

**PROPUESTA DE PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LA
ENFERMEDAD OCLUSIVA CRONICA AORTOILIACA
MONOGRAFIA**

**ANA MARIA CORAL LEITON
HAROLD ALEXANDER CHAMORRO CORREA
CHERYL NIRGYRETH ROJAS GARCIA**

**ASESOR
Dr. LUIS ALBERTO MARIN G
M.D. Cirujano General y Vascular Periférico**

PRESENTADO A LOS DOCENTES DE CIRUGIA GENERAL

**UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE PEREIRA
FACULTAD DE MEDICINA
AREA DE CIRUGIA GENERAL
MEDICINA VII SEMESTRE
PEREIRA, 2003**

OBJETIVOS

Objetivo General

- Presentar ante el Departamento de Cirugía una propuesta que deberá ser evaluada por el grupo de cirujanos para buscar adoptarla como protocolo de manejo de la Obstrucción Aortoiliaca en su forma aguda y en la crónica.

Objetivos Específicos

- Investigar de diferentes fuentes lo referente a la enfermedad aortoiliaca crónica.
- Conocer las manifestaciones clínicas de la Enfermedad Obstructiva crónica y aguda Aortoíliaca, sus diagnósticos diferenciales y la metodología diagnóstica.
- Clasificar al paciente de acuerdo con la severidad del cuadro y la necesidad de intervención quirúrgica.
- Conocer el manejo en urgencias de los pacientes con obstrucción aortoiliaca aguda.
- Conocer el manejo de la Enfermedad Obstructiva Aguda y Crónica Aortoíliaca.
- Confrontar los conocimientos teóricos con una muestra de historias clínicas obtenidas de la sección de estadística del Hospital Universitario San Jorge, de una manera crítica constructiva.

INTRODUCCION

En el contexto de las enfermedades arteriales, la enfermedad obstructiva aortoíliaca aguda y crónica, no tiene igual prevalencia e incidencia comparado con el evento coronario agudo, pero siempre es de tenerla en mente por sus consecuencias muy trágicas que van desde una claudicación intermitente que afecta la calidad de vida del paciente hasta la amputación y/o la muerte, si no recibe tratamiento rápido y adecuado.

La Enfermedad Obstructiva Aortoíliaca crónica es susceptible de ser sospechada tempranamente por el clínico dadas a sus clásicas manifestaciones, por lo cual la siguiente revisión nos ayudara a tener ideas claras y prácticas para la orientación, diagnóstico y tratamiento del paciente con sospecha clínica de esta patología.

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCION

2. OBJETIVOS

3. MARCO TEORICO

3.1 OCLUSION ARTERIAL AGUDA

3.2 OCLUSION ARTERIAL CRONICA

3.2.1 HISTORIA

3.2.2 EPIDEMIOLOGIA

3.2.3 FISIOPATOLOGIA DE LA ATEROSCLEROSIS

3.2.4 MORFOLOGIA DE LA PLACA ATEROMATOSA

3.2.5 MANIFESTACIONES CLINICAS

3.2.6 DIAGNOSTICO

3.2.7 TRATAMIENTO MEDICO

3.2.8 TRATAMIENTO QUIRURGICO

4. ALGORITMO PARA EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD AORTOILIACA

5. REVISION DE HISTORIAS CLINICAS HUSJ

6. CONCLUSIONES

7. ANEXO

8. BIBLIOGRAFIA

PROPUESTA DE PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD OCLUSIVA CRÓNICA AORTOILIACA

MARCO TEORICO

Introducción

La Enfermedad Vascular Periférica (EVP) es una pandemia que causa daños como la pérdida de extremidades, y aun la vida del paciente (1). La EVP reúne varias entidades, entre éstas se encuentra la Enfermedad Oclusiva Crónica Aortoiliaca (EOCAI) causada, la mayoría de las veces, por aterosclerosis; ésta origina placas obstructivas que se ubican más comúnmente en la aorta infrarrenal y en las arterias ilíacas. La aterosclerosis es una enfermedad lentamente progresiva de las arterias que se caracteriza por la presencia de placas fibroadiposas de la íntima formada por depósitos de lípidos, proliferación de las fibras musculares lisas y síntesis de matriz extracelular en la íntima. Afecta principalmente a las arterias de mediano y gran tamaño y a las arterias elásticas como la aorta abdominal. La aterosclerosis puede comenzar en la infancia pero sus manifestaciones y consecuencias suelen aparecer en personas de edad mediana o avanzada. Existe un crecimiento gradual de la placa que, cuando ocupa un 50% del lumen de las arterias cambia la velocidad de la sangre, luego viene la trombosis final de la luz residual y la oclusión del vaso (2). Las placas ateroscleróticas producen síntomas debido a la obstrucción de la luz y a la disminución del flujo de sangre normal que lleva a la muerte del tejido.

Factores de riesgo de aterosclerosis:

A- Principales:

- *No modificables*: aumento de edad, género masculino, antecedentes familiares
- *Modificables*: hiperlipidemia, hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, diabetes.

B- Dudosos ó de menos significancia: obesidad, HDL bajas, inactividad física, estrés, déficit postmenopáusico de estrógenos, dieta rica en hidratos de carbono, alcohol, homocisteinemia, fibrinólisis disminuida, inflamación crónica.

La aterosclerosis puede manifestarse con un cuadro agudo o crónico.

OCCLUSION AORTOILIACA AGUDA

La oclusión aguda aortoíliaca es un evento catastrófico que puede conducir a la muerte si no se actúa con rapidez. Existen dos etiologías responsables de esta condición, la primera es una embolia en la bifurcación de la Aorta y la segunda una trombosis aguda en el mismo sitio. Entre las manifestaciones clínicas están: dolor intenso de las extremidades, ausencia de pulsos femorales y distales, frialdad, cianosis moteada de la parte inferior del abdomen y de los glúteos, anestesia, entumecimiento y disminución de la movilidad en las extremidades inferiores. La severidad de la isquemia es dada por la magnitud de la obstrucción, al cortarse súbitamente el fluido de sangre a las extremidades se inicia un proceso de desvascularización en donde la isquemia de las células lleva rápidamente a la rabdomiolisis; en esta fase se presenta rigidez de las extremidades inferiores por contractura muscular. A partir de aquí se desarrollan alteraciones de varios tipos:

- **Alteraciones metabólicas:** Se presenta desde el inicio de la obstrucción y se debe a la acumulación de metabolitos por la disminución de la perfusión y la oxigenación. La célula empieza a utilizar la glicolisis anaeróbica para sobrevivir, de este proceso se deriva la acumulación de ácido láctico y ácido pirúvico. El ph de la sangre disminuye por la cantidad de CO₂ acumulado y por la baja en el bicarbonato compensador.
- **Cambios electrolíticos:** Debido a la muerte celular hay salida de potasio al espacio extracelular lo que lleva al aumento del potasio sérico o hipercalemia con consecuencias nefastas para el funcionamiento cardíaco con la producción de arritmias.
- **Cambios enzimáticos:** Al iniciar la destrucción del músculo estriado se alteran las concentraciones de algunas enzimas como la CPK, LDH, y SGOT, la persistencia de estas sustancias en concentraciones altas significa un daño muscular severo.
- **Mioglobinuria:** La mioglobina es un metabolito liberado por la rabdomiolisis y puede ser eliminado por vía urinaria. Dado que el gasto urinario está disminuido por la isquemia, la orina se oscurece y toma un color rojo por las altas concentraciones de mioglobina.
- **Edema:** Aparece en las primeras 24 horas, no deja fóvea y con frecuencia se encuentra más pronunciado en muslo el cual se torna duro y sensible. En etapas avanzadas puede ser confundido con un cuadro de Flegmasia Cerúlea Dólens.
- **Falla renal aguda:** Varía de acuerdo con el grado de isquemia muscular, acidosis, y mioglobinuria existentes en el paciente y puede llegar a ser reversible si existe una revascularización rápida; la creatinina y el nitrógeno uréico sérico se elevan y el paciente puede morir debido a la necrosis tubular aguda.

Cuando se sospecha una oclusión aguda de la aorta abdominal es mandatorio administrar heparina, reponer fluidos incluyendo lactato de Ringer y bicarbonato de sodio, para contrarrestar la acidosis metabólica; este tratamiento tiene una doble ventaja, suministra los fluidos necesarios al paciente que se encuentra hipovolémico y provee el antídoto necesario contra la acidosis metabólica, y previene la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales.

Si al paciente no se le realiza un adecuado tratamiento desarrollará un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y posteriormente puede evolucionar a un síndrome de disfunción orgánica múltiple.

La oclusión aguda del segmento aortoiliaco es una urgencia, ya que la progresión a isquemia irreversible puede iniciarse 6 horas después.

De acuerdo con la magnitud de la oclusión y la presencia de circulación colateral, la gangrena se presentará en cerca del 50% de los pacientes (3).

La alteración de la función nerviosa es un predictor de necrosis muscular, la cual se inicia entre 6 y 8 horas después del fenómeno obstructivo.

Cuando la causa de la obstrucción aguda es embólica, el 80% de los émbolos son de origen cardíaco (1).

Los cuadros trombóticos generalmente han dado la sintomatología de una oclusión crónica que súbitamente se agudiza por trombosis local sobre una zona previamente lesionada.

Dentro del armamentario para el tratamiento incluye:

- Manejo del dolor
- Oxigenación adecuada
- Heparinización sistémica
- Búsqueda de la revascularización por diferentes métodos como la fibrinolisis, embolectomía, trombectomía, o derivaciones quirúrgicas.

OCCLUSION ARTERIAL CRONICA

Definición:

La enfermedad oclusiva crónica aortoiliaca se presenta con un conjunto de manifestaciones clínicas como la claudicación intermitente bilateral en las extremidades inferiores, caderas ó glúteos, disminución ó ausencia de los pulsos femorales, e impotencia sexual en los hombres.

Historia:

En 1923 Renné Leriche describió una serie de observaciones sobre un síndrome que ocurría en hombres relativamente jóvenes consistente en disminución de los pulsos femorales, claudicación intermitente e impotencia sexual, lo llamó “ aortitis terminalis” y sugirió la cirugía para restablecer la actividad vascular.

En 1947 Dos Santos realizó la primera cirugía directa de reconstrucción de la aorta usando una técnica llamada tromboendarterectomía

En 1952 Edwin Wylie adoptó esta técnica en la región aortoiliaca.

En la década de los años sesenta se generalizó el uso de injertos para el remplazo aórtico

1964 Dotter lleva a cabo una angioplastia percutánea iliaca usando un sistema coaxial de dilatadores metálicos

1974 Grüntzig desarrolló un catéter con balón de polivinilo inflable que puede ser pasado a través de una guía, dilatando la zona estrecha.

1985 Julio Palmaz introduce el primer stent que ayuda a mejorar los resultados de la angioplastia para la enfermedad arterial oclusiva (2).

Epidemiología:

La enfermedad arterial obstructiva crónica, es una enfermedad frecuente en grupos de población mayores de 50 años. La prevalencia varía de acuerdo con el grupo de edad, se calcula que entre los 30 y 50 años la prevalencia oscila de 0.5 a 2% en la población general y a partir de los 50 años puede aumentar tres veces el número anterior. Algunos estudios muestran que entre el 5 y 8% de los pacientes mayores de 65 años tienen enfermedad arterial obstructiva crónica en forma sintomática o asintomática.

El estudio correlacional de Framingham demostró una incidencia de 2.3% en grupos de edad de 35 a 44 años, de 4.5% para grupos de 45 a 54 años, y de 8.3% para grupos mayores de 65 años (4).

En este estudio también se comprobaron factores de riesgo adicionales que incluyen:

- Género masculino
- Edad avanzada
- Hipertensión
- Abuso de tabaco
- Hiperlipidemia
- Diabetes Mellitus

Fisiopatología de la aterosclerosis:

La etiología de la aterosclerosis sigue siendo desconocida, pero la mayoría de las teorías invocan una lesión del endotelio o de la capa media subyacente. Producen lesión de las células endoteliales: la hiperlipidemia, los trastornos hemodinámicos, el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, productos tóxicos y posiblemente agentes infecciosos como la *Chlamidia pneumoniae*. Las consecuencias más importantes de la lesión endotelial son:

- Aumento de la permeabilidad del endotelio
- Adhesión de plaquetas y leucocitos

- Activación de la coagulación

Esto va seguido de una liberación de mediadores químicos, como los factores de crecimiento, y de una migración y proliferación ulterior de la íntima de las fibras musculares lisas, hasta formar el ateroma.

Existe una hipótesis acerca de la patogenia de la aterosclerosis conocida como: hipótesis de la respuesta a una lesión, la cual considera que la aterosclerosis es una reacción inflamatoria crónica de la pared arterial que se inicia como consecuencia de algún tipo de lesión endotelial. En esta tesis se destacan los siguientes fenómenos esenciales:

- La aparición de lesiones endoteliales crónicas en forma de focos localizados, sutiles generalmente, que alteran la función endotelial, como son: el aumento de la permeabilidad del endotelio y la mayor adhesión leucocitaria.
- Adhesión de los monocitos sanguíneos y de otros leucocitos a los focos del endotelio lesionado.
- Migración de monocitos a la íntima, donde se transforman en macrófagos, que al llenarse de lípidos, se convierten en células espumosas.
- Desplazamiento de lipoproteínas que penetran en la pared vascular por focos de lesión endotelial, sobre todo las LDL, con su elevado contenido de colesterol, y las VLDL.
- Oxidación de las lipoproteínas por los macrófagos acumulados.
- Adhesión de plaquetas a los focos de lesión endotelial, o a otros leucocitos.
- Liberación de factores, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas a partir de los macrófagos, plaquetas activadas, o células vasculares, que estimulan la migración de las fibras musculares lisas desde la media a la íntima.
- Proliferación de las fibras musculares lisas de la íntima y formación de la matriz extracelular, seguida de acumulación de colágeno y proteoglicanos.
- Acumulación intensa de lípidos fuera y dentro de las células (macrófagos y células musculares lisas).

Morfología de la placa ateromatosa

El ateroma es una lesión de la íntima que está elevada, tiene color blanco amarillento y hace relieve en la luz del vaso. El ateroma típico (llamado también placa fibroadiposa) está formada histológicamente por una cubierta fibrosa superficial, que contiene fibras musculares lisas, leucocitos, y una matriz extracelular del tejido conjuntivo que recubre a un núcleo necrótico, formado por células muertas, lípidos, macrófagos, células musculares lisas y proteínas del plasma. En la periferia de esta lesión se encuentran

pequeños vaso sanguíneos en proliferación.

Ademas, hay otras dos lesiones frecuentes que son :

- **ESTRIAS GRASAS:** Son depósitos de la íntima formados por macrófagos cargados de lípidos y células musculares lisas, que aparecen incluso en pacientes de un año de edad. La relación causal entre las estrías grasas y las ulteriores placas ateromatosas es algo que se sospecha, pero que no está comprobado hasta el momento.
- **PLACAS COMPLICADAS:** Son ateromas calcificados, hemorrágicos, agrietados o ulcerados, que predisponen a la aparición de trombosis locales, adelgazamiento de la media, microembolismo de colesterol y dilataciones aneurismáticas.



Figura 1. Aterosclerosis de la Aorta, (A) Leve con placas fibrosas, (B) Grave con lesiones complicadas difusas.

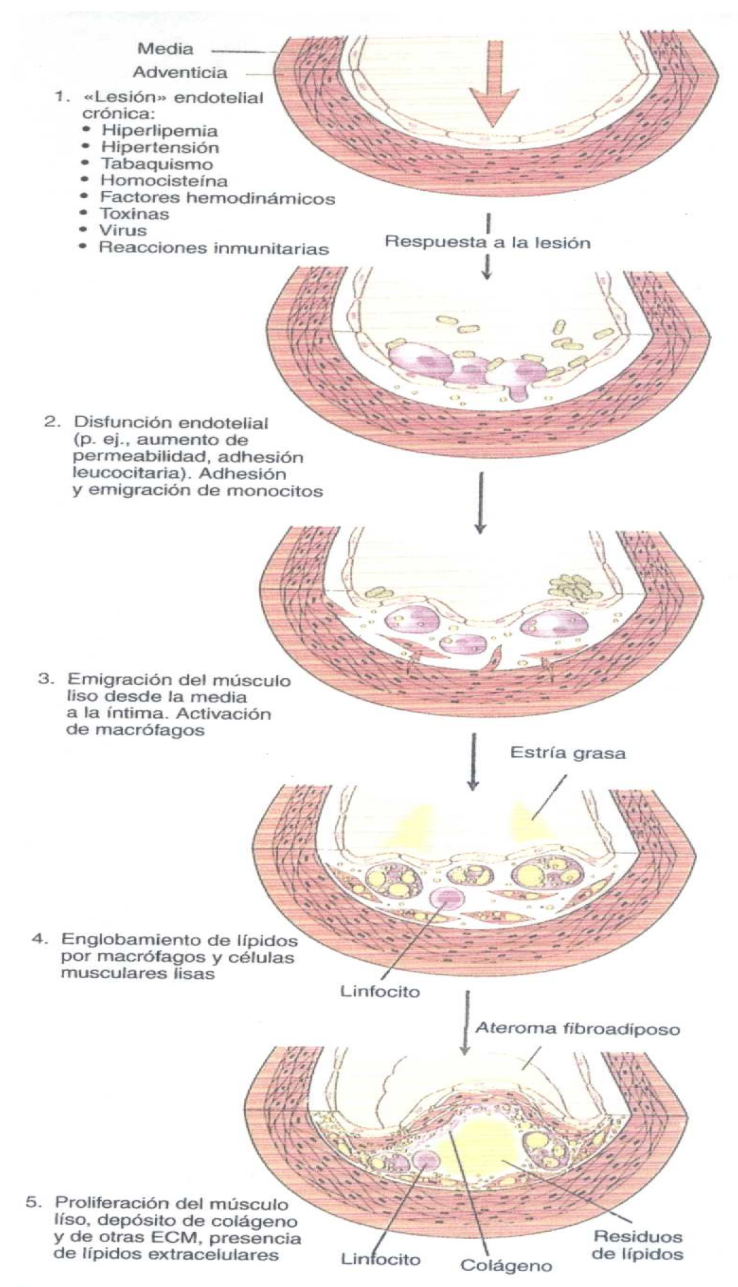


Figura 2.
Secuencia de
Eventos de la
formación de
la placa
ateromatosa

Manifestaciones clínicas:

El más común de los síntomas es la claudicación que se define como un dolor con sensación calambre en el músculo y ocurre en el desarrollo de ejercicio, puede aparecer al principio en los músculos de la pierna, también en los muslos, caderas y glúteos. Los síntomas de claudicación en los glúteos asociados a la ausencia de pulsos femorales y disfunción eréctil en los hombres configuran el llamado Síndrome de Leriche, que ocurre por una obstrucción completa del segmento aortoiliaco dentro del contexto de una aterosclerosis crónica y severa.

Existen 3 tipos

TIPO I : Cuando la enfermedad está localizada específicamente en la bifurcación de la aorta y en las arterias ilíacas comunes, los síntomas están limitados a una claudicación moderada.

Los síntomas severos son relativamente infrecuentes y se presentan asociados a enfermedad coronaria, HTA, y diabetes, es frecuente que este tipo de pacientes tenga un perfil de lípidos anormal, se presenta más frecuentemente en mujeres. Se presenta en un 5% a 10% de los pacientes

TIPO II: Cuando la afección se extiende a las ilíacas externas, puede extenderse también a las femorales comunes. Se presenta en el 25% de los enfermos.

TIPO III: El proceso oclusivo es multisegmentario e incluye los vasos infrainguinales, la aterosclerosis es más severa, e infortunadamente es la más común 65% de los afectados, produce claudicación incapacitante, dolor en reposo y/o úlceras isquémicas y gangrena (6).

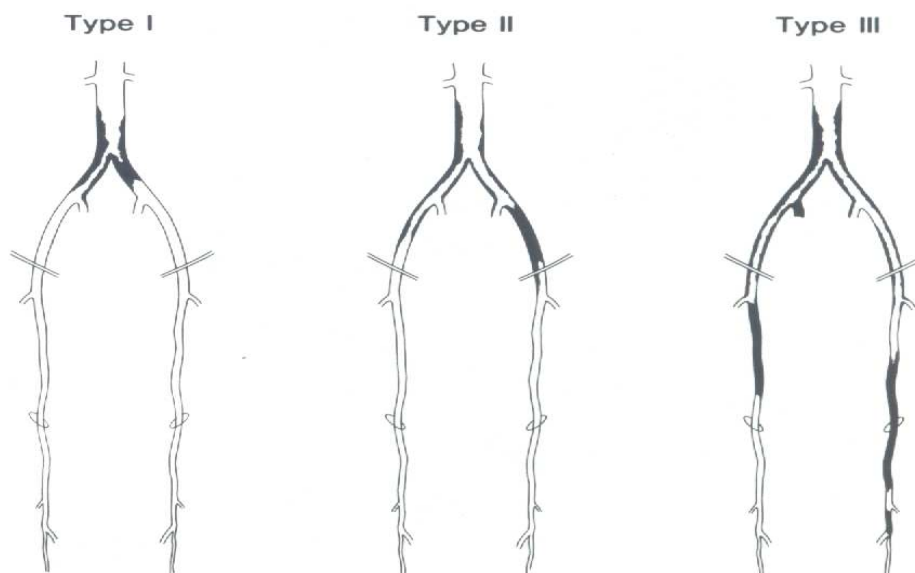


Figura 3. Tipos de obstrucción Aortoíliaca

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica detallada de los síntomas del paciente como la claudicación intermitente en una o ambas piernas, caderas o glúteos, en ocasiones debe hacerse el diagnóstico diferencial con la compresión de las raíces nerviosas lumbosacras por herniación de un disco o canal lumbar estrecho. Los pacientes con estos trastornos se diferencian de los que presentan claudicación porque su dolor se relaciona temporalmente con cambios en la posición en lugar de la ambulación.

- Se deberá indagar sobre antecedentes personales y familiares como; HTA, diabetes, hiperlipidemia, cardiopatía, tabaquismo, historia de hipercoagulabilidad, edad avanzada y género masculino.

- El examen físico podrá mostrar disminución o ausencia de pulsos femorales, palidez al elevar los miembros inferiores, hiperemia reactiva, piel brillante, posibles áreas de necrosis y úlceras con gangrena asociada dependiendo de la extensión de la lesión. En algunos casos pueden encontrarse soplos en abdomen bajo y en arterias femorales.

Para orientar el diagnóstico por métodos no invasivos, se debe acudir al índice tobillo-brazo (ITB) : Se mide la presión sistólica por eco-doppler en cada brazo y en las arterias pedia y tibial posterior, se selecciona la presión más alta de los brazos y de los pies.

El ITB se determina dividiendo la presión más alta del tobillo entre la presión más alta de los brazos.

Los valores del ITB mayor a 1.3 sugieren un vaso calcificado no compresible, en esta condición la verdadera presión no puede ser obtenida y se requieren estudios adicionales para diagnosticar la enfermedad arterial periférica.

Los pacientes con claudicación, típicamente tienen ITB que van de 0.4 a 0.9 y los que tienen isquemia severa ITB menor o igual a 0.4.

- Interpretación del ITB

Mayor o igual a 1.30: No compresible

0.91 – 1.30 : Normal

0.41 – 0.90 : Enfermedad arterial periférica de leve a moderada

0.0 – 0.40 : Enfermedad arterial periférica severa (7)

- Se le debe realizar al paciente unos estudios de laboratorio que incluya: glicemia, perfil lípidico, hemoglobina glícilada en pacientes diabéticos, TP, TTP, cuadro hemático con conteo de plaquetas, anticuerpos anticardiolipina, proteína C, proteína S, y antitrombina III, en personas con historia familiar ó personal de alteraciones de la coagulación, creatinina, nitrógeno ureico, electrolitos, para evaluar el riesgo de las personas con enfermedad obstructiva de su función renal, además se debe realizar un ECG para evaluar la función cardiovascular y buscar arritmias ó infartos ya que la causa de la enfermedad obstructiva crónica aortoiliaca es la aterosclerosis y afecta todas las arterias del cuerpo y en

un porcentaje alto en el corazón.

Pruebas imagenológicas:

ECO-DOPPLER : Es un detector de flujo utilizado en el diagnóstico vascular. Detecta la frecuencia de cambio del ultrasonido reflejado de las partículas en movimiento de la sangre. La señal se procesa de diferentes maneras que varían desde una señal audible hasta un complejo mapa de flujo a color. La combinación del estudio modalidad B con la cual es posible la visualización de los vasos sanguíneos más el análisis espectral Doppler que permite la medición de la velocidad del flujo se denomina exploración duplex y es el método más preciso para detectar y vigilar lesiones vasculares.

Ventajas: No invasivo, repetible, buena disponibilidad, portátil, proporciona información anatómica y fisiológica, evaluación del lumen y de la pared del vaso, buena resolución para ver vasos superficiales.

Desventajas: Es operador dependiente, la información a color representa un promedio de velocidades por eso se requiere un análisis espectral para poder determinar la severidad de la estenosis, la obesidad, el gas intestinal interfiere con la evaluación de la vasculatura abdominal, todos los instrumentos no son comparables por eso los datos originados en un centro no pueden ser extrapolados a otro, la mayoría de las estenosis son basadas en la velocidad, por eso con este método es difícil determinar la severidad de la obstrucción

PLETISMOGRAFIA : En alguna época fue la base del diagnóstico no invasivo, pero hoy en día se ha sustituido por modalidades de imágenes directas. La pletismografía detecta cambios en el volumen relacionados con las contracciones cardíacas. El estado vascular se deduce a partir del carácter de la onda del pulso. Esta modalidad suele utilizarse para medir presiones arteriales en segmentos del miembro y en la arteria oftálmica. La pletismografía es la técnica de elección en la persona claudicante, localiza con exactitud los segmentos afectados y brinda la posibilidad de seguir el curso o historia natural de la enfermedad, su sensibilidad con respecto a la arteriografía es del 90% con una especificidad del 85% (4).

TRIPLEX: Es un método que combina el eco-doppler con un mapeo a color

ARTERIOGRAFIA: Los adelantos importantes en medios de contraste, sistemas de catéteres y técnicas de imágenes proporcionan la información esencial sobre la anatomía arterial que requieren tratamiento definitivo. En pacientes con síntomas y circunstancias que coloquen en riesgo la vida o viabilidad de sus extremidades este es el paso a seguir. La arteriografía es

utilizada para visualizar el sitio de oclusión y es importante para tomar la decisión de la cirugía o si la enfermedad oclusiva es tratable con una angioplastia percutánea transluminal con balón. La aortografía con contraste se hace necesaria para la planeación de una intervención quirúrgica. Se debe investigar la creatinina sérica ya que algunos medios de contraste son nefrotóxicos y los pacientes diabéticos con disfunción renal tienen más riesgo de complicaciones, si la creatinina sérica es mayor de 2 mg/dl hay que tener cuidado; todos los pacientes deben hidratarse antes del estudio. Es posible que ocurra neurotoxicidad con convulsiones, ceguera cortical o signos de accidente cerebro-vascular en particular con fármacos concentrados que contengan sodio.

En pocas ocasiones ocurren reacciones idiosincráticas a los medios de contraste, con asma, edema laríngeo o espasmo y colapso vascular y suelen ser independientes de las dosis. Es más posible que se presenten en pacientes alcohólicos, alérgicos al yodo, y en quienes han tenido reacciones importantes anteriores.

ANGIORESONANCIA MAGNETICA: Se emplea como una alternativa menos invasiva, con la ventaja de mejor visualización de los vasos distales permeables cuando el flujo es mínimo, se emplea con éxito para la bifurcación de la carótida, aorta abdominal y vasos distales de la extremidad inferior. Este método es ideal en pacientes con deterioro de su función renal ya que se puede utilizar un medio de contraste que no interfiera con su función como el gadolinio.

Ventajas Potencialmente es la técnica de imagen de elección, no invasiva, bajo riesgo, proporciona información fisiológica y anatómica, muestra los vasos y el tejido circundante.

Desventajas Disponibilidad limitada, muchas veces se tiene que transportar al paciente a otro sitio, tiene validez limitada, problemas de claustrofobia, sobrestima las estenosis, las imágenes son basadas en el flujo de sangre, los pacientes que tienen implantes metálicos no pueden ser evaluados.

TRATAMIENTO MEDICO

Los objetivos del tratamiento médico de la enfermedad oclusiva aortoiliaca son:

- Mejorar los síntomas
- Reducir los riesgos asociados con infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, etc.

- Mejorar la capacidad funcional y prevenir la pérdida de la extremidad.
- Modificar el proceso aterosclerótico del vaso enfermo.

Primero, hay que identificar los factores de riesgo de cada paciente y corregirlos. Los factores de riesgo más importantes son la diabetes y el consumo de cigarrillo, es importante entonces mantener un control de glucosa con Hemoglobina glicosilada menor de 7, presión arterial en 140/90 mm Hg, LDL en niveles normales y evitar el consumo de cigarrillo.

Segundo, realizar ejercicios como caminar mejora los síntomas de claudicación.

Finalmente, se han utilizado agentes farmacológicos en busca de mejorar los síntomas de la claudicación:

HEMORREOLOGICOS:

PENTOXIFILINA: es una metilxantina que modifica la elasticidad del eritrocito a través de una inhibición de la fosfodiesterasa eritrocítica, lo que facilita su paso por los capilares y regiones con estrechez de la luz vascular, mejorando el aporte de oxígeno; además disminuye la agregación plaquetaria y las concentraciones de fibrinógeno, con aumento de la actividad fibrinolítica. Todos estos efectos conducirían a una disminución de la viscosidad sanguínea y a una menor posibilidad de aglutinación eritrocítica, plaquetaria y leucocitaria con mejoría clínica de la claudicación intermitente y un aumento de la distancia de la marcha. Sus reacciones adversas incluyen náuseas, vómito, cefalea, ansiedad, hipotensión, taquicardia, dolor anginoso y arritmias.

La pentoxifilina se usa en dosis de 400 mg cada 8 horas; el tratamiento debe continuarse por lo menos durante 8 semanas. Solo es efectiva en el 30 a 40% de los pacientes (2).

CILOSTAZOL: Estadísticamente es más efectivo que la pentoxifilina o placebos, su mecanismo de acción no se conoce. Varios estudios han demostrado que a dosis de 100 mg 2 veces al día mejora la distancia máxima caminando libre de dolor y la distancia caminando sobre la banda y a dosis de 50mg 2 veces al día mejora solamente la distancia caminando sobre la banda.

El cilostazol mejora las funciones físicas, la calidad de vida del paciente, aumenta en proporción pequeña el ITB y aumenta valores de HDL.

Efecto colateral: cefalea en el 34% de los pacientes, diarrea transitoria y palpitaciones. Precauciones: en pacientes con asociación de claudicación y falla cardíaca (7).

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

ACIDO ACETIL SALISILICO (ASA): Su mecanismo de acción es inhibir la acción de la ciclooxygenasa plaquetaria, y así no se sintetiza el tromboxano A₂, por lo tanto la plaqueta disminuye su acción de agregación. Usos: en insuficiencia arterial periférica para prevenir las trombosis, parece disminuir

en un grado significativo la progresión de la enfermedad aterosclerótica vascular periférica. Dentro de sus efectos adversos se encuentran los trastornos gastrointestinales, prolongación del tiempo de sangría, hemorragias cerebrales y sangrado digestivo. Dosis: 100mg/día resulta ser efectiva.

TICLOPIDINA : Interfiere con la activación plaquetaria mediada por el ADP y la activación que ésta hace del receptor del fibrinógeno Gp IIb/IIIa, produce un efecto antiagregante después de 5 días de administrado. Usos: Alternativo del ASA en casos de reacciones alérgicas a éste, entre sus reacciones adversas se encuentran hemorragias gastrointestinales, neutropenia, trombocitopenia y pancitopenia. Dosis: 250mg para administrar en un día.

CLOPIDOGREL: Mecanismo de acción similar a la ticlopidina, pero actúa más rápido y tiene menos riesgo de neutropenia y trombocitopenia.

ANTICOAGULANTE

HEPARINA: Incrementa la frecuencia y la velocidad neutralizante de la antitrombina III produciendo actividad inhibitoria sobre trombina y factor X activado. Usos: Prevención de trombosis in situ durante el pinzamiento arterial en cirugía. Cuando se ha formado un trombo, previene la agregación de coágulos. La hemorragia es la principal complicación y la trombocitopenia se presenta hasta en un 15% de los pacientes.

INDICACIONES PARA CIRUGIA

Realmente no hay consideraciones comunes para la cirugía, debido a que hay que tener consideraciones individuales: la edad avanzada, los problemas médicos asociados, estilos de vida (sedentarismo, cigarrillo).

La presencia de dolor de reposo, o las lesiones isquémicas tisulares son indicativas de intervención quirúrgica para pronta revascularización. Si ésta no puede lograrse la evolución común es hacia la gangrena isquémica que solo podrá manejarse con una amputación. En el caso de la obstrucción aortoiliaca las amputaciones mayores son incompatibles con la vida.

La claudicación incapacitante que esté alterando la calidad de vida del paciente es una clara indicación para cirugía.

Las reconstrucciones quirúrgicas aortoiliacas pueden ser de gran riesgo para algunos pacientes con problemas médicos asociados, por esto deberá evaluarse para cada caso el uso de otras técnicas como la endarterectomía, angioplastia percutánea, o la dilatación con colocación de stents.

EVALUACION PREOPERATORIA

Esta evaluación incluye la valoración de las funciones cardiaca, pulmonar y renal principalmente.

Es importante realizar un estudio preoperatorio a nivel cardiaco, debido a

que el IAM es la causa de muerte en un 50% de los pacientes en cirugía. El fumar cigarrillo y tener un EPOC aumenta los riesgos de complicaciones pulmonares, por lo tanto la abstinencia del cigarrillo por lo menos 2 semanas antes de la cirugía es importante y así se disminuye el riesgo de atelectasia postoperatoria

TRATAMIENTO QUIRURGICO

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO:

En los preparativos de la cirugía se debe administrar profilaxis antibiótica.

ENDARTERECTOMIA AORTOILIACA (EAI)

Es la cirugía sobre el segmento aortoiliaco para restablecer el flujo normal. Consiste en la extracción del material que esta obliterando la luz (placas ateromatosas), junto con la íntima de la pared arterial frecuentemente degenerada y necrosada.

Se usa en pacientes con enfermedad verdaderamente localizada TIPO I .

Ofrece ventajas como la baja probabilidad de infección, y el influjo a las arterias hipogástricas es algo mejor que con los procedimientos con puente aortofemoral, mejorando la potencia sexual en el hombre.

Contraindicaciones:

- Cualquier evidencia de cambios aneurismáticos
- Oclusión total de la aorta al nivel de las arterias renales
- Extensión del proceso de la enfermedad dentro de los vasos ilíacos externos o distales

La AEI ha sido remplazada por el puente aortofemoral el cual es más simple y más rápido con un mejor pronóstico en el paciente

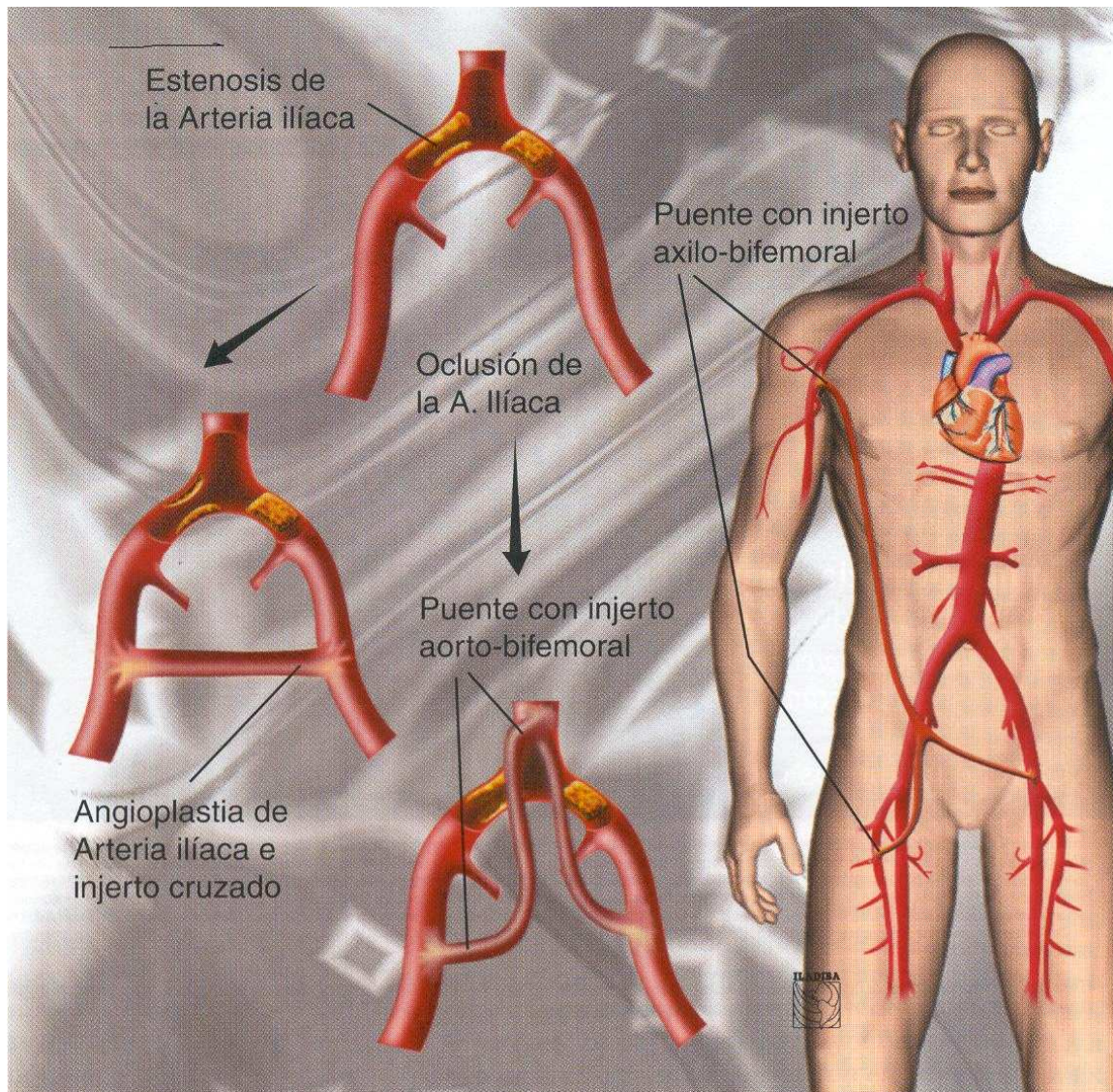
PUENTE AORTOFEMORAL

Este método es el preferido para la enfermedad sintomática aortoiliaca.

Consiste en la inserción de una prótesis desde la aorta abdominal justo por debajo de las arterias renales hasta los vasos femorales, este método se ha convertido en modelo estándar de reparación quirúrgica directa de la enfermedad obstructiva aortoiliaca ya que es definitiva, durable, y rápida.

Independiente del método lo ideal es poner la anastomosis proximal en la aorta infrarrenal, relativamente cerca de las arterias renales en una área menos involucrada en el procesos oclusivo. Aunque la anastomosis distal del injerto aortico puede estar perfecta a nivel de la arteria ilíaca en la pelvis, es casi siempre preferible llevar el injerto al nivel femoral donde la exposición sea mejor y la anastomosis más fácil.

Es muy importante que el injerto sea de tamaño apropiado para evitar un flujo lento de las extremidades intervenidas.



Figuras 4 y 5. Tipos de cirugía para la revascularización de la obstrucción aortoíliaca

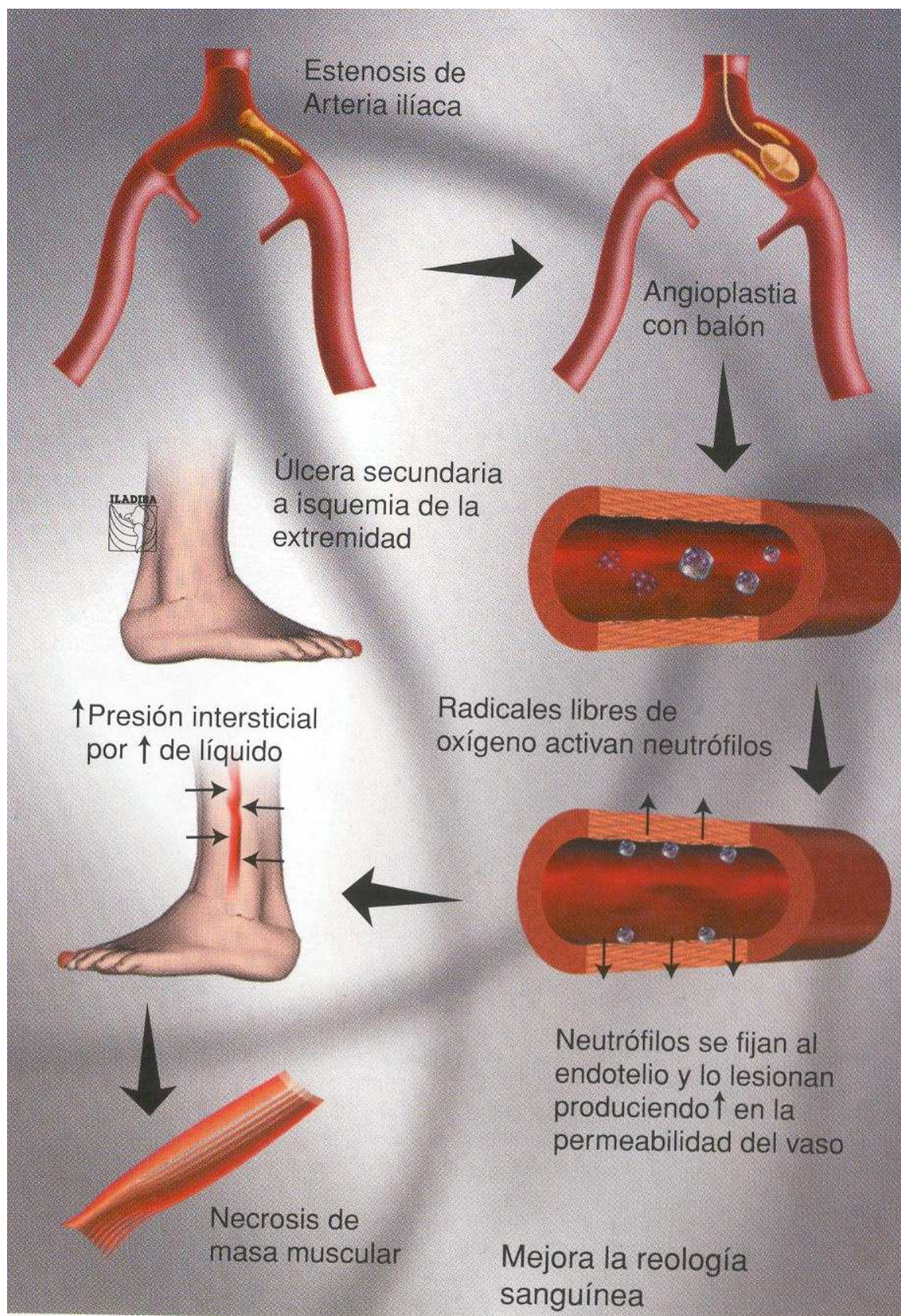
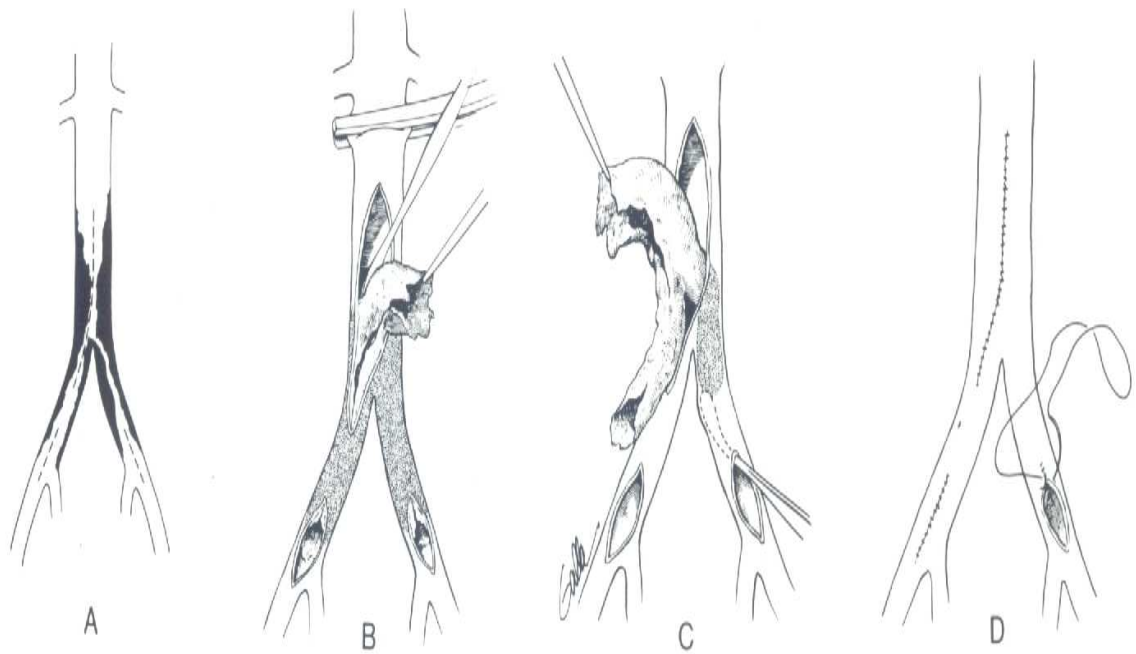


Figura 6. Endarterectomia aortoílica



ALGORITMO PARA EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD AORTOILIACA

HISTORIA CLINICA

- Dolor intenso súbito de las extremidades
- Anestesia, entumecimiento y disminución de la movilidad en las extremidades inferiores

- Claudicación desde los glúteos
- Dolor de reposo
- Impotencia sexual en hombres
- Signos isquémicos de MMII

CUADRO AGUDO

EXAMEN FISICO

Ausencia de pulsos femorales
Signos isquémicos agudos de MMII
Compromiso del estado general

CUADRO CRONICO

EXAMEN FISICO

Disminución o ausencia de pulsos femorales
Signos de isquemia Crónica
ITB < de 0.9

DIAGNOSTICO

Investigar causas de émbolos
Investigar causa trombótica
Cirugía de revascularización previa

ECODOPPLER

Aortograma si las condiciones del paciente lo permite

Diagnóstico confirmado

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION

- Embolectomía o trombectomía
- Puentes arteriales
- Fibrinólisis con catéter
- Vigilar si hay complicaciones
- Metabólicas
- Control del dolor, oxigenación
- Heparinización sistémica

CLAUDICACION INVALIDANTE

Aortograma arteriografía de MMII

Cirugía de Revascularización

CLAUDICACION NO INVALIDANTE

Control de factores de riesgo
Tratamiento Medico

Mejoría
tto igual

No mejoría

Evaluar
riesgo/ beneficio del
paciente

Anexo 1.

FORMATO PARA RECOLECCION DE DATOS SOBRE PACIENTES CON ENFERMEDAD OBSTRUCIVA AORTOILIACA CRONICA

1. ANAMNESIS

- Nombre
- Edad
- Género
- Remitido de
- Antecedentes personales de importancia:
 - Diabetes mellitus
 - Hipertensión arterial
 - Obesidad
 - Hiperlipidemia
 - Tabaquismo
 - Otros
- Motivo de consulta
- Hallazgos clínicos:
 - Claudicación intermitente
 - Dolor en reposo
 - Impotencia sexual
 - Otros

2. EXAMEN FISICO

Disminución de pulsos
Ausencia de pulsos y nivel
Palidez de miembros inferiores
Cambios atróficos de la piel
Úlceras
Soplos

3. EXAMENES DIAGNOSTICOS. CUALES?

4. TIPO DE TRATAMIENTO RECIBIDO

Médico
Quirúrgico

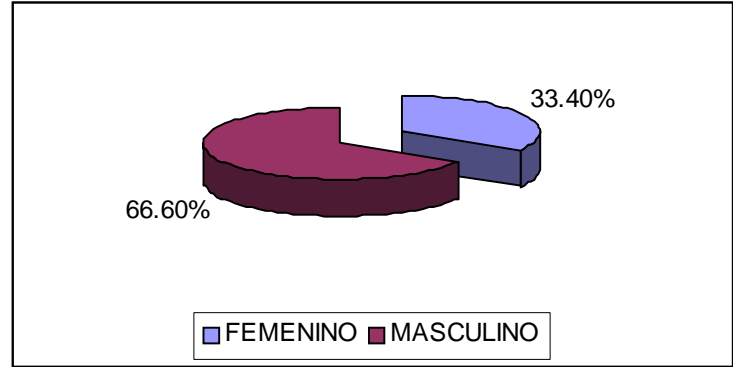
5. EVOLUCION DEL PACIENTE

HISTORIAS CLINICAS

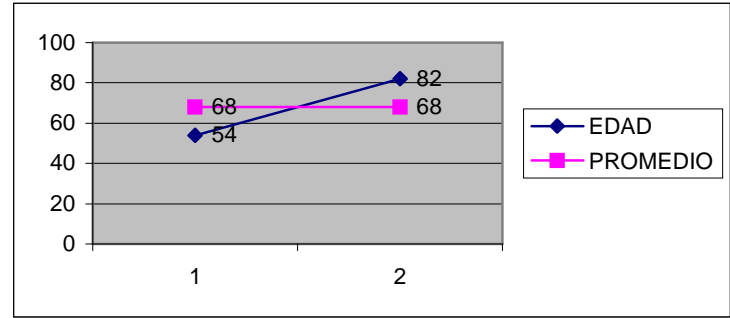
Se revisaron 15 historias clínicas desde 1998 hasta 2003. Fuente (Oficina de estadística del Hospital Universitario San Jorge)

Genero

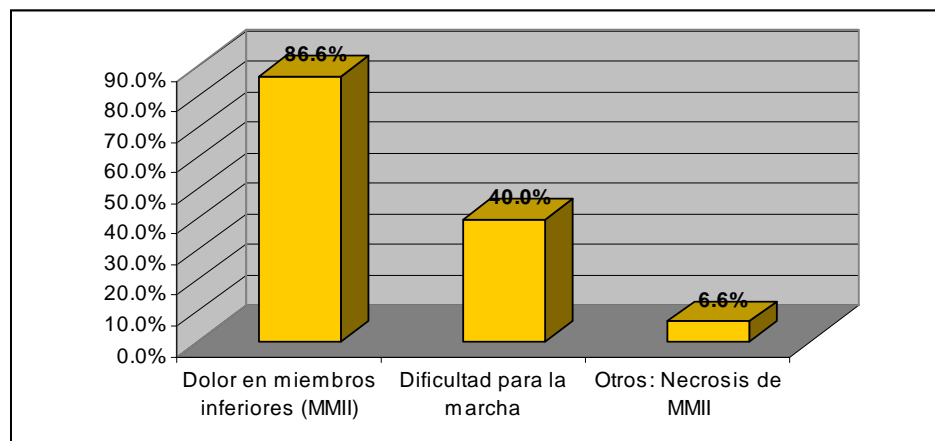
Femenino	33,4%
Masculino	66,6%



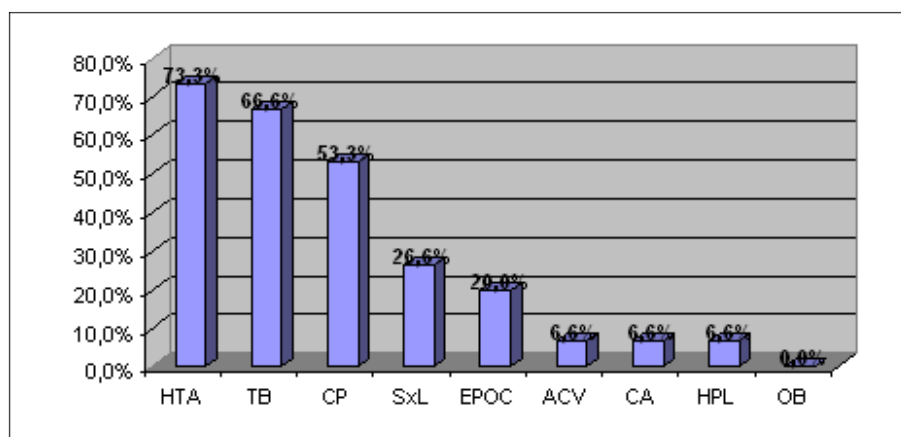
Rango de Edad
Entre 54 y 82 Años
Media 68



Dolor en miembros inferiores 86.6%
 Dificultad para la marcha 40%
 Necrosis de miembros inferiores 6.6%



Antecedentes Personales
 Hipertensión Arterial 73.3%
 Tabaquismo 66.6%
 Cardiopatía 53.3%
 Síndrome de Leriche 26.6%
 EPOC 20%
 ACV 6.6%
 Cáncer 6.6%
 Hiperlipidemia 6.6%
 Obesidad: no referido en HC

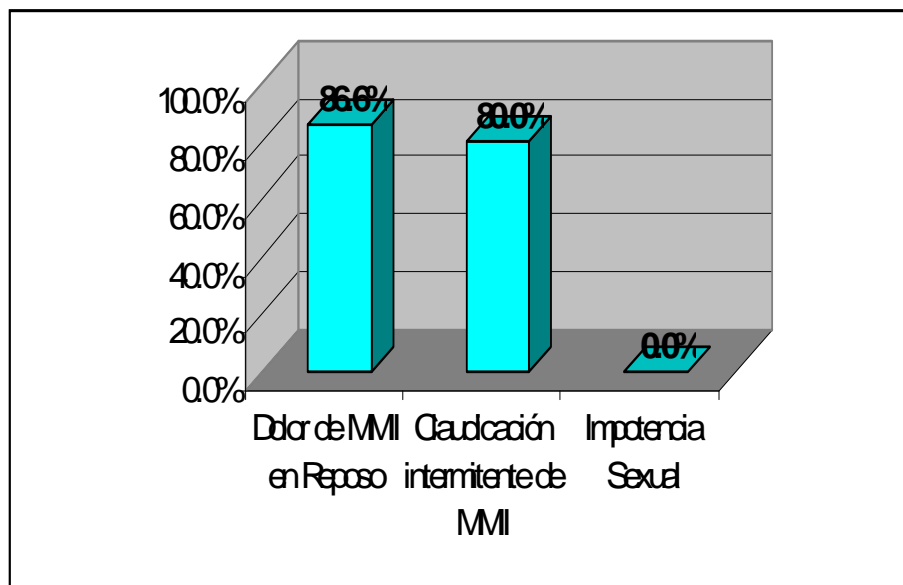


Síntomas

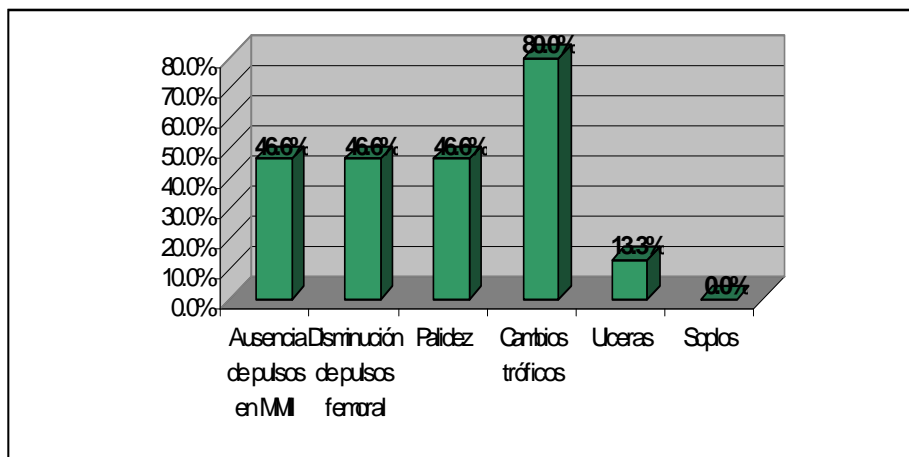
Dolor de MMII en reposo 86.6%

Claudicación intermitente de MMII 80%

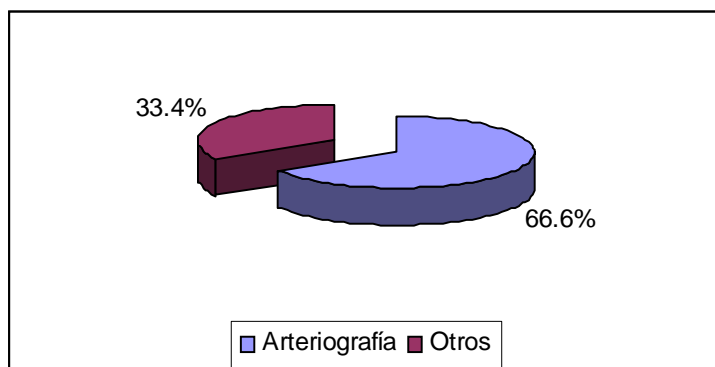
Impotencia Sexual no refiere en la HC 0.0%



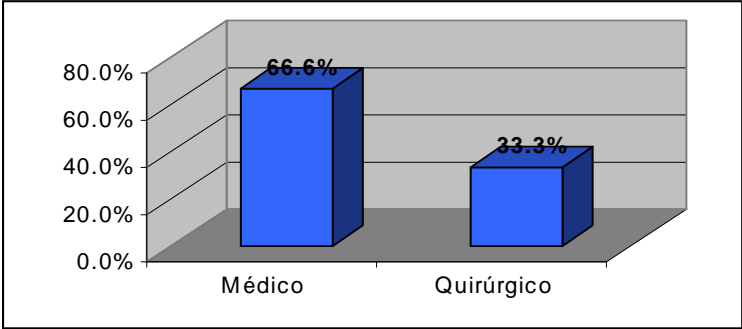
Ausencia de pulsos en MMII 46.6%
 Disminución de pulsos femorales 46.6%
 Palidez 46.6%
 Cambios Tróficos 80%
 Ulceras 13.3%
 Soplos 0.0%



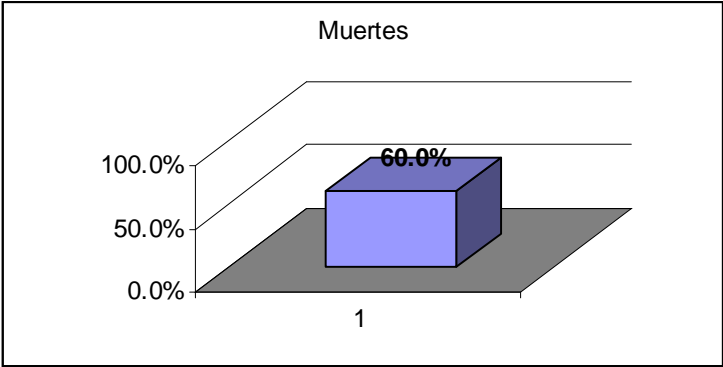
Arteriografía 66.6%
 Otros 33.4%



Tratamiento
Médico 66.6%
Quirúrgico 33.4%



Evolución
Muertes 60%



CONCLUSIONES

- La EAOC es frecuente en la población entre los 30 y 50 años, y es causada la mayoría de las veces por aterosclerosis, la cual para su desarrollo tiene algunos factores de riesgo principales que se pueden modificar.
- Esta enfermedad crónica va deteriorando progresivamente el organismo, su diagnóstico se puede orientar por diferentes métodos (ECO doppler, arteriografía), pero lo importante es que con una buena anamnesis de los síntomas (Claudicación intermitente, dolor en reposo, etc.), y un buen examen físico (Palpación de los pulsos en miembros inferiores, cambios tróficos en la piel, ITB con doppler), se puede obtener un diagnóstico a tiempo y definir la conducta para el paciente con el fin de mejorar o prevenir el deterioro de su calidad de vida
- Debemos insistir en datos importantes (impotencia sexual en hombres, realización del ITB y factores de riesgo) que no figuran en las historias clínicas revisadas y que su ausencia podrían sesgar la información. Muchos pacientes figuran con diagnósticos no adecuados para la búsqueda.
- Realizamos un adecuado y estandarizado protocolo de manejo y orientación que ayudará a disminuir las falencias en la atención estos pacientes

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. STEPHENS, Everett. Peripheral Vascular Disease. <file:///A:eMedicine-Ppvd2.htm>. 22 Junio de 2001.
2. McINTYRE, Kenneth. Aortoiliac Occlusive Disease. www.emedicine.com 8 de febrero de 2002.
3. SCHWARTZ, Seymour. Principios de cirugía. Séptima edición. McGraw-Hill Interamericana. Texas, USA. Pág.1017 – 1029. 2000
4. GIRALDO, Nelson y Gomes Luis Felipe. Vascular Periférico. Tercera edición. CIB. Medellín, Colombia. Pág. 94 – 107, 212 – 218. 1994
5. COTRAN, S Ramzi y Kumar Vinay. Patología estructural y funcional. Sexta edición. McGraw-Hill Interamericana. Philadelphia, USA. Pág. 541. 2000
6. EDWARDS, John y Brewster David. Aortoiliac Disease. www.ots1.narod.ru/oxford/aortoil_dis.htm
7. HIATT, William. Medical Treatment of Peripheral arterial disease and claudication. TNEJM. WOOD, Alastair. Volumen 344. Numero 21. Pág. 1608-1619. Mayo 24 de 2001.
8. ISAZA, Carlos Alberto. Fundamentos de farmacología en terapéutica. Cuarta edición. Postergraph. Pereira, Colombia. Pág. 351 – 365. 2002
9. RUTHERFORD, Robert. Vascular Surgery. Volumen 1. Cuarta edición. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA. Pág. 766 – 790. 1995
10. HAIMOVICI, Henry. Vascular Surgery. Principles and Techniques. Tercera edición. Appleton & Lange. Norwalk, USA. Pág. 455 – 470. 1989
11. LERMA, Héctor Daniel. Metodología de la investigación. Primera edición. Postergraph. Pereira, Colombia. Pág. 35 -39. 1999