

Ischemia acută periferică(IAP)

Sef Lucrari Dr. Pantea Stelian

Definiție.

I.A.P. (ocluzia arterială acută) este una din cele mai devastatoare situații întâlnite în chirurgia vasculară. Ea este o mare urgență chirurgicală. Ea apare în urma obstrucției bruște a fluxului arterial. Această suprimare a fluxului sanguin poate fi totală sau parțială. Rezultatul obstrucției este scăderea dramatică a cantității de sânge sub nivelul obstacolului, scădere care are induce o stare de hipoperfuzie tisulară, urmată de ischemie și în final necroză tisulară. Severitatea unui proces ischemic depinde de sediul obstacolului și de prezența și magnitudinea circulației colaterale. Cu toate progresele ultimilor decenii rata de amputații (8-22%) și mortalitatea perioperatorie (10-17%) au rămas mari.

Etiologie.

Cauzele principale sunt:

1. **Cauze intrinseci:**
 - Embolia arterială
 - Tromboza arterială
2. **Cauze extrinseci:**
 - Traumatismul arterial
 - Sindroame de compresiune

Embolia

Prima descriere îi aparține lui Virchow în 1854 care folosește termenul de embolus(1).

Clasificare

Macroemboli a căror sursă poate fi:

a. Cardiacă

Inima stângă este principala sursă de embolie (80-90% din cazuri).

Cele două afecțiuni cardiace cu risc major de inducere a unei IAP sunt:

- Boala coronariană, infarctul miocardic însoțite de fibrilație atrială,
- Stenoza mitrală.

În 66-75% din cazuri afecțiunea cardiacă este asociată cu fibrilației atriale(11,15,44) .

b. **Noncardiacă**

Pot avea ca punct de plecare:

- leziunile aterosclerotice
- dilatațiile anevrismale diferența față de microembolii este dată de mărimea embolului. Aceste entități sunt citate în 5-10% din cazuri(11).
- fragmentele tumorale
- sursă neprecizabilă în 5-10% din cazuri. Aceste situații poartă numele de **embolii criptogenice**.

Embolul eliberat în circulație se fixează în segmentul arterial în care diametrul embolului este mai mare decât cel al vasului. Aceste segmente sunt de obicei situate la locul de emergență a ramurilor principale arteriale (artere iliace, femurale). În 70% din situații sunt afectate arterele membrului inferior, iar dintre acestea cea mai frecvent afectată este artera femurală. Embolul se poate opri însă în orice teritoriu arterial (membru superior, cerebral, splahnic). Dramatismul lezional al emboliei este deezminat de absența circulației colaterale.

Poză localizare

Microemboli

Principala sursă o reprezintă plăcile de aterom (care se pot rupe) respectiv detritusurile din anevrismele aortice. Acești microemboli realizează o entitate clinică și anume „sindromul degetului albastru”, care mai poate fi întâlnit sub denumirea de Microembolie aterotrombotică ateroarterială(39).

Tromboza

Formarea unui tromb în interiorul unei artere va duce la instalarea trombozei arteriale. Orice stare patologică care produce o încetinire de fluxului sanguin poate genera apariția trombozei. Cele mai frecvente cauze sunt:

- Leziunea aterosclerotică stenotică sau obstructivă
- Stările de hipercoagulabilitate
- Grefoanele folosite în chirurgia reconstructivă.

Cea mai importantă cauză este leziunea aterosclerotică preexistentă a cărei evoluție este foarte lungă, ceea ce face posibilă dezvoltarea unei circulații colaterale extrem de importante. Existența colateralelor face ca gradul de ischemie să nu fie atât de sever ca în situația emboliei.

Există și cauze rare cum sunt:

- afecțiunile inflamatorii arteriale (boala Takayasu, tromboangeita obliterantă),
- trombozele anevrismelor,
- inserția cateterelor pentru monitorizare sau în scop terapeutic,
- injecțiile intraarteriale. Aceste ultime 2 cauze se datorează

Traumatismul

Se poate vorbi în momentul de față despre o adevărată epidemie traumatică.

Cele mai frecvente cauze sunt:

- accidentele de circulație
- leziunile prin arme de foc.

În 80% din situații sunt afectate extremitățile frecvența fiind mai mare la nivelul membrului inferior.

Sunt descrise 2 mecanisme lezionale și anume:

- traumatismul direct (prin proiectile, obiecte tăietoare)
- traumatismul indirect

Tipurile lezionale care rezultă sunt:

- *Secțiunea completă*
- *Secțiunea parțială.*
- *Dilatarea*
- *Contuzia arterială*

Aceste entități sunt relativ ușor de diagnosticat în prezența unei leziuni de continuitate la nivelul tegumentului.

Clinic poate decela prezența unei hemoragii cu caracter pulsatil sau se poate decela un hematom, dar elementul central pentru diagnostic este absența pulsului distal de segmentul lezat.

Diagnosticul este mai dificil în situația fracturilor sau a luxațiilor de articulații mari, datorită complexului lezional.

Gravitatea leziunii traumatiche este exacerbată de instalarea trombozei secundare care este constantă și se datorează schimbării parametrilor de flux arterial. Tromboza se instalează ca urmare a:

1. rupturii sau fisurării intimei
2. lamboului intimal care apare în urma rupturii care funcționează ca o clapetă

3. hematomului intramural

Sindroamele de compresiune

Cel mai frecvent apar în cadrul sindromului de compartiment sau în condițiile în care un segment arterial este înglobat într-o masă tumorală. Sindromul de compartiment este o entitate care se datorează edemului masiv al țesuturilor moi într-un spațiu neextensibil (loja gambieră anterioară respectiv posterioară). El poate fi apare posttraumatic sau în urma intervențiilor de revascularizare arterială.

Fiziopatologie.

Toleranța la ischemie este diferită de la un țesut la altul. Cei mai sensibili la ischemie sunt mușchii și fibrele nervoase, pentru ca cele mai rezistente să fie oasele și tegumentul. Intervalul de timp în care leziunile ischemice sunt reversibile este de **4-6 ore** de la debut - intervalul de **ischemie reversibilă**. Musculatura scheletică a membrului inferior este cea mai activă metabolic și este direct răspunzătoare de morbiditatea și mortalitatea mare consecutive ischemiei acute. Ea este afectată atât de ischemie cât și de reperfuzia tisulară, care apare în urma revascularizării extremității ischemice **sindrom de ischemie-reperfuzie. Acest sindrom este caracterizat prin efecte locale (celulare) și generale.**

La nivel local prin scăderea presiunii de perfuzie tisulară se instalează un metabolism anaerob (prin deficitul de aport de oxigen), care va duce la epuizarea energetică celulară. Afectarea celulară interesează în mod special membrana celulară (funcția de barieră și transport). Rezultatul este apariția **edemului intracelular**. În ischemiile prelungite datorită alterării membranei microvasculare crește permeabilitatea pentru apă, ioni și enzime, rezultatul fiind instalarea **edemului interstițial**. Instalarea edemului duce la menținerea stării de ischemie chiar și în situația unei revascularizări reușite „**no-reflow phenomenon**”. În ischemiile membrului inferior acest edem duce la apariția **sindromului de compartiment** – edemul care se instalează la nivelul grupelor musculare gambiere situate în spații neextensibile (loja musculară anterioară respectiv posterioară). Instalarea acestui sindrom impune efectuarea fasciotomiei de decompresiune.

Ischemia prelungită produce obstrucții la nivel microcirculator atât capilar cât și venular prin aderența de leucocite și trombocite de endoteliu.

La nivel general sindromul de ischemie-reperfuzie se caracterizează prin apariția **sindromului mionefropatic** determinat de eliberarea de mioglobină rezultată în urma ischemiei musculare. Acest sindrom se asociază cu:

- instabilitate hemodinamică,
- acidoză metabolică
- hiperpotasemie.

Insuficiența renală acută apare ca urmare a precipitării mioglobinei și a efectului toxic direct asupra tubilor renali. Mioglobinuria poate persista 2-4 zile după o revascularizare. Eliberarea de potasiu din rezervele celulare în circulație poate produce grave tulburări de ritm cardiac.

Amploarea manifestărilor clinice și evoluția unei ischemii acute depinde de:

- **Mărimea obstrucției**
- **Circulația colaterală** care poate suplea deficitul de sânge existent sub nivelul obstrucției. Existența circulației colaterale face ca simptomatologia în cazul trombozelor să fie mult mai puțin zgomotoasă comparativ cu embolia.
- **Locul obstrucției.**
- **Propagarea trombului** în ambele sensuri distal – proximal, continuă sau discontinuă. În aceste condiții eficacitatea tratamentului depinde de îndepărtarea întregului material trombotic și de prevenirea extensiei trombului ceea ce justifică heparinoterapia.
- **Fragmentarea trombului** și migrarea lui în circulația distală.
- **Tromboza venoasă asociată.**

Tablou clinic.

În lumina efectelor potențial amenințătoare de viață ale ischemiei netratate, diagnosticul precoce al ischemiei acute este foarte importantă. În esență este o luptă cu timpul. **Diagnosticul de ischemie acută este de obicei unul clinic** și se realizează pe baza datelor anamnestice și a examenului clinic.

Anamneza trebuie să furnizeze în primul rând informații despre:

- **Momentul debutului**
- **Intensitate**
- **Localizare.**

În plus se va insista pentru aflarea unor informații despre:

- Eventuale afecțiuni cardiace (infarct recent, fibrilație)
- Existența claudicației intermitente
- Prezența anevrismelor
- Chirurgie cardiacă
- Prezența coagulopatiei.

Cele 5 (după alți autori 6) semne cardinale(cei 5 P) ale ischemiei acute sunt:

- **Durerea.** Sunt importante debutul, localizarea, intensitatea și dacă, caracterul durerii s-a schimbat. În tip odată cu instalarea leziunilor ireversibile nervoase durerea va scădea în intensitate.

- **Absența pulsului.** Este un element esențial pentru diagnostic, mai mult decât atât ea ne poate orienta în ceea ce privește sediul obstacolului. Acesta este situat între ultimul loc în care pulsul este perceput și primul în care nu se percepe. **Este obligatoriu ca examenul obiectiv să fie realizat la ambele extremități inferioare.**

- **Paloarea.** Este prezentă sub nivelul obstrucției. În situația leziunilor ireversibile poate apare cianoza sau leziunile tegumentare.

- **Parestezia.** Poate exista o diferență netă între percepția de atingere ușoară și cea grosieră(presiune, înțepătură). Acestea din urmă depind de fibrele de dimensiuni mari care sunt mai rezistente la ischemie.

- **Paralizia.** Este inițial rezultatul ischemiei nervilor motori pentru ca în timp să intervină în acest proces și ischemia musculară. În timp deficitul motor se agravează pentru ca în final să se instaleze paralizia completă.

Decelarea afectării nervoase impune revascularizare de maximă urgență.

Sunt autori care au mai adăugat un element și anume **scaderea temperaturii cutanate (poikilotermia).**

Există o serie de elemente care pledează pentru o ischemie veche situație în care prognosticul este extrem de rezervat. Aceste elemente sunt:

- Rigiditatea musculară
- Paralizia
- Leziunile tegumentare
- Semnele de tromboză venoasă

În funcție de aceste date care se obțin din anamneză și examenul obiectiv se poate realiza o clasificare ischemiei acute(a fost imaginată de R.Rutherford=

Clasa 1- extremitate viabilă chiar și în absența tratamentului.

Clasa 2- situația leziunilor reversibile care necesită tratament de urgență

Clasa 3- leziuni ireversibile.

Diagnosticul ischemiei acute este în principal clinic.

Nu pot fi omise însă investigațiile paraclinice.

Foarte utile sunt explorările imagistice.

- **Ultrasonografia** este indicată
 1. în cazurile complicate cu tromboză venoasă profundă,
 2. în cazul politraumatizațiilor
 3. după realizarea repermeabilizării arteriale.

Ea poate fi utilă la explorarea cordului.

- **Angiografia** este în continuare considerată „gold standard” în diagnosticul imagistic al unei afecțiuni arteriale.

Ea va fi luată în discuție doar în situația cazurilor neclare și la cele la care membrul este viabil și poate să tolereze o întârziere necesară obținerii rezultatului angiografic. Este foarte utilă în situația leziunilor traumatiche și a trombozelor de origine aterosclerotică.

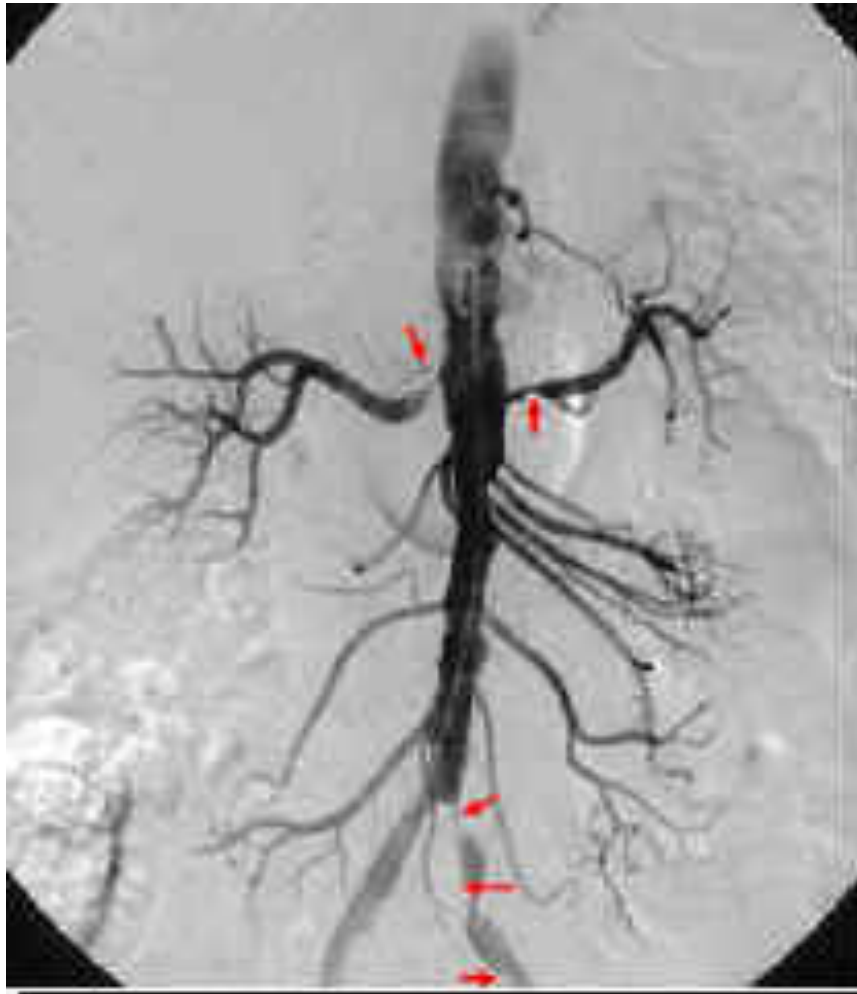
În situația emboliei vom găsi

- o imagine caracteristică de obstrucție precis delimitată, convexă de menisc inversat, cupuliformă
- artere fără leziuni ateromatoase
- circulație colaterală foarte săracă.



În cazul trombozei vom găsi:

- obstrucție imprecis delimitată
- prezența leziunilor aterosclerotice
- circulație colaterală foarte bine dezvoltată.



Tabloul biologic este important pentru evaluarea modificărilor generale descrise anterior (acidoză, hiperpotasemie, insuficiență renală).

Electrocardiografia poate decela prezența fibrilației atriale.

Diagnostic diferențial. Principalul deziderat este diferențierea cauzei embolice de cea trombotică. **Elemente care pledează pentru cauza embolică** sunt

- simptomatologia instalată brusc
- istoricul embolic este prezent la peste 30 % din pacienți
- sursă cunoscută de embolie(aritmia)
- inexistența istoricului de aterosclerotic, tradus prin absența claudicației intermitente

- puls prezent și normal la membrul contralateral
- imaginea angiografică.

Elementele care pledează pentru I.A. de origine trombotică sunt

- istoric aterosclerotic tradus prin prezența claudicației intermitente.
- leziunile vasculare pot fi găsite și în alte teritorii (membru contralateral, teritoriu cerebral)
- simptomatologia este mai puțin zgomotoasă comparativ, datorită prezenței circulației colaterale.
- Angiografia evidențiază obstrucția cu caracter neregulat, caracterul difuz al leziunii aterosclerotice și circulația colaterală bine reprezentată.
- Tulburarea de ritm cardiac este rară.

Tratament.

Obiectivele tratamentului I.A sunt

- restabilirea circulației și prevenirea reocluzionării arteriale
- prevenirea extensiei procesului trombotic.

În afara acestor obiective, este necesară:

- protejarea extremității de agenții externi (căldură, rece) care pot agrava ischemia
- pacientul va fi dirijat spre cel mai apropiat spital în care , cazul poate fi rezolvat.
- Evaluarea rapidă a pacientului în ceea ce privește funcția cardiacă și administrarea de antiaritmice
- Administrarea de antalgice și antispastice.

Preoperator .

Protecția patului vascular distal ischemic va fi realizată prin heparinoterapie. Tratamentul trebuie început cât mai repede. Nu influențează negativ tratamentul chirurgical.

Administrarea heparinei previne extensia trombului și se poate realiza în 2 moduri

- Intravenos
- Subcutanat

Administrarea intravenoasă se poate realiza:

- **Continuu** cu doză de încărcare de 100-200 U/kg urmată de administrarea (seringă automată) a 500-1000 U/oră funcție de greutate. *Monitorizarea anticoagulării* se realizează prin controlul aPTT (activated partial thromboplastin time) care trebuie menținut între 1,5-1,8 ori valoarea de control (25-35 sec.)

- **Discontinuu** cu doză de încărcare de 10 000 UI în bolus urmată de administrare intravenoasă de 5000 UI la interval de 4 ore.

Administrarea subcutanată de heparină fracționată în doze hipocoagulante.

Plasare de catetere centrale sau periferice prin care:

- Se va recolta sânge pentru efectuarea de explorări de laborator (hemogramă, electroliți serici, uree, creatinină serică, enzime cardiace, parametri de coagulare și grup de sânge).

- se vor administra fluide.

Se efectuează **radiografie de torace** și **ECG**.

Dacă este posibil este foarte bine ca din această perioadă să se înceapă tratamentul cu soluția hipertonică de manitol care are efecte reologice pozitive reducând edemul celular și ameliorând fenomenul de no-reflow. Hiperpotasemia este corectată prin administrare de glucoză și insulină, restabilirea volumului circulant sau chiar hemodializă.

Tratamentul chirurgical asigură repermeabilizarea axului arterial sau îndepărtarea segmentului afectat de leziunile ireversibile (amputația).

El este diferit în funcție de cauza ischemiei acute.

Embolia arterială beneficiază de **embolectomie indirectă cu sondă Fogarty**. Ea se realizează sub anestezie locală sau loco-regională. Cel mai simplu loc de abordare a axului arterial îl reprezintă artera femurală comună sau artera brahială. După descoperirea arterei și realizarea controlului hemostazei se incizează artera longitudinal sau transversal. În interiorul ei se introduce sonda Fogarty. Este obligatorie introducerea sondei atât în **sens cranial cât și caudal**. O dezobstrucție reușită înseamnă obținerea de flux sanguin atât anterograd cât și retrograd. În condițiile în care fluxul retrograd poate fi înșelător singura modalitate de evaluare sigură a reușitei este angiografia sau clinic controlul distal al pulsului.

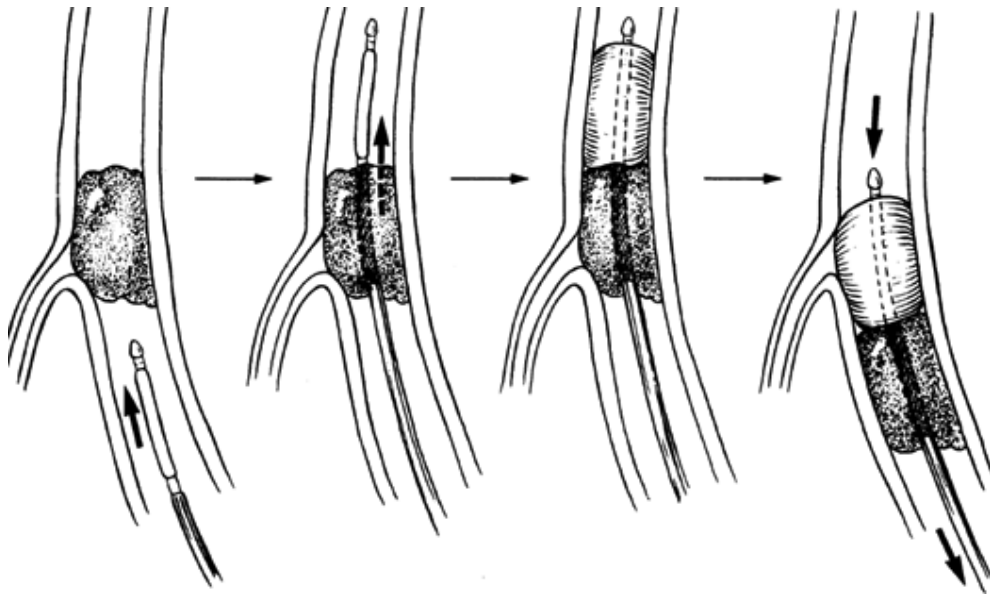


Fig. Embolectomie

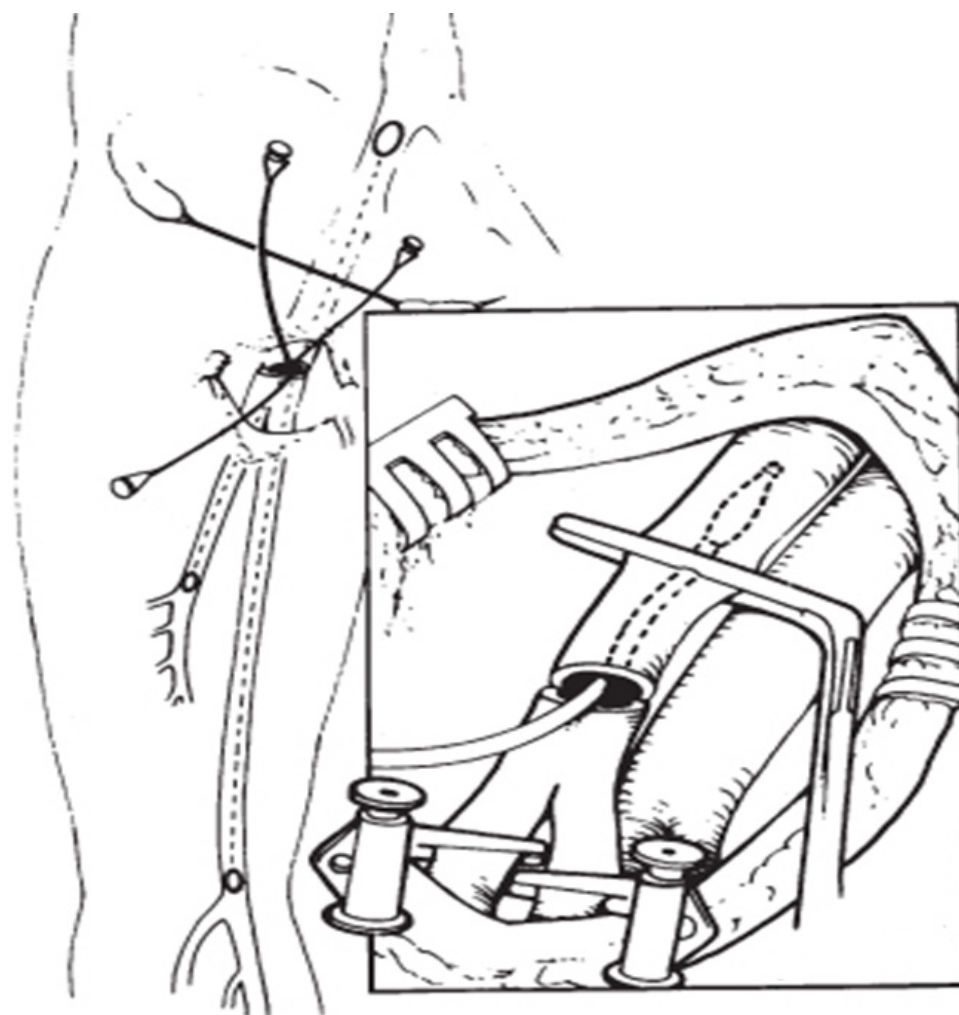


Fig. Embolectomie; punctat direcțiile de introducere a cateterului. În medialion artera femurală comună și ramurile sale clampate

- **Fasciotomia** este necesară pentru a preîntâmpina reocluzionarea arterei prin instalarea fenomenului de no-reflow datorat edemului care se instalează consecutiv reperfuziei tisulare. Cele 4 compartimente musculare gambiere vor fi decomprimate prin 2 incizii și anume una laterala care se adresează compartimentului anterior și lateral și una posterioară care se adresează compartimentelor posterior și medial.

- **Amputația** fără o intenție prealabilă de repermeabilizare arterială este rar folosită. Ea trebuie luată în discuție pentru cazurile de ischemie acută veche, care prezintă leziuni ireversibile. Pentru acest gen de cazuri o

eventuală tentativă de repermeabilizare poate fi fatală pentru pacient prin tulburările generale pe care le poate genera.

Tromboza arterială are mai multe opțiuni de tratament și anume:

Chirurgical

- **Trombendarterectomia** (îndepărtează materialul trombotic împreună cu endartera) care este indicată în leziunile înalte aorto iliace.

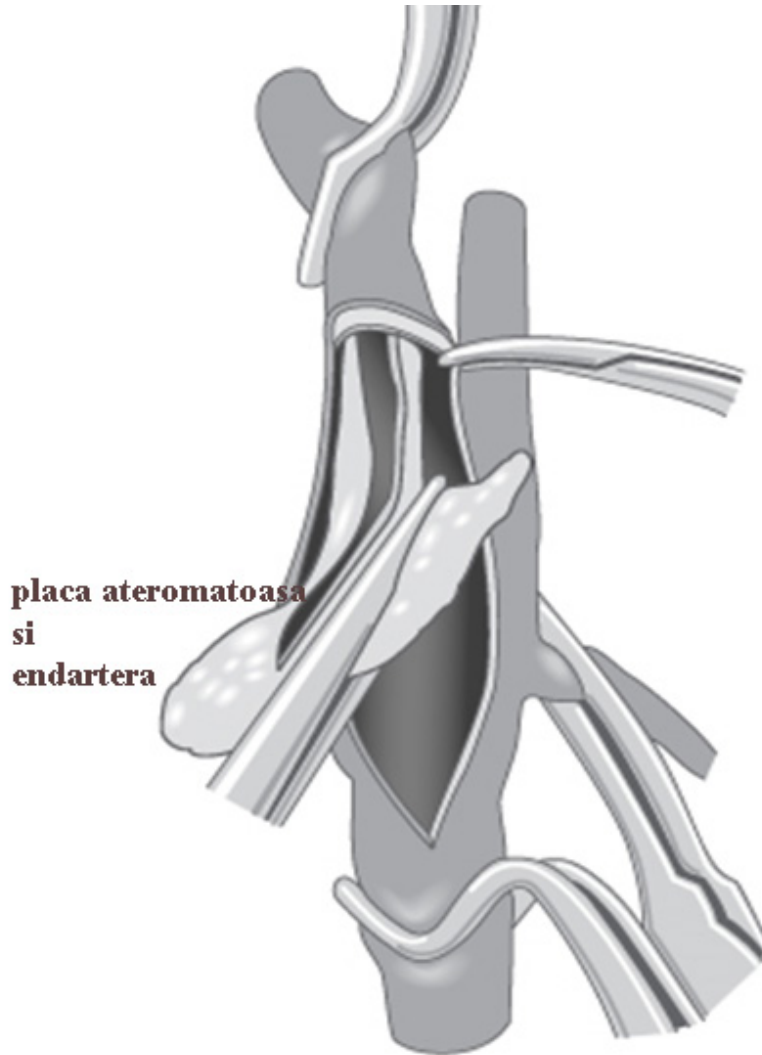


Fig. Trombendarterectomia

- **By-pass ul arterial** care reprezintă modalitatea de ocolire a unui

obstacol cu ajutorul unui grefon sintetic sau autolog (venă) care este conectat la arteră deasupra și dedesubt de obstacol.

Trombolitic folosește agenți trombolitici administrați sistemic sau local. În momentul actual sunt preferate tehnicile de tromboliză locală în care printr-un cateter inserat în interiorul arterei se administrează soluția trombolitică local, cateterul având și posibilitatea de aspirație a materialului trombotic. Un avantaj al acestei tehnici îl reprezintă posibilitatea de inserare în aceeași ședință terapeutică a unui stent în cazul existenței unei stenoze arteriale. Trebuie însă știut că acest tip de terapie este însoțită de o rată majoră de complicații.

- **Trombectomia mecanică** reprezintă varianta mecanică de extragere a materialului tromboembolic. Ea se poate realiza pe cale deschisă (chirurgicală) sau percutanată. Se poate combina cu angioplastie sau plasare de stent.

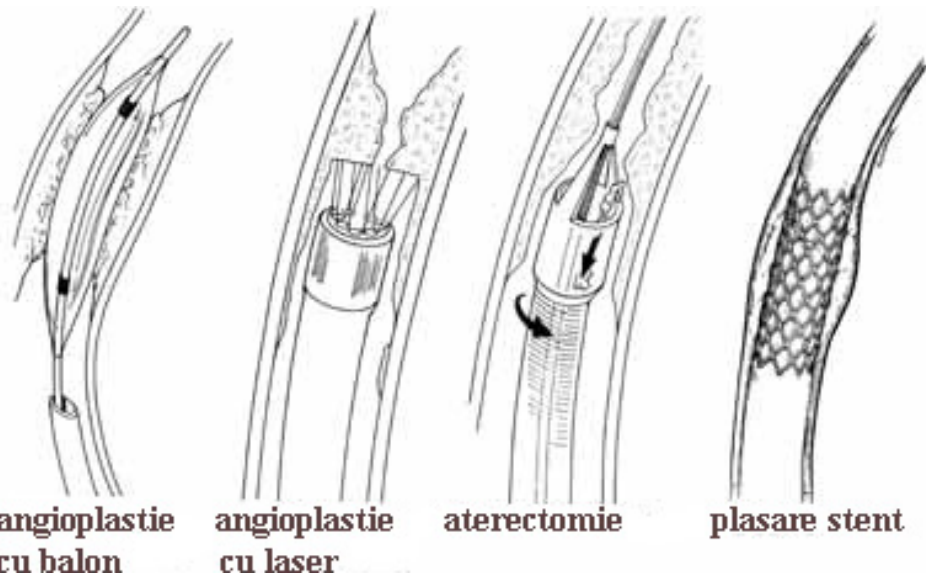


Fig. Tipuri de abordare endovasculara

- **Amputația.**

În cazul traumatismelor arteriale sunt luate în discuție una din următoarele soluții terapeutice:

1. Reconstructive :

- Sutura laterală sau angioplastie cu patch venos sau sintetic

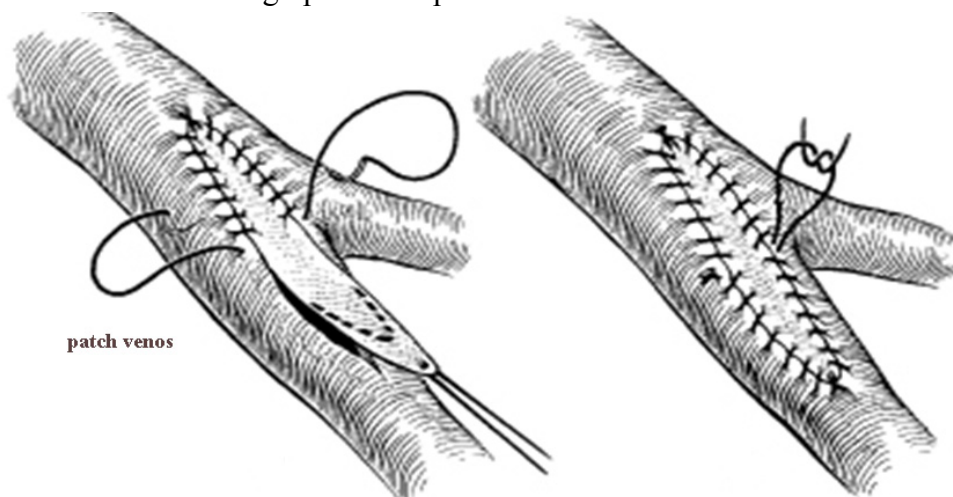


Fig. Sutura laterală

- Anastomoză arterială termino-terminală

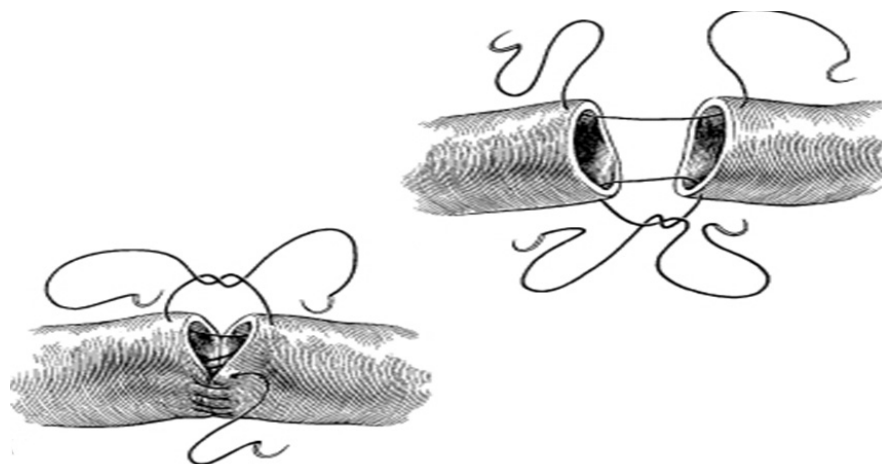


Fig. Anastomoza termino-terminală

- Intrepoziție de grefon venos sau sintetic
- By-pass anatomic sau extraanatomic.

2. Mutilante; amputația.

Există 2 situații particulare și anume:

- asocierea lezională arteră-venă în care întotdeauna prima reconstrucție va fi cea de venă.

- asocierea arteră-os în care prima dată se realizează osteosinteza.