2)
Traumas (16)	68,7 % (11)	6,2 % (1)	18,7 % (3)	6,20 % (1)
TOTALES	79 % (98)		13,7 % (17)	7,20 % (9)

Resultados

Hemos valorado los resultados de 116 pacientes intervenidos a consecuencia de Síndrome de obliteración arterial aguda por 68 (58'6 %) embolias, 32 (27'5 %) trombosis arteriales agudas y 16 (13'7 %) traumatismos, durante el período transcurrido entre agosto 1978 y diciembre 1979.

La distribución por edades de estos tres grupos queda reflejada en la Tabla I..

Respecto al tiempo de evolución, hay que destacar que en las embolias intervenidas durante las primeras 12 horas se obtuvieron buenos resultados en el 83 % de los casos. Por el contrario, en las trombosis arteriales agudas operadas en el mismo período de tiempo los buenos resultados fueron sólo del 27'2 % (Tabla I).

En cuanto a la localización (Tabla I) se ha de señalar que entre las embolias todos los casos de mortalidad correspondieron al sector aortoiliaco o arterias viscerales. En las trombosis arteriales agudas el mayor índice de amputaciones hay que atribuirlo a la localización femoropoplítea.

Como factor etiológico de los 68 pacientes con embolias, 37 (54'4 %) presentaban valvulopatías; 26 (38'2 %) miocardioesclerosis; 2 (2'9 %) infarto y en 3 (4'4 %) no pudo determinarse la etiología.

De todo lo anterior se deduce que los resultados quirúrgicos del Síndrome de obliteración arterial aguda dependerán de la etiología del mismo, del grado de isquemia, de la localización y del tiempo de evolución del cuadro isquémico (6).

Como resultados buenos hemos considerado la recuperación de pulsos distales; aceptables, la conservación de la extremidad; y malos, las amputaciones. En grupo aparte hemos valorado las causas de los fallecimientos (Tabla II).

Hay que tener en cuenta que del 42'4 % de las amputaciones practicadas en las trombosis arteriales agudas, el 28'5 % se trataban de isquemias irreversibles, en que se realizó la exéresis de la extremidad como única actuación.

Los casos de embolias fueron tratados quirúrgicamente mediante las siguientes técnicas: Embolectomía técnica de Fogarty 92 % (69), Embolectomía ataque directo 2'6 % (2), Embolectomía + simpatectomía lumbar diferida 2'6 % (2) Embolectomía retrógrada 1'3 % (1), Embolectomía + fasciotomía 1,3 % (1).

En cuanto a las trombosis arteriales agudas: Trombectomía 63'6 % (21), Técnicas de cirugía arterial directa 24'2 % (8), Amputaciones como única actuación 12'1 % (4).

Los traumatismos fueron sometidos a las siguientes técnicas: «By-pass» venoso o sintético 62'5 % (10), Parche venoso 12'5 % (2), Amputaciones 12'5 % (2), Anastomosis 6,2 % (1), Ligadura 6'2 % (1).

Finalmente, se analizan en la Tabla III las causas de mortalidad de los tres grupos, teniendo en cuenta el tiempo de evolución, los antecedentes y la localización de los sectores trombosados.

Conclusiones

El Síndrome de obliteración arterial aguda, frecuente en la práctica angiológica, viene dado fundamentalmente por tres grandes grupos: embolia, trombosis arterial aguda y traumatismos.

Clínicamente el diagnóstico, en términos generales, resulta sencillo de establecer.

TABLA III
SINDROME DE OBLITERACION ARTERIAL AGUDA
CAUSAS DE MUERTE

Edad	Tiempo evolución	Antecedentes	Localización	Causa	Muerte
52	12-24 h.	Valvulopatía. Insuficiencia cardiaca.	Mesentérica. Fémoro- poplítea.	Insuficiencia cardiaca. Isquemia intestinal.	24 h.
63	12-24 h.	Valvulopatía.	Renal bilateral. Iliofe- moral.	Fracaso renal. Insufi- ciencia cardiaca.	18 días
84	6-12 h.	Infarto.	Iliofemoral.	Infarto.	21 días
68	3-6 h.	Miocardioesclerosis.	Bifurcación aórtica. Iliofemoral.	Insuficiencia renal. In- suficiencia cardiaca.	21 días
67	6-12 h.	Valvulopatía.	Bifurcación aórtica.	Insuficiencia cardiaca.	24 h.
76	6-16 h.	Miocardioesclerosis.	Iliofemoral.	Insuficiencia cardiaca.	30 h.
62	12-24 h.	Miocardioesclerosis.	Bifurcación aórtica.	Hemorragia abdominal masiva.	Inmediata
60	12-24 h.	Hipertensión.	Fémoro-poplítea.	Edema agudo de pul- món.	3 días
4	15 h.	Politraumatizado. Des- garro de sigma. Frac- tura cadera.	Iliofemoral.	Fracaso renal agudo Sepsis.	24 h.

Embolia

Trombosis

Trauma

Las isquemias arteriales agudas están condicionadas al tiempo de evolución del cuadro, al período de instauración de la circulación colateral, a la localización de la oclusión, a la presencia de trombosis secundaria y a la etiología de las mismas.

La actitud quirúrgica en el Síndrome de obliteración arterial agudo está basada en la técnica de Fogarty, por lo que respecta a las embolias arteriales; y en la trombectomía y técnicas de cirugía arterial directa, en las trombosis y traumatismos.

El pronóstico a largo plazo, tanto de las embolias como de las trombosis arteriales agudas, depende principalmente en el primer caso del grado y tipo de la cardiopatía que la haya desencadenado y, en el segundo, de la edad del paciente y progresión de la arteriosclerosis.

RESUMEN

Se expone la experiencia de los autores sobre las tres causas principales de oclusión arterial aguda: embolia, trombosis y traumatismos arteriales, con comentarios sobre la etiología, clínica, métodos de diagnóstico y tratamiento, aportando sus resultados.

SUMMARY

Authors's experience on acute arterial occlusion syndrome (embolism, thrombosis and trauma) is exposed. Etiology, clinical aspects, diagnosis, treatment and their results are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Aljama Pérez de la Lastra, P. J.; García Villanueva, A. e Higuero, F.:** Obstrucciones arteriales agudas. «Angiología», 2:78, 1975.
2. **Barreiro, A.; Castromil, E.; Jiménez Cossío, J. A.; Ortiz, E.; Rodríguez-Mori, A.; Viver, E. y Sobregau, R. C.:** Un caso de embolia arterial de origen mixomatoso. «Angiología», 5:235, 1977.
3. **Bresadola, F.; Mannella, P.; Pollinzi, V. y Scalco, C. B.:** Tromboembolotomía tardía de los miembros. «Angiología», 5:193, 1974.
4. **Capdevila, J. M.; Bongera, F.; Sierra, L.; Pumarino, J. L. y Lázaro, T.:** La embolectomía tardía. Indicaciones, técnicas y resultados en 100 casos. «Rev. Med. Hosp. Gral. de Asturias», 5:60, 1970.
5. **Castro Fariñas, E.:** Etiopatogenia y profilaxis del embolismo arterial. «Cirugía Cardiovascular», 4:229, 1972.
6. **D'Addato, M.; Stella, A. y Girotti, F.:** El diagnóstico diferencial de las insuficiencias arteriales periféricas agudas. «Angiología», 2:62, 1973.
7. **Fogarty, T. J.; Cranley, J. J.; Grause, R. J.; Strasser, E. S. y Hafner, C. D.:** A method for extraction of arterial emboli and thrombosis. «Surg. Gynec. Obst.», 116:241, 1963.
8. **Fogarty, J. T. y Cranley, J. J.:** Catheter technic for arterial embolectomy. «Ann. of Surg.», 161:325, 1965.
9. **Gil-Fournier, M.; Ardila, F.; Sicilia, J. M.; López Ramírez, A.; Aguilera, F. y García Rodríguez, J. L.:** La oclusión aguda por embolia de la bifurcación aórtica. A propósito de 20 casos. «Angiología», 2:65, 1975.
10. **Jiménez Cossío, J. A.; Martínez Pinzolas, E.; Alamo, A.; Sánchez Coll, S.; Sáez, L.; Hernández, A. y Birnbaum, E.:** Traumatismos vasculares asociados a lesiones osteoarticulares. «Tiempo Médicos», 149:41, 1979.
11. **Lynch, G.:** Retrograde embolectomy. «Lancet», 1:751, 1963.

12. **Malan, E. y Tattoni, G.:** Physio- and anatomopathology of acute ischemia of the extremities. «J. Cardio. Surg.», 4:212, 1963.
13. **Narbona, B.; Cervera, J.; Sancho-Fornos, S. y Elarre, A.:** Experiencia personal en 64 embolectomías sistémicas (entre 84 embolias). «Cirugía Cardiovascular», 2, 3, 4:75, 1973.
14. **Rivas, L. E.; Murtra, M. y Puig Massana, M.:** Cardiopatías embolígenas. «Cirugía Cardiovascular», 1:57, 1973.
15. **Sierra, L.; Carbonell, P.; Concha, M.; García Sánchez, S.; Frías, R.; Gómez-Ullate, J. M.; Peris, J. J. y Caffarena, J. M.:** Embolectomías tardías. «Medicina Española», 424:71, 1974.
16. **Sobregrau, R. C.; Castromil, E.; Viver, E.; Barreiro, A.; Jiménez Cossío, J. A.; Rodríguez-Mori, A. y Ortiz, E.:** Consideraciones clínicas y terapéuticas en 336 embolias arteriales. «Medicina Clínica», 9:454, 1974.
17. **Sobregrau, R. C.; Castromil, E.; Barreiro, A.; Jiménez Cossío, J. A.; Rodríguez-Mori, A.; Ortiz, E. y Viver, E.:** Nôtre expérience a propos de 336 embolies. «Mediterranée Médicale», 19:15, 1974.
18. **Zannini, G.; Spampinato, N.; Esposito, G. y Bracale, G. C.:** Urgences vasculaires. Embolies et thromboses aigues des membres. «Mediterranée Médicale», 19:109, 1974.