

Trabajo original

Morbimortalidad de tromboembolismos tardíos en el Hospital Regional “Valentín Gómez Farías” del ISSSTE. Zapopan, Jalisco, México

Dr. Luis Heriberto Daniel Torres,* Dr. Héctor Ruiz Mercado,**
Dr. José Antonio González Higuera***

RESUMEN

Propósito: El propósito de este estudio fue el de conocer la morbimortalidad de los pacientes a quienes se les realizó tromboembolismo tardío en nuestro hospital.

Métodos: De enero 2001 a junio 2005, 90 pacientes se sometieron a exploración vascular y tromboembolismo posterior a ocho horas del inicio de los síntomas. Se evaluó la morbilidad y mortalidad así como la sobrevivencia de los pacientes a 30 días.

Resultados: De los 90 pacientes tratados, 25 pacientes (27.7%) tuvieron resolución completa; 20 pacientes (22.2%) presentaron complicación metabólica o retrombosis. Se presentaron 36 amputaciones (40%), de las cuales siete fueron menores (19.4%) y 29 mayores (80.5%), así como nueve defunciones (10%); la sobrevivencia a los 30 días fue del 90%.

Conclusiones: La tasa de mortalidad en nuestra serie fue menor en comparación con la literatura a nivel internacional; sin embargo, la tasa de amputación fue mayor. El envío temprano de los pacientes con isquemia aguda de extremidades y el tratamiento inmediato puede prevenir la pérdida de extremidad e incluso salvar la vida.

Palabras clave: Tromboembolismo tardío, tasa de morbimortalidad, amputación.

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to know the morbidity and mortality of the patients who have undergone late-onset thromboembolism in our hospital.

Methods: From January 2001 to June 2005, 90 patients were put under vascular exploration and thromboembolism 10 hours after the start of the symptoms. The patients' morbidity and mortality was evaluated, as well as their outliving 30 days after.

Results: Out of the 90 patients treated, 25 (27.7%) had complete resolution; 20 other patients presented metabolic complication or retrombosis; 36 underwent amputations, of which seven were smaller and 29 majors ones, as well as 9 deaths; there was a 90% outliving after 30 days.

Conclusion: The rate of mortality in our series was smaller according to the reported international level; nevertheless, the rate of amputation was greater. The timely taking of acute limb ischemia patients to us would be the rule, as well as the immediate treatment, which can even prevent any loss of the extremity and the own life.

Key words: Late-onset thromboembolism, morbidity-mortality rate, amputation.

* Residente de 3er. Año de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional “Valentín Gómez Farías” del ISSSTE. Zapopan, Jalisco, México.

** Dr. Héctor Ruiz Mercado. Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional “Valentín Gómez Farías” del ISSSTE. Zapopan, Jalisco, México. Profesor Adjunto de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular.

*** Dr. José Antonio González Higuera. Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional “Valentín Gómez Farías” del ISSSTE. Zapopan, Jalisco. Jefe y Profesor Titular de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular.

INTRODUCCIÓN

El manejo de una extremidad con isquemia aguda causada por embolismo o trombosis requiere una decisión clínica inmediata: el reconocimiento de tal condición, diagnóstico etiológico, tratamiento temprano, intervención apropiada (usualmente quirúrgica), y observación minuciosa de las posibles complicaciones, ya sea locales (necrosis muscular), o sistémicas (falla renal o miocárdica). La duración de la isquemia es considerada por muchos el factor clínico más importante y determinante de los resultados. La incidencia de muerte, pérdida de la extremidad o ambas aumenta cuando el tiempo de isquemia es mayor a seis horas, siendo considerado éste el "periodo de gracia". En estudios de experimentación, en los cuales se somete a isquemia músculo de extremidades inferiores, se ha visto que en el grupo de cinco horas de isquemia 90% de los segmentos estudiados presentó cambios de necrosis muscular. El grado de necrosis de músculo esquelético postisquemia, se relaciona con la cascada de metabolitos y cambios hemodinámicos causados por el periodo de isquemia inducida y reperfusión subsecuente. Durante el periodo de isquemia existe una depleción gradual de los fosfatos de alta energía (ATF) y producción de lactato como consecuencia del metabolismo anaeróbico.¹

La isquemia parcial, aun por periodos cortos de tiempo, puede causar daño celular. Existen numerosos estudios que demuestran los efectos deletéreos de los radicales libres derivados de oxígeno, asociados a isquemia intestinal y miocárdica, trasplante de órganos y shock circulatorio. Mediante la medición de potenciales eléctricos transmembrana y cambios en la concentración de fosfatos de alta energía se ha podido demostrar la alteración celular que se presenta en extremidades isquémicas; además de los cambios significativos en los potenciales de membrana ocurridos sin la depleción total de adenosin-trifosfato (ATF). Dichos cambios también son vistos cuando existe la reperfusión de extremidades. Aunque el daño a la membrana celular podría ser debido a muchos otros factores, se atribuye con mucha razón a que la lesión se debe a los radicales libres de oxígeno.²

El reestablecimiento completo y rápido (del flujo sanguíneo) en una extremidad isquémica, ya sea por émbolo, trombo o trauma, se considera el mejor tratamiento para minimizar la necrosis muscular y reducir subsecuentemente la morbilidad. Se ha documentado que con periodos de isquemia mayores de tres a cinco horas se presenta necrosis progresiva.³

La revascularización de una extremidad posterior a un periodo de isquemia severa y prolongada

puede asociarse con complicaciones locales y sistémicas (síndrome de revascularización), las cuales resultan en altos índices de amputación y muerte. Las terapias actuales están dirigidas generalmente contra las complicaciones después que éstas ocurren, una vez que se ha completado la revascularización. Sin embargo, un porcentaje considerable de la lesión se genera en la reperfusión; algunos datos clínicos y de experimentación sugieren que el control cuidadoso tanto de la composición, como de la condición física de la reperfusión inicial puede prevenir el desarrollo de estas lesiones.⁴

El significado clínico de una lesión isquémica está predicho más frecuentemente con base en la duración de la isquemia. Sin embargo, los pacientes que tienen eventos isquémicos de duración equivalente pueden tener lesiones de diferente magnitud, sugiriendo que otros factores pueden también ser de importancia. El flujo sanguíneo colateral, la localización muscular y el tipo de fibra también pueden ser un determinante significativo.⁵⁻⁷

PACIENTES Y MÉTODOS

Noventa pacientes con diagnóstico de IAA fueron tratados mediante tromboembolismos tardíos en nuestro departamento en el periodo comprendido entre enero 1, 2001 a junio 30, 2005. Fueron 50 hombres y 40 mujeres.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- 1) Pacientes con más de ocho horas del inicio de los síntomas.
- 2) Pacientes derechohabientes del ISSSTE.

Los criterios de exclusión fueron:

- 1) Pacientes con menos de ocho horas del inicio de los síntomas.
- 2) Pacientes con IAA de causa iatrogénica y/o traumática.
- 3) Pacientes no derechohabientes del ISSSTE.

El promedio de edad fue de 78.4 ± 7.9 años (rango de 40 a 104 años); en el sexo masculino fue de 75.7 años, mientras que en el femenino fue de 81.7 años.

El promedio de horas de evolución fue de 31.5 ± 15.4 horas (rango de 10 a 104 horas).

El cuadro o marco clínico que se presentó en los pacientes se describe en el *Cuadro I*.

Con respecto al sitio oclusivo se presentó de la forma que se muestra en el *Cuadro II*.

Para estadificar la severidad de la isquemia aguda, dependiendo de sus características clínicas, se mencionan a continuación los siguientes paráme-

CUADRO I

Marco clínico	No.	%
Ausencia de pulsos	87	96.6
Dolor	85	94.4
Afección neurológica	85	94.4
Cambio de coloración en la piel	83	92.2
Gangrena	10	11.1

CUADRO II

Sitio oclusivo	
Humeral	9 (10%)
Aortoiliaco	2 (2.2%)
Femoropoplíteo	73 (81.1%)
Tibioperoneo	6 (6.6%)

tros tomados del Consenso Transatlántico entre Sociedades celebrado en el año 2000, y es útil en el sentido de señalar las opciones terapéuticas de cada paciente según el grado de isquemia que presente (*Cuadro III*).

La distribución de los pacientes según la clasificación del grado de isquemia fue:

0 pacientes: grado I; 15 pacientes (16.6%); grado IIa; 65 pacientes (72.2%); grado IIb, y 10 pacientes (11.1%): grado III.

Las enfermedades comórbidas que se presentaron con los eventos de isquemia arterial fueron las

siguientes: Hipertensión arterial sistémica (HAS): en 70 pacientes 77.7%; enfermedad arterial periférica (EAP): 45 pacientes 50%; diabetes mellitus (DM): en 25 pacientes 27.7%; fibrilación auricular (FA): 13 pacientes 14.4%; enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): 11 pacientes 12.2%, e insuficiencia renal crónica (IRC): siete pacientes 7.7%.

El procedimiento quirúrgico que se realizó a todos los pacientes fue la exploración vascular seguida de tromboembolización del sitio oclusivo. La tromboembolización se llevó a cabo mediante catéter de balón inflado (Fogarty); dicho procedimiento quirúrgico fue realizado con anestesia local en 35 pacientes (38.8%) y bloqueo peridural en 55 pacientes (61.1%).

RESULTADOS

De entre los 90 pacientes que se presentaron con isquemia arterial tardía, 25 pacientes (27.7%) tuvieron resolución completa del problema sin complicaciones agregadas; 20 pacientes (22.2%) presentaron complicación metabólica (síndrome de reperfusión o síndrome compartamental) o retrombosis; siete pacientes (7.7%) requirieron amputación menor; a 29 pacientes (32.3%) se les realizó amputación mayor y nueve pacientes (10%) fallecieron.

Así mismo, se obtuvo la correlación entre amputación mayor y/o menor con cirugía realizada antes o después de 24 horas del inicio de los síntomas, así como la correlación entre la resolución del padecimiento con cirugía antes o después de 24 horas (*Cuadros IV y V*).

CUADRO III

Categorías clínicas de la isquemia aguda de extremidades

Categoría	Descripción Pronóstico	Lesión sensitiva	Lesión motora	Doppler arterial	Doppler venoso
Nivel I Viable	Sin amenaza inmediata	Ninguna	Ninguna	Audible	Audible
Nivel II Marginal IIa	Salvamento con manejo rápido	Mínima o sólo dedos	Ninguno	Inaudible	Audible
Comprometida IIb	Salvamento con revascularización	Más que los dedos	Leve a moderada	Inaudible	Audible
Irreversible III	Gran pérdida de tejido o daño inevitable	Profunda anestesia	Parálisis, rigidez	Inaudible	Inaudible

CUADRO IV

Correlación entre amputación mayor o menor y cirugía		
Horas de cirugía	Amputación mayor	Amputación menor
23 horas o menos	6	5
24 horas o más	23	2

χ^2 con corrección de Yates 4.66 p = 0.01

CUADRO V

Correlación entre resolución y no resolución con cirugía		
Horas de cirugía	Resolución	No resolución
23 horas o menos	16	19
24 horas o más	9	46

χ^2 valor de p = 0.002

La mortalidad se presentó en nueve pacientes: tres del sexo masculino y seis del femenino. Las causas del fallecimiento fueron en cuatro pacientes infarto agudo al miocardio y se presentaron en los pacientes que se operaron posterior a las 24 hs; dos pacientes por síndrome de reperfusión (pacientes que se operaron posterior a 24 hs); un paciente por evento vascular cerebral (isquémico); un paciente debido a falla renal preexistente y otro paciente por trastorno del ritmo cardíaco; estos tres últimos pacientes se operaron antes de 24 hs del inicio de los síntomas.

A 36 pacientes se les realizó algún procedimiento de amputación y hubo nueve fallecimientos, la sobrevivencia a los 30 días fue de 90% en nuestra serie estudiada.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la isquemia aguda de aparición tardía de las extremidades parece benigno en cuanto al mantenimiento de la extremidad, pero implica una mayor morbilidad, dependiente del grado de isquemia de la extremidad en el momento del tratamiento y del estado general del paciente.⁹

El reporte de los resultados de las embolotomías tardías indica que, si la cirugía es llevada a cabo posterior al tiempo ideal y aunque se reestablezca el flujo sanguíneo en la extremidad, el riesgo de amputación o muerte es relativamente alto. Aunque la embolotomía temprana permanece como el mejor tratamiento, las indicaciones para embolotomía tardía deberán basarse en forma primaria en el estado fisiológico de la extremidad afectada.¹⁰⁻¹²

Polvorines, et al., reportan una mortalidad de 28.9% en su serie de 69 pacientes con isquemias tardías y una tasa de amputación del orden de 10%. Por otro lado Campbell reporta tasa de amputación de 16% y una mortalidad de 22%.¹³

En la *Tabla VI* comparamos nuestros resultados con los de otros autores. A pesar de que nuestros resultados son menores en la mortalidad a excepción del publicado por Nypaver, et al. la tasa de amputación es más del doble que en las series publicadas.

En resumen, a pesar de que la técnica de tromboembolotomía mediante catéter de balón inflado (Fogarty) es relativamente sencilla, no así las complicaciones que se pueden originar de la realización de dicho procedimiento en isquemias tardías, las cuales pueden llevar a la pérdida de la extremidad e incluso a la muerte a pesar de haber logrado el reestablecimiento del flujo sanguíneo en la extremidad afectada.¹⁴

CUADRO VI

Comparación de los resultados de diversos estudios				
Autor	No.	Publicación	Amputación	Mortalidad
Polvorines, et al.	69	1993	10%	28.9%
Campbell, et al.	474	1998	16%	22%
Nypaver, et al.	71	1998	7%	10%
Pemberton, et al.	107	1999	12%	25%
Daniel, et al.	90	2005	40%	10%

Podemos concluir que, la detección oportuna de los factores condicionantes y la solución temprana de éstos, mejorarán de manera importante las complicaciones y secuelas de un manejo tardío de la isquemia aguda de las extremidades, y esto repercutirá directa e indirectamente en una mejor calidad de vida de nuestros pacientes, así mismo reduciendo los costos derivados de complicaciones temporales, permanentes e incluso la muerte. Finalmente queremos subrayar que aunque la cifra de amputación es mayor que en otras series publicadas, la mortalidad que obtuvimos fue significativamente menor (10%) que la que se ha logrado en otros estudios.

REFERENCIAS

1. Labbe R, Lindsay T, Walter P. The extent and distribution of skeletal muscle necrosis after graded periods of complete ischemia. *J Vasc Surg* 1987; 6: 152-7.
2. Perry M, Fantini G. Ischemia: profile of an enemy. Reperfusion injury skeletal muscle. *J Vasc Surg* 1987; 6: 231-4.
3. Forres I, Lindsay T. The rate of distribution of muscle blood flow after prolonged ischemia. *J Vasc Surg* 1989; 10: 83-8.
4. Petrasko P, Homer-Vanniasinkam S. Determinants of ischemic injury to skeletal muscle. *J Vasc Surg* 1994; 19: 623-31.
5. Preston F, Gupta S, et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 4: 80-94.
6. Defraigne J, Pincemail J, et al. Successful controlled limb reperfusion after prolonged ischemia. *J Vasc Surg* 1997; 26: 346-50.
7. Dale A. Differential management of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1984; 1: 269-78.
8. Transatlantic inter Society Consensus. Acute limb ischemia: Definition and nomenclature for acute limb ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 31: s 135-6.
9. Vaquero F. Isquemias agudas. Uriach, España 1996; 136.
10. Ammann J, Seiler H, Vogt B. Delayed arterial embolectomy: a plea for a more active surgical approach. *Br J Surg* 1976; 63: 73.
11. Robbs JV, Baker LW. Late revascularization of the lower limb following acute arterial occlusion. *Br J Surg* 1979; 66: 129.
12. Jarrert F, Dacumus GC, et al. Late appearance of arterial emboli: diagnosis and management. *Surgery* 1979; 86: 898.
13. Karthikeshwar K, Ouriel K. Current options in the diagnosis and management of acute limb ischemia. *Prog Cardiovasc Nurs* 2002; 17: 26-34.
14. Haimovici H, et al. Vascular surgery. Arterial embolism of the extremities and technique of embolectomy. Henry Haimovici (ed.) Massachusetts: Blackwell, 2004; 403

Correspondencia:

Dr. Luis Heriberto Daniel Torres
 Buenavista 110 Fracc. Villarreal,
 C.P. 36740.
 Salamanca, Guanajuato, México
 E-mail: luisdaniel73@gmail.com
 ldaniel@mail.medinet.net.mx