

## VALORACION DE LA INFLUENCIA DEL TIEMPO DE EVOLUCION EN EL RESULTADO DEL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE ISQUEMIA AGUDA DE LAS EXTREMIDADES.

### ANALISIS DE 1.106 OBSTRUCCIONES ARTERIALES AGUDAS EN 908 PACIENTES.

J.M. ESTEVAN SOLANO\* y E. MARTINEZ RODRIGUEZ\*\*

**Oviedo (España).**

«Toda embolia de Miembro debe ser operada lo más rápidamente posible, si el estado cardíaco lo permite, para evitar la Gangrena».

(R. Leriche.- 1947)

#### Introducción

El tratamiento médico-quirúrgico de las obstrucciones arteriales agudas (OAA) representa por su frecuencia y gravedad uno de los problemas más severos y cotidianos con los que debe enfrentarse el cirujano vascular.

La introducción en 1963, por **Thomas Fogarty** (1), de la sonda balón de trombectomía significó un revolucionario avance en su tratamiento. Sin embargo, aún a mediados de los años 80, los resultados obtenidos siguen mostrando elevadas cifras de mortalidad y morbilidad.

Los factores de riesgo que condicionan, todavía hoy, dicho resultado son de diversa índole. En primer lugar, todos aquellos que influyen sobre el estado general del paciente y de forma especial, en la O.A.A., el estado cardiocirculatorio, grado de hidratación, alteraciones metabólicas, función renal, etc. Todos ellos están influidos de forma notoria, y en cierto modo condicionados, por recaer sobre pacientes cuyo **aumento de promedio de edad** ha sido espectacular en estos últimos 50 años, pasando de medias de 45 años a edades superiores a los 70-75 años en las series actuales (13). Esta avanzada edad lleva consigo un progresivo deterioro del estado general, con numerosas enfermedades asociadas que han hecho exclamar a **Cormier** (15) que esta entidad sindrómica «más bien se trata de una forma de muerte que de una causa de Isquemia periférica». Por otra parte, la gravedad de la Isquemia tisular viene marcada por otro conjunto de factores que diversamente entremezclados condicionarán el resultado final, como son la etiología, la topografía

\* Adjunto de la Sección de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital N.º Sra. de Covadonga de Oviedo.

\*\* Profesor Titular de Patología y Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo.

Este trabajo es el resumen de una parte de la TESIS DOCTORAL del primer firmante, bajo la dirección del Dr. E. Martínez, que fue defendida y aceptada con Sobresaliente «Cum Laude», el 15-12-1984, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo.

lesional y, en nuestra opinión, de forma muy particular el tiempo de evolución o lapso del mismo transcurrido desde el comienzo de la sintomatología clínica hasta el inicio del correcto y definitivo tratamiento en un Centro especializado.

Del estudio y análisis de estos factores de riesgo se derivan actitudes terapéuticas que pretenden un mejor control de las mismas y, por tanto, mejores resultados. Sin embargo, algunos como la edad o la topografía lesional no son modificables; otros los son sólo de forma parcial y en una línea ambiciosa pero más bien teórica, como la mejoría de las condiciones generales o el mejor control de las posibles causas embolígenas o trombóticas.

El tiempo de evolución sí es, en cambio, modificante como factor de riesgo condicionante de resultados negativos; la importancia de este concepto es para nosotros de gran valor y será la base de este trabajo. Pretendemos demostrar que el paso del tiempo condiciona de una forma lineal y progresiva el grado de Isquemia tisular y, por tanto, de forma muy significativa el resultado final.

Las consecuencias que de este tipo de estudio se pueden derivar pondrá de manifiesto el auténtico concepto de urgencia de la obstrucción arterial aguda y su conocimiento por parte de los médicos que ven por primera vez estos enfermos será de capital importancia para derivarlos con prontitud y sin dilación para su definitivo tratamiento en Centros hospitalarios en los que existan equipos especializados.

Para ello hemos revisado de forma retrospectiva los resultados obtenidos por nuestro grupo en el tratamiento de 908 pacientes afectados de 1106 episodios de obstrucción arterial aguda, en el período de tiempo comprendido entre Marzo de 1976 a Septiembre de 1982.

## Material y métodos

Entre Marzo de 1976 y Septiembre de 1982 han sido tratados 908 pacientes afectados de 1106 episodios de O.A.A. El porcentaje de Recurrencia fue del 4,7%.

Los datos fueron tratados en un ordenador Hewlett-Packard-80, aplicando la X2 del «test» de porcentajes para datos agrupados. Los resultados fueron llevados a las Tablas Geygy para la determinación de la probabilidad «P». En la fig. 1 A se refleja la incidencia de O.A.A. en los sucesivos años del estudio y en la fig. 1 B comprobamos que para una población de 1.000.000 de habitantes la incidencia de Isquemias Agudas es muy próxima a una diaria (Datos elaborados, con la colaboración del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, del Hospital General de Asturias). Existe un ligero predominio de hombres (675 o 61%) sobre mujeres (431 o 39%).

Afectan a todos las edades, desde recién nacidos a centenarios; el promedio de edad fue de 67 años. Más de las 3/4 partes son de edad superior a 55 años y 17 (1,5%) son nonagenarios.

La etiología se divide en tres grandes grupos.

- Embólico (434 o 39,2%)
- Trombótico (567 o 51,2%)
- Traumático (96 o 8,6%)

En 9 casos (0,8%) la causa fue desconocida.

En el origen embólico (Cardiogénico) hay un predominio de los procesos dege-

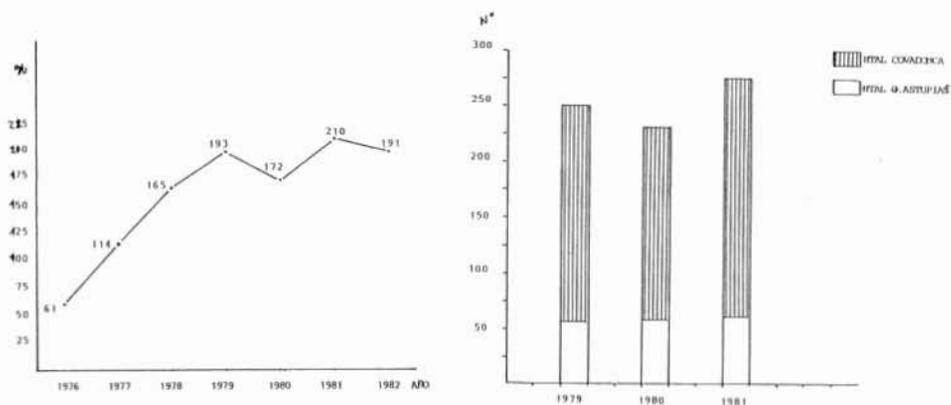


FIG. 1A.-

FIG. 1B.- Incidencia «global» de OAA en Asturias. Datos de los equipos especializados existentes en la provincia (población 1.100.000 habitantes).

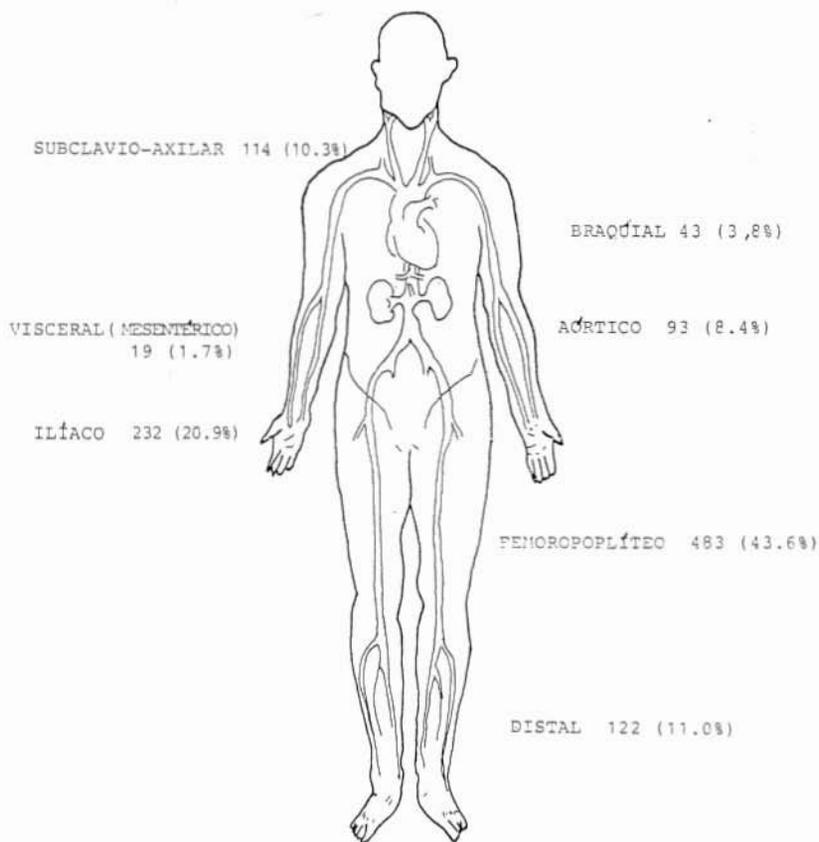


FIG. 2.- Distribución por sectores (Serie Global).

nerativos (Cardioesclerosis) (72,8%) sobre los valvulopáticos (24,8%). En 35 ocasiones la causa fue una necrosis miocárdica y en 8 el origen fue una endocarditis.

Como causa de embolismos no cardiogénicos se objetivaron 17 episodios de Ateroembolismo (6 por Aneurisma proximal) y 3 por Yatrogenia en el curso de exploraciones angiográficas.

Dentro de la etiología Trombótica, la más numerosa fue la nominada como Trombosis crónica agudizada (TCA); en 14 ocasiones el origen fue la Trombosis de un aneurisma (Aorta (4), Iliaco (1), femoral (3), poplíteo (4) y disección aórtica (2)).

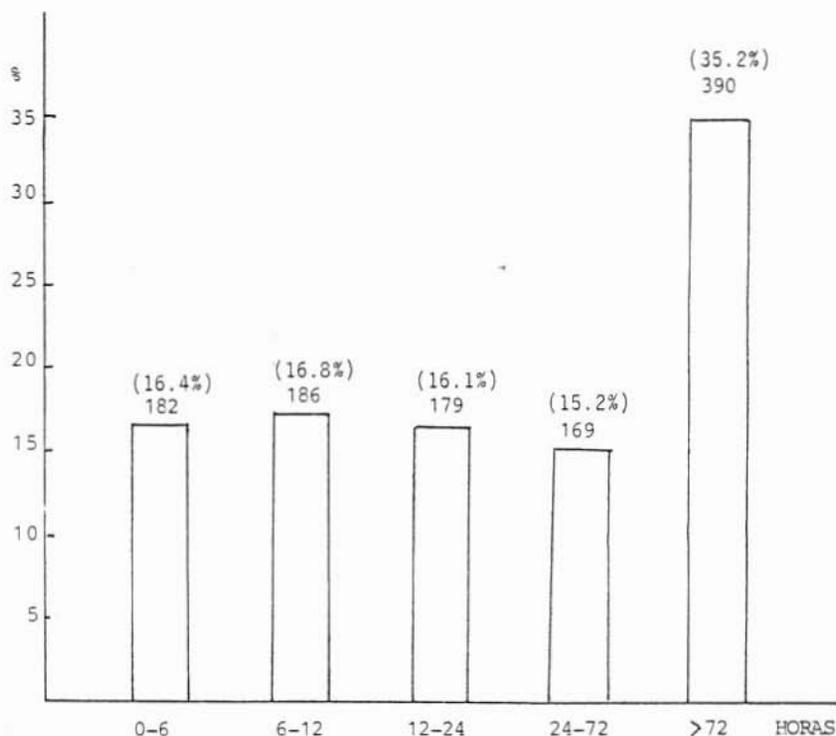


FIG. 3.- Distribución de número de pacientes en distintos períodos de tiempo.  
(Serie Global)

Se incluyen, además, dentro del origen trombótico, los procesos postoperatorios de O.A.A., inmediatos (113 episodios) o tardíos (91). Suponen un 5% del total de la experiencia en cirugía arterial.

En este mismo subgrupo de Trombosis existen casos aislados de muy diversas características, como flebitis gangrenante (5), neoplasia (1), medicamentosa (anovaltorios (2), anticoagulantes (5), ergotamina (4) etc...).

En el tercer grupo o Traumático destacamos una elevada cifra de Yatrogenia (45/96 o 46,9%).

Los diversos sectores se reflejan en la figura 2. La relación entre Miembro Superior e Inferior es de 1/8.

La elevada edad media de los pacientes explica el gran número de enfermedades asociadas, destacando un 70% de Cardiopatías, un 18,3% de Diabéticos y 20% de Neumopatías.

El grado de afectación isquémica revela un escaso número de pacientes tanto en grado II (Claudicación intermitente residual, 57 pacientes o 5,1%) como en el otro extremo, de lesiones gangrenantes establecidas (131 pacientes o 11,8%). La inmensa mayoría de ellos (918 o 83,1%) se engloban en el grado III de la clasificación de **Fontaine**, de dolor de reposo o nocturno con una variada gama en cuanto a la intensidad de la afectación sensitiva y motriz.

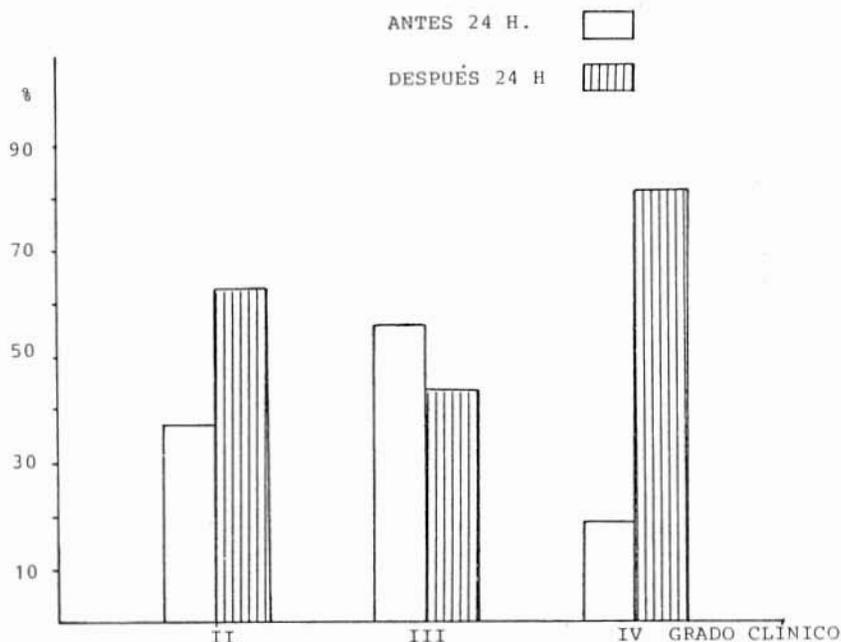


FIG. 4.- Tiempo de evolución y grado clínico (antes y después de 24 horas).

En un 26,2% se empleó la arteriografía como método diagnóstico (etiológico, morfotopográfico, balance de lesiones asociadas). Por etiologías varió de un 10% en los procesos embólicos a un 36,1% en trombosis o 35,5% en traumatismos.

En la figura 3 se refleja el n° de pacientes tratados en función de 5 períodos de tiempo de evolución (desde el comienzo de los Síntomas hasta el inicio del definitivo tratamiento). Destacamos cómo más del 50% inician su tratamiento pasadas 24 horas del comienzo de la sintomatología y ¡¡35,2%!! más de 3 días de retardo. Este dato es de gran valor pronóstico y terapéutico.

La incidencia de este factor en el resto es variable; no hay diferencias respecto

al sexo, pero sí en cuanto a la edad, de forma que el 90% de los niños son tratados antes de las primeras 24 horas, frente al 40% de los pacientes seniles.

Respecto al sector, hay una mayor precocidad en la terapia de las O.A.A., del miembro superior (70% antes de 24 horas, frente (p. ej.) al sector distal de la extremidad inferior (39%).

De la misma forma los procesos embólicos son tratados más precozmente que los trombóticos (66,9%, frente a 16,9%, en las primeras 24 horas); es destacable el que las trombosis llegaran en un 61% de ocasiones más tarde de 72 horas.

La afectación del tejido isquémico tiene una relación lineal con el tiempo de evolución, como se refleja en la figura 4. Es evidente y muy significativo el que la inmensa mayoría (88%) de los procesos isquémicos muy avanzados (Grado IV), de difícil recuperación y mal pronóstico, llegaran a nuestro hospital demasiado tarde.

El método terapéutico empleado es variable en función de los otros factores comentados, origen de la O.A.A., localización y grado de afectación isquémica. En líneas generales, comprende medidas de control del estado general (estado hemodinámico, control metabólico, función renal, etc...) y las propiamente específicas del proceso obstructivo. Estas últimas han supuesto un 25% de terapia medicamentosa exclusiva (anticoagulación básicamente) y en un 75% se realizaron diversas técnicas quirúrgicas, ya Trombectomías simples (556 o 67%) o cirugía arterial más compleja (205 o 24,7%). Se asoció simpatectomía lumbar en 17 pacientes (2%). En 51 extremidades, ante lo avanzado e irreversible de las lesiones grangrenantes objetivadas, fue necesaria la amputación de la extremidad como primer y único tratamiento.

CUADRO I  
Resultados globales obtenidos en el tratamiento médico-quirúrgico de 1.106 episodios de O.A.A.  
(908 pacientes)

EXCELENTE	508	45.9%
BUENO	204	18.5%
SECUELA	109	9.8%
AMPUTACION:		
→ MENOR	8	0.7%
→ MAYOR	171	15.5% ←
MORTALIDAD	106	9.6% ←
TOTAL	1.106	100.0%

## Resultados

La valoración global de los Resultados finales, obtenidos con el tratamiento se refleja en el cuadro I.

Las causas de muerte (106 pacientes) son de un claro predominio cardíaco (45,1%), pulmonar (16,7%) renal (10,2%), cerebral (7,4%) y varios (20,6%).

Exponemos de forma esquemática, por razones de espacio, la influencia en los resultados de los diversos factores analizados, con especial interés en la repercusión del tiempo de evolución.

No existen diferencias significativas entre hombres y mujeres.

La edad influye de forma clara y lineal, con una tasa de amputación del 11% en el subgrupo de 40 a 55 años, siendo el 22% en edades superiores a 70 años. La mortalidad igualmente aumenta, del 4 al 14% en los grupos reseñados.

El sector ofrece resultados más benignos en el subsector braquial (0% de amputación, 0% de mortalidad); Subclavio-Axilar 6,5% y 9,5%; Aórtico 2 y 10,5%; Iliaco 16 y 12,1%; Fémoro-poplíteo 24 y 6,2%; y distal 21% de amputaciones y 2,8% de mortalidad. La comparación global entre miembro superior e inferior es de 19,3 y 7%, amputación y mortalidad de miembro inferior, frente a 4,6 y 6,9 de miembro superior, con una  $P < 0,001$  ( $t = 3,4$ ).

TABLA II  
Resultados en función del tiempo de evolución

TIEMPO	EXCELENTE	BUENO	SECUELA	AMPUTACION	MORTALIDAD
0-6 182	145 79.4%	22 11.9%	7 3.9%	5 2.6%	3 1.9%
6-12 186	126 67.5%	23 12.3%	23 12.3%	8 4.5%	6 3.2%
12-24 179	97 54.0%	25 14.1%	23 12.1%	20 11.4%	14 8.1%
24-72 169	58 34.2%	42 25.0%	19 10.7%	32 19.1%	18 10.7%
72 390	86 21.7%	95 24.2%	44 10.8%	124 31.3%	41 10.2%

Los resultados en función de la causa etiológica son los esperados en cuanto al mejor pronóstico de los procesos embólicos sobre los trombóticos. Así, el porcentaje de amputaciones en los procesos embólicos es del 4,7%, frente al 29,3% de la T.C.A.; la diferencia porcentual de la mortalidad es menos llamativa, aunque significativa (7,4 frente a 15,9%,  $P < 0,001$ ). En los traumatismos la tasa de amputación es del 15,1%, especialmente los localizados en el sector poplíteo tratados tardíamente. La mortalidad, es del 1,5%.

El grado de afectación isquémica es, sin duda, el factor determinante del estado final. Así, y sobre todo, la tasa global de amputaciones asciende de un 10,5%, en

RESULTADOS AMPUTACION SEGUN TIEMPO

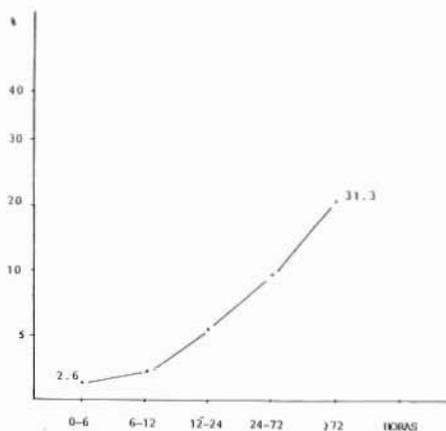


FIG. 5A.-

RESULTADOS MORTALIDAD SEGUN TIEMPO

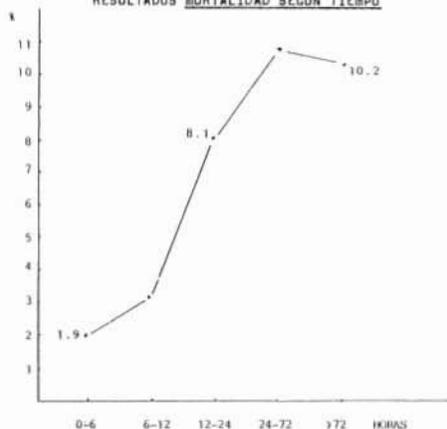
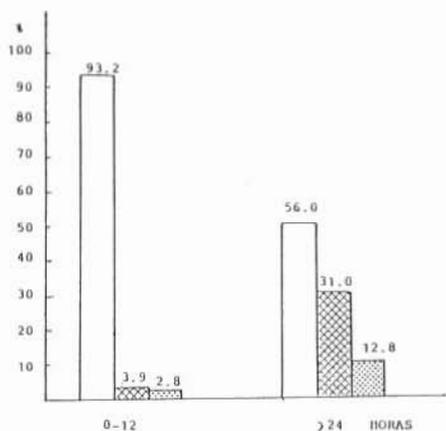


FIG. 5B.-

FAVORABLE  
 AMPUTACION  
 MORTALIDAD  
 $p < 0.001$



FAVORABLE  
 AMPUTACION  
 MORTALIDAD  
 $p < 0.001$

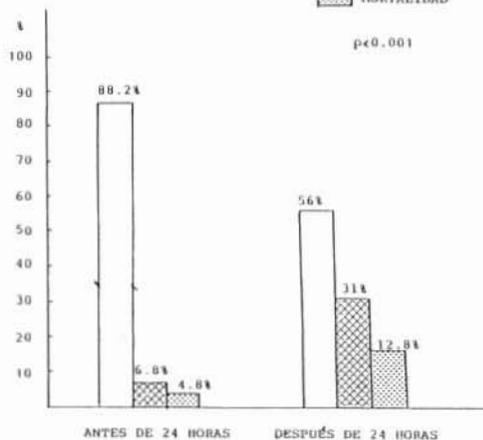


FIG. 6A.- Comparación de resultados entre los pacientes que son tratados en las 12 primeras horas y los que lo hacen después de 24 horas de evolución.

FIG. 6B.- Comparación de los resultados obtenidos en los pacientes que han sido tratados antes y después de 24 horas de evolución.

el grado III, hasta el 70,2%, en el grado IV; la mortalidad, varía en este factor de 8,3%, en el grado III, al 23,5%, en el IV.

La influencia del tiempo de evolución se refleja en (fig. 5.A.) y (fig. 5.B.) y en la (Tabla II) por períodos de tiempo.

Se han comparado de forma detallada los resultados de cada uno de los períodos de tiempo entre sí. Destacamos por su importancia pronóstica la comparación entre los resultados antes de las primeras 12 horas (fig. 6.A) y los obtenidos antes y después de 24 horas evolutivas (fig. 6.B).

Destacamos que el 82% del total de las amputaciones y el 72,6% de las defunciones suceden en pacientes con más de 24 horas de evolución de sus síntomas clínicos. Teniendo como referencia el período de 24 horas, se analiza su influencia en el resto de los factores.

Así, en los dos grupos más numerosos de las subdivisiones del factor edad (entre 55-70, y más de 70), esta influencia es clara y significativa (de 6,9% a 24% en el subgrupo de 55-70, y de 6,6% a 37 en el de más de 70 años.  $P < 0,001$ ).

De igual forma sucede cuando se valora la repercusión del tiempo evolutivo en cada sector. Así, y de forma esquemática, el axilobraquial pasa de 4,1% a 10% en amputaciones y de 6,9% a 10% en mortalidad, antes y después de 24 horas. El aortoiliaco 3,8% a 25,2 y 6,9 a 15,5, respectivamente. El femoropoplíteo de 10,6% a 37,9% amputaciones y de 2,6% a 10,2% mortalidad. El sector distal varía de 8,5% a 29,6% en amputaciones y de 2,8% a 1,8% en mortalidad.

Esta influencia es muy evidente y significativa en cuanto al grado de afectación isquémica. Así, el gran grupo de los pacientes englobados en el nominado grado III aumenta su tasa de amputación de 4,5% a 20,9% y su mortalidad de 4,2% a 9,3%, si son tratados antes o después de las primeras 24 horas evolutivas ( $P < 0,001$ ).

Todos los grupos etiológicos analizados se ven igualmente influenciados de forma negativa con el paso del tiempo. Así, en el subgrupo de origen embólico la fase de amputación pasa de 2,4% a 10,4% y la de mortalidad de 4,1% a 9,7%.

En los T.C.A. estas cifras son de 10,4% a 38,6% y de 16,6% a 12,7%, y en los traumatismos de 4,2% a 53,8%!! (ya hemos comentado el nefasto pronóstico de la afectación traumática del sector poplíteo tratado tardíamente), y la mortalidad de 2,8% a 0% en los que llevan más de 24 horas de evolución.

Se han estudiado igualmente la relación e interdependencia de los resultados en función de 2, 3 y hasta 4 factores de riesgo, pero su análisis escapa por razones de espacio, del objetivo de este trabajo.

## Discusión

Si bien las primeras descripciones de desobstrucciones arteriales por O.A.A. datan de finales del siglo XIX y comienzos del XX (1896-**Ssabenejew**; 1911-**Labey**; 1912-**Bauer**; 1923-**Key**) (16), no es hasta 1963 en que, con la descripción de la sonda balón de trombectomía por **Thomas Fogarty** (1), se sientan las bases de la actual concepción de terapéutica quirúrgica de la O.A.A. Sin embargo, aún hoy, en el comienzo de la década de los 80, las cifras de mortalidad y morbilidad atribuidas a estos procesos siguen siendo alarmantemente altas.

La causa básica de estos, todavía hoy, negativos resultados hay que buscarla en el progresivo aumento de la edad media de estos pacientes, estimado el mismo

en 25-30 años desde los años 30 (13, 26). Este aumento de edad condiciona el substrato etiopatogénico del proceso obstructivo arterial, modificando tanto las condiciones generales, con una inversión de los procesos causales, a favor de los derivados de la arterioesclerosis evolutiva (Trombosis crónica agudizada, cardiopatía esclerosa, cardiopatía isquémica, etc...), como las condiciones locales o lugar de asiento del proceso obstructivo, resultando, como dice **Cormier** (15), «que cada vez se operan menos arterias sanas».

Los estudios epidemiológicos, aún escasos (27-28), muestran porcentajes de afectación de arteriopatía periférica entre el 1 al 5% de la población superior a los 40 años, con un aumento progresivo de los mismos en relación a la edad (29) y una aparición de síndromes isquémicos graves entre el 10 al 20% de la población cuando la edad supera los 70 años (30, 31). Las cifras referidas a procesos obstructivos arteriales agudos son todavía menos conocidas, relatando **Abbot** (13), de Boston, un aumento en la incidencia anual que varía desde dos episodios anuales en su primera época (1937-1946) a 23 de la época actual. **Elliot** (2), revisa la experiencia de **J. Ford**, de Detroit, encontrando una incidencia de 23,1 episodios de O.A.A. por cien mil ingresos referidos a la época 1950-1964, duplicándose estas cifras (50,4 por cien mil ingresos) en el período 1964-1979.

Obviamente, las condiciones son muy variables en cuanto a su incidencia, prevalencia o distribución por sectores de la población, incluso dentro de los mismos países, por las variables condiciones sanitarias y socioeconómicas de cada área geográfica. Además, los criterios diagnósticos y terapéuticos son muy dispares de unos autores a otros, no existiendo uniformidad ni en su clasificación etiológica ni aún en la delimitación topográfica, lo que hace que la valoración colectiva de resultados (encuesta de **Florani**) (32) sea meramente aproximada en cuanto al valor o conveniencia de las posibles conclusiones. Viene gráficamente expresado por **Malan** (33) cuando dice: «Es imposible sugerir módulos de comportamiento siendo las decisiones individuales y según la experiencia personal».

Los factores que condicionan en mayor o menor medida el resultado de estos procesos podrán ser más o menos influenciados por nuestros esfuerzos profilácticos o terapéuticos. Así, existen unos de índole general, como son los llamados aterogénicos mayores (tabaquismo, H.T.A., hiperlipidemias, diabetes) y aterogénicos menores (sexo, obesidad, hiperuricemia, anticonceptivos, hiperviscosidad o discrasias sanguíneas, síndromes paraneoplásicos) (34, 35) comunes a cualquier proceso arterioescleroso de la economía (36) y cuyo posible control deberá ser enfocado desde una óptica de sanidad pública ambiciosa, basada en amplias campañas de información y control epidemiológico.

Otros, los que afectan directamente al proceso arterial agudo, podrán ser directamente influidos por nuestra labor de prevención y tratamiento. No serán modificables, por ejemplo, la edad o la localización del proceso obstructivo; lo serán, más en forma teórica que real, las posibles causas que favorezcan su aparición (etiología); igualmente, será poco probable que podamos influir de forma concreta y efectiva sobre las condiciones generales o enfermedades asociadas que previamente afecten a estos pacientes.

Sin embargo, y este ha sido nuestro principal objetivo al elaborar este trabajo, sí podemos conseguir que dichos pacientes se sometan al correcto y definitivo tratamiento en el menor tiempo posible, basándonos en la demostración de que el retardo en el mismo condiciona de forma significativa el resultado final.

Por razones de objetivo del propio trabajo, es evidente que no pretendemos realizar un estudio exhaustivo de cada uno de los factores de riesgo posibles en el síndrome de O.A.A. realizando de forma exclusiva una revisión necesariamente esquemática de la posible influencia de cada uno de ellos en el resultado final; en cambio, si valoraremos la influencia del tiempo de evolución sobre cada uno de ellos, comparando el estado actual del problema con nuestros propios resultados.

### **Sexo:**

Con notorias diferencias entre unos autores y otros, y variables según el proceso causal, en términos generales, no existen diferencias entre los resultados obtenidos entre varones o hembras.

### **Edad:**

Se describe en todas las edades. Neonatos (38), infantes (con un claro predominio de la etiología yatrogénica) (37), hasta centenarios. **Warren** (39), en 1948, no encontraba más de un 5% de pacientes con edades superiores a los 70 años. En la actualidad, son normales las edades promedio superiores a los 70 (12) o 75 años (40).

Su negativa influencia en el resultado es evidente en las series consultadas y puesto de manifiesto objetivamente en nuestro colectivo de pacientes.

### **Grado clínico**

Existe común acuerdo en considerar el estado de afectación isquémica como el factor que determina en sí mismo la actitud terapéutica, de forma que, salvo en casos de gangrena franca, se debe intentar la conservación de la extremidad. El problema principal radica en que dicho grado clínico límite existe de forma tan definitiva y delimitada en escasas ocasiones (3 a 9% de los casos) (8, 41), estando en la inmensa mayoría incluidos en estados clínicos previos (más del 90%). En, en este aspecto, muy dispar la uniformidad de valorar de forma objetiva los datos de exploración clínica. Para **Bell** (42), en una reciente reunión de expertos (Londres, Septiembre 1981), en pacientes no diabéticos, la aparición en la piel de manchas fijas o la presencia de induración muscular, con o sin contractura, es un signo ominoso que condicionará la amputación como medida primera y definitiva de tratamiento. **Cormier** (15) considera que la diferenciación entre isquemia moderada o grave viene marcada, básicamente, por el estado sensitivo-motriz de la extremidad: Son leves o moderadas aquellas isquemias que condicionan diverso grado de parestia o hipoestesia; las graves se caracterizarán por la aparición de parálisis o anestesia completa. Es, sin duda, un factor determinante de la actuación terapéutica y del resultado final, pero no es modificable como tal factor, sino a través de aquellos otros que lo condicionan (sector, etiología, tiempo de evolución). Los datos reflejados en el tratamiento de nuestros pacientes confirman esta evidente influencia.

### **Tiempo de evolución**

Probablemente es imposible conocer con aproximada exactitud el tiempo de evolución, dada la subjetividad del paciente al relatar el comienzo de su historia clí-

nica (43). De forma experimental, es indudable y demostrada la negativa influencia del paso del tiempo en el progresivo grado de afectación de isquemia tisular (44, 45), incluso con una minuciosa relación de tiempo-horario-fenomenología isquémica de la diversa capacidad de recuperación o irreversibilidad del proceso isquémico (46). Para algunos autores, esta relación tiempo-resultado es prácticamente lineal (2), sin que otros acepten este papel del tiempo de forma tan definitiva (11, 19).

En su valoración existen diferentes criterios horarios, lo que dificulta aún más la superponibilidad de sus resultados **Szczepanski** emplea las seis horas como tiempo de valoración comparativa de resultados (47). **Darling** (26) utiliza las diez horas; **Abbot** (13) es partidario de la división entre las primeras doce horas de evolución. Otro concepto variable es el de la O.A.A. «tardía», desde las doce horas de **Eastcott** (48 a las cuarenta y ocho para **Martín** (49) o incluso más de una semana para **Drysky** (12).

En nuestros pacientes, la relación entre los resultados obtenidos y el tiempo de evolución es significativa, no sólo en sí misma de forma absoluta, sino a través del estudio de su influencia sobre los otros factores determinantes.

## Etiología

Las causas expuestas en nuestra serie engloban, de forma bastante generalizada, su clasificación más común; sin embargo, estos porcentajes son igualmente variables entre los autores. **Janvier** (50) encuentra un 63% de trombosis y un 37% de embolias; en cambio **Volmar** (51) invierte esta proporción: 70% de embolias, 20% de trombosis y 10% de traumatismos. Las distintas condiciones, ya comentadas, condicionan estos variables porcentajes. Esta variabilidad es aplicable igualmente al porcentaje de casos de causa no aclarada o desconocida: entre el 1,8% de **Fiorani** (32), al 20,5% de **Satiani** (52).

La disminución del número de embolias de origen reumático o valvular es muy notoria en la revisión de **Lorentzen** (1980) (4), con un sólo caso de origen valvular entre los 130 de su serie. Esta inversión etiológica se comprueba en la serie de **Darling** (26) en épocas diferentes recogidas por el propio autor, pasando la etiología reumática del 64 al 48% y aumentando, en cambio, la cardiopatía esclerosa como origen de los episodios embólicos del 35 al 51%; de igual modo la cardiopatía isquémica aumenta notablemente en los últimos años como causa de embolia (15% de **Fogarty** (19) 39% de **Edward** (53)). Otras causas de embolia no incluidas en nuestra serie, de hallazgo prácticamente anecdótico, son las llamadas «paradójicas» (54): mixomas cardíacos (55), proyectiles intraarteriales (56) o material hidatídico (57).

Las trombosis (arterioescleróticas en el 95% de los casos) agudas son una forma de presentación de los procesos arterioesclerosos cuya incidencia es variable por sectores, apreciándose de forma aproximada, de difícil concrección, que la décima parte de los pacientes afectos de patología aortoiliaca y la quinta parte del sector femoropoplíteo debutan clínicamente con un síndrome isquémico agudo (16, 58).

En nuestra serie hemos incluido, por su alta incidencia y su particular importancia, en un grupo de Cirugía vascular los procesos obstructivos surgidos de forma brusca en el postoperatorio de intervenciones arteriales previas (precoces o tardías) que podemos estimar, de acuerdo con **Veith** (59), entre el 5 al 15% del conjunto de intervenciones de cirugía arterial directa.

Entre las causas traumáticas nos parecen de especial relieve y gravedad, tanto por sus consecuencias inmediatas como por sus secuelas cuando no son detectadas y tratadas precozmente (60), áreas topográficas como la rodilla (61) o el codo (62), siendo cada vez más frecuentes las isquemias derivadas de procedimientos diagnósticos (63), angiográficos (64) o de terapia angioradiológica (65).

Existe un variadísimo abanico de posibilidades etiológicas de incidencia mínima y parcialmente descrito en nuestra serie. Destacamos la negativa influencia de las radiaciones sobre las paredes arteriales, provocando lo que se ha llamado radioterapias o arteriosclerosis acelerada (inducida por la misma) (66) o los estados de hipercoagulabilidad de diferente patogenia (67, 68), teniendo notable importancia social y epidemiológica los inducidos por los esteroides anticonceptivos (69, 70, 71).

Llamamos la atención sobre el paradójico efecto de la Heparina, que en raras ocasiones y por un discutido mecanismo de sensibilización de la membrana plaquetaria puede llegar a provocar auténticos problemas de trombosis arterial aguda (72).

Y la influencia de la etiología como factor de riesgo real, tanto en lo que se refiere a la elevada tasa de mortalidad de algunas causas concretas (necrosis miocárdica, trombosis aneurismática, aneurisma disecante, etc.) como en su negativa influencia en cuanto a la viabilidad de la extremidad, tal es el caso de las trombosis arterioescleróticas del sector femoropoplíteo. Se refleja claramente en la encuesta de **Fiorani** (32). Los resultados obtenidos en 3.428 embolias reflejan una tasa de amputación del 9,9% y una mortalidad del 17%, mientras que el examen de los episodios de origen trombotico (744) proporcionan cifras del 15 y 18,6%, respectivamente.

A tenor de estos datos y de los hallados en nuestro estudio, consideramos que este factor de riesgo influye negativamente en el resultado cuando se asocia a determinados sectores, empeorando con el paso del tiempo de forma muy significativa, con elevadas cifras de mortalidad, para el sector aortoiliaco, sobre todo de origen trombotico, y cifras de amputación altas en el sector aortoiliaco después de 24 horas con ambas etiologías, trombotica y embólica, y sólo elevadas en el sector femoropoplíteo antes y sobretodo después de 24 horas, cuando la etiología es trombotica.

La influencia de este factor en el resultado no lo es tanto en sí mismo como en su asociación etiológica. es destacable la elevada mortalidad del sector visceral (fundamentalmente, el mesentérico), con cifras que se mantienen próximas, todavía hoy, al 100% (73, 74).

Sus posibles variaciones de influencias como factores de riesgo son superponibles a las comentadas en el apartado de la etiología; mayor mortalidad esperable en el sector aórtico cuando la etiología es trombotica, y aumento del número de amputaciones en el sector femoropoplíteo cuando el origen es embólico, y empeoramiento global, estadísticamente significativo, cuando se comparan los resultados antes y después de las 24 horas evolutivas, como hemos objetivado en nuestra revisión.

De igual modo aumenta el riesgo de forma notoria con la multiplicidad sectorial (2), sobre todo cuando los territorios afectados son los viscerales o cerebrales. La recurrencia es otro factor negativo de riesgo, expresado gráficamente en la serie de **Silvers** (5), que con una tasa de amputación del 9%, para los pacientes afectados de

un primer episodio isquémico, pasa a ser del 20%, cuando el episodio se repite, y llega al 50% cuando el paciente sufre un tercer episodio de O.A.A.

## Tratamiento

Aproximadamente una quinta parte de los pacientes se someten, de forma definitiva y exclusiva a un tratamiento medicamentoso, no quirúrgico, al menos en su fase inicial de orientación terapéutica. La Heparina (75) es la base del mismo, recomendándose su utilización desde el momento de la sospecha diagnóstica (76). Esta opinión no es compartida por algunos (18), considerando que su uso preoperatorio puede retardar una posible angiografía o complicar una necesaria intervención quirúrgica. Otros, que no utilizan la Heparina de forma sistemática, no encuentran diferencias significativas que puedan apoyar el uso indiscriminado de esta droga en el período preoperatorio (6, 52). Existe notoria unanimidad, sin embargo, en la disminución de la incidencia de nuevos episodios embólicos en los pacientes portadores de cardiopatías embolígenas cuando la utilización de la heparina se hace en el postoperatorio de forma definitiva (77, 78, 79) e, incluso, algunos autores han publicado un aumento de la supervivencia, en el seguimiento a muy largo plazo, comparando grupos de pacientes que siguieron o no un tratamiento anticoagulante a perpetuidad (2). Dadas las distintas características de unos pacientes y otros, los resultados obtenidos cuando se emplea una u otra actitud terapéutica no son fácilmente comparables.

La aparición de la comentada sonda-balón de trombectomía, que ha hecho hablar incluso de «era pre y post Fogarty», modificó y mejoró notablemente los resultados obtenidos. Así, **Raithel** (80) desde que emplea de forma rutinaria la sonda disminuye sus tasas de mortalidad y amputación del 27 y 42% al 10 y 6%, respectivamente. Es igualmente constatado por otros el necesario y progresivo empleo de técnicas más complejas de cirugía arterial directa, asociadas a la trombectomía convencional, con cifras que varían de un 2% (52) al 29,5% de **Field** (14), en una reciente publicación. Nosotros hemos realizado dicha asociación de técnica quirúrgica en el 18,5% de nuestra serie, tratándose la gran mayoría de los casos, lógicamente, de procesos arterotrombóticos evolutivos. Como ya hemos comentado antes, no nos parece muy objetiva la comparación entre ambos resultados (médicos y quirúrgicos), aunque sí hemos podido reflejar, de forma igualmente significativa, la negativa influencia del paso del tiempo sea cual sea la técnica o modalidad terapéutica empleada.

De forma global y recogiendo lo que en este momento se puede considerar una opinión aceptada de forma muy generalizada, podemos considerar que las embolias son tributarias de tratamiento quirúrgico en la inmensa mayoría de los casos y que dicho tratamiento debe ser realizado con la mayor prontitud. Sin embargo, cuando la etiología es trombótica, que como es sabido presenta en ocasiones notorias dificultades para su diferenciación diagnóstica con los cuadros embólicos, la actitud más recomendable sería la de intentar compensar con las medidas medicamentosas adecuadas la isquemia tisular y, después de un necesario estudio de la topografía lesional mediante las técnicas angiográficas adecuadas, concluir en el definitivo tratamiento quirúrgico si lo precisa, que deberá normalmente consistir en complejas técnicas de cirugía arterial.

## Comentarios

El análisis de los resultados obtenidos en el tratamiento del Síndrome Isquémico Agudo esta influenciado, como hemos visto, por un variado grupo de factores de riesgo, bien constatado en la literatura revisada y en nuestra propia experiencia, expuesta en este trabajo. De todos estos factores comentados, cuya influencia individual es muy variable, el tiempo de evolución es, si no el único, el que tiene más probabilidades reales y concretas de ser positivamente modificando en orden a mejorar los resultados finales.

La experiencia aquí presentada tiene, a nuestro juicio, dos valores que la hacen particularmente destacable; por una parte su importancia numérica, ya que, en nuestro conocimiento, es una de las series individuales (personales, no colectivas) más amplias de la bibliografía consultada; y por otra parte, su uniformidad, al haber sido tratados por un mismo grupo de personas especializadas, con criterios diagnósticos y terapéuticos homogéneos, en un corto período de tiempo (6 años).

De los datos deducidos es evidente y estadísticamente significativo que el tiempo de evolución constituye un factor que en su progresión influye de modo negativo en el resultado final, no sólo considerado aisladamente sino en su influencia sobre el resto de factores estudiados; en todos (edad, etiología, sector, grado clínico y tipo de tratamiento) se observa cómo los resultados directamente influidos por ellos empeoran de variada forma significativamente con el progresivo paso del tiempo evolutivo.

En nuestra opinión, esta clara relación entre los resultados finales y la demora en el inicio del correcto y definitivo tratamiento tiene gran importancia desde el punto de vista preventivo para mejorar los, todavía hoy, excesivamente negativos resultados (mortalidad, amputación).

El conocimiento y difusión de estos datos (Facultades de Medicina) y la correcta y precisa valoración por parte de los médicos que ven por primera vez a estos pacientes (Medicina primaria: rural, familiar, ambulatoria) hará posible, con su pronto y urgente envío a centros hospitalarios dotados de personal especializado, el inicio precoz del definitivo tratamiento del Síndrome Isquémico Agudo.

### RESUMEN

El autor presenta una larga serie de pacientes (908) afectados de 1.106 episodios de obstrucción arterial aguda, en un período de tiempo comprendido entre marzo de 1976 a septiembre de 1982.

El análisis de los resultados, en función de varios factores de riesgo, le permite valorar de forma claramente significativa la negativa influencia del progresivo paso del tiempo en los resultados finales, tanto de forma aislada como en su repercusión sobre el resto de los factores estudiados (edad, etiología, sector, grado clínico y tipo de tratamiento). Considera en su valoración el auténtico sentido de urgencia del síndrome arterial isquémico agudo, así como la importancia práctica de la aplicación del conocimiento de estos datos objetivos en la mejoría de los resultados previsibles en el tratamiento de la obstrucción arterial aguda.

### SUMMARY

The importance of evolution time as a risk factor in limbs acute ischemia treatment and its results, are exposed (908 patients with 1.106 episodes of acute arterial obstruction).

### BIBLIOGRAFIA

Se acompañan 80 citas bibliográficas. Pueden solicitarse de: Dr. J.M. Estevan Solano. Campoamor, 12, 3.º D. Oviedo (España).