

11276 1  
8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LA INSUFICIENCIA  
ARTERIAL AGUDA SECUNDARIA A EMBOLISMOS

TRABAJO DE INVESTIGACION  
QUE PRESENTA EL  
**EL DR. ERNESTO SERRANO RICO**  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:  
LA ESPECIALIDAD DE  
ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

TUTOR DE TESIS: DR. JULIO A. SERRANO LOZANO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JULIO ABEL SERRANO LOZANO



ISSSTE

2003

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Serrano*

DR. JULIO A. SERRANO LOZANO  
TUTOR DE TESIS  
JEFE DE SERVICIO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR  
HOSP. REG. "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS"

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional

NOMBRE: \_\_\_\_\_  
FECHA: \_\_\_\_\_  
FIRMA: \_\_\_\_\_

*Serrano*

DR. JULIO A. SERRANO LOZANO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO  
DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

*[Handwritten signature]*  
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIONES  
DIVISION DE ESTUDIOS DE OBSERVACION  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

*[Handwritten signature]*

DR. JOSÉ GUADALUPE SEVILLA FLORES  
VOCAL DE INVESTIGACIÓN  
COORDINACIÓN DE CIRUGÍA GENERAL

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

3

DR. JULIO CÉSAR DÍAZ BECERRA  
COORDINADOR DE CCAPEDES!  
HOSPITAL REG. "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS"

*[Handwritten signature]*

I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS  
★ 15 SET. 2003  
COORDINACION DE CAPACITACION  
DESARROLLO E INVESTIGACION

*[Handwritten signature]*

DRA. GABRIELA SALAS PÉREZ  
JEFE DE ENSEÑANZA  
HOSP. REG. "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS"

ENTRADA  
15 SET. 2003  
Subdirección de  
Enseñanza e  
Investigación

*[Handwritten signature]*

Dr. Dr. LUIS S. ALCAZAR ALAVAREZ  
JEFE DE INVESTIGACION  
HOSP. REG. "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS"

I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS  
★ SET. 15 2003  
JEFATURA DE  
INVESTIGACION

TRABAJO CON  
PACIENTES ENGEN

**AGRADECIMIENTOS**

A mis profesores del curso, el Dr. Julio Abel Serrano Lozano y el Dr. Alfonso Cossío Zazueta, por su generosa disposición a transmitirme todo lo que en su gran experiencia y sabiduría pudieron para forjarme como angiólogo y cirujano vascular

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo profesional.

NOMBRE: Ernesto Serrano

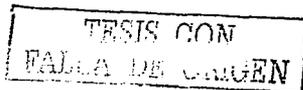
Rico

FECHA: 10-01-03

FIRMA: 

A mis compañeros residentes por su gran colaboración y empeño en la tarea diaria, y el don de su amistad.

A mis padres, por su confianza



INDICE

1. PROBLEMA.....1

2. HIPOTESIS.....1

3. ANTECEDENTES.....1

4. OBJETIVOS.....6

    4.1 OBJETIVO GENERAL.....6

    4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....7

5. JUSTIFICACION.....7

6. DISEÑO.....7

    6.1 TIPO DE ESTUDIO.....7

    6.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....7

    6.3 CRITERIOS DE INCLUSION.....7

    6.4 CRITERIOS DE EXCLUSION.....7

    6.5 CRITERIOS DE ELIMINACION.....8

    6.6 DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.....8

    6.7 CRONOGRAMA.....8

    6.8 METODOLOGIA ESTADISTICA.....8

7. RECURSOS.....8

8. FINANCIAMIENTO.....8

9. ASPECTOS ETICOS.....8

10. MATERIALES Y METODOS.....9

11. RESULTADOS.....9

12. CONCLUSIONES.....9

13. GRÁFICAS.....10

14. BIBLIOGRAFÍA.....14

TESIS CON  
FALTA DE ARGUMENTOS

## 1. PROBLEMA

La insuficiencia arterial aguda es una de las patologías vasculares con mayor prevalencia en los servicios de angiología y cirugía vascular. Puede tener origen obstructivo, como lo es la mayoría de las veces, traumático, o secundario a espasmo, como en el caso del ergotismo(1). La obstrucción de una arteria puede tener origen a nivel central, como en el caso de los embolismos, o en una arteria periférica previamente lesionada ya por trauma, aneurismas o placas ateroscleróticas. Los embolismos pueden originarse en las cavidades cardíacas, principalmente izquierdas, donde pueden formarse debido a discinesias ventriculares/auriculares secundarias a infartos o a trastornos de la conducción, o pueden tener origen en valvulopatías y en tumores del endocardio como los mixomas(3). Por otro lado puede haber fuentes embolígenas en la aorta torácica y abdominal, principalmente debido a la presencia de placas ateroscleróticas grandes o ulceradas y la presencia de aneurismas aórticos, y por último, embolismos paradójicos procedentes del sistema venoso. Por lo anterior siempre que se sospeche origen embólico debe realizarse un rastreo con métodos paraclínicos para determinar la fuente embolígena. Los métodos más frecuentemente usados son el ultrasonido (ecocardiografía transtorácica y transesofágica, Doppler duplex de aorta abdominal), la TAC abdominal contrastada, y la arteriografía. En el Hospital Regional Adolfo López Mateos recibimos 31 pacientes en el período de 2000-2003 con datos de insuficiencia arterial aguda de origen no traumático, a quienes se realizó tromboembolictomía urgente para recuperar la perfusión tisular distal. En \_\_\_ de estos casos se determinó clínicamente la etiología como embolígena (central). Necesitamos conocer la evolución de estos pacientes, así como el resultado de los estudios de rastreo realizados para determinar la fuente embolígena. Es necesario saber si se encontró la misma y si se instituyó manejo específico.

## 2. HIPOTESIS

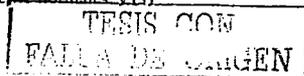
Los 31 pacientes con IAA a quienes se realizó tromboembolictomía en nuestro servicio fueron estudiados para determinar el origen del embolismo, y se instituyó un manejo específico para el mismo además de el tratamiento anticoagulante. El porcentaje de pacientes en quienes no se encontró origen aparente del émbolo, catalogados como idiopáticos, no difiere de los reportado en la literatura.

## 3. ANTECEDENTES

Ateroembolismo es el movimiento de placas ateroscleróticas y trombos de proximal a distal dentro de la circulación arterial. La ateroembolización espontánea puede ser muy difícil de diagnosticar en forma temprana a menos que el clínico tenga un alto índice de sospecha. Los hallazgos físicos paradójicos de pulsos pedios palpables inmediatamente proximales a unos dedos isquémicos usualmente no son compatibles a menos que se considere el diagnóstico de ateroembolismo. La historia natural de la ateroembolización no tratada es la disfunción del órgano visceral o la amputación de la extremidad.

### Fuentes de ateroembolismo y fisiopatología

Casi todas las arterias mayores se han encontrado como origen de un ateroembolismo, pero la enfermedad aterosclerótica de la aorta abdominal es la fuente más común de ateroémbolos(4). La enfermedad oclusiva aortoiáica es la fuente de émbolos en aproximadamente el 50% de los pacientes. Los tres distintos patrones de enfermedad aortoiáica responsables de ateroembolismos son: (1) enfermedad oclusiva aortoiáica. (2) pequeños aneurismas aórticos con arterias ilíacas básicamente normales, y (3)



1  
pequeños aneurismas aórticos acompañados de enfermedad oclusiva de la arteria iliaca. Los pequeños aneurismas aórticos se asocian con eventos ateroeembólicos en aproximadamente 20% de los pacientes, y sólo los aneurismas aórticos pequeños parecen ser fuentes ateroeembólicas. El diámetro medio de 21 aneurismas aórticos infrarrenales asociados con ateroeembolismo fue de 3.5 cm<sup>2</sup>. Ni los aneurismas aórticos grandes ni los aneurismas de arterias ilíacas se han encontrado asociados con ateroeembolización. Quizás en estos dos últimos tipos de enfermedad aórtica la velocidad de flujo arterial significativamente disminuida que resulta de un diámetro aórtico o iliaco marcadamente aumentado no genera suficiente energía cinética como para desalojar una placa de la pared arterial o un trombo intraluminal. Un diámetro arterial más estrecho se asocia claramente con aumento del riesgo de ateroeembolismo dentro de la circulación carotídea. Hollier y sus colegas documentaron que disminuyendo la velocidad media de flujo sanguíneo aórtico con un puente axilo-bifemoral en las aortas "peludas" los ateroeembolismos cesaron. Estos hallazgos sugieren que los cambios en la velocidad de flujo de la sangre arterial en adición a la naturaleza y estabilidad de la placa influyen en la incidencia de ateroeembolización(5). La enfermedad infranguinal, más comúnmente las estenosis de la arteria femoral superficial a la altura del canal de Hunter, es responsable de aproximadamente el 10% de los eventos ateroeembólicos. Las aortas toracoabdominales "peludas" dan cuenta de alrededor del 10% de todos los ateroeembolos. Las arterias de las extremidades superiores son fuentes menos comunes de ateroeembolos que las de las extremidades inferiores. El síndrome de salida de tórax se implica en aproximadamente el 50% de todos los eventos ateroeembólicos de las extremidades superiores.

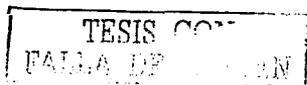
#### Hallazgos físicos y tipos de ateroeembolismo.

Los ateroeembolos pueden variar en tamaño desde un centímetro a tan pequeños como unas cuantas micras. Los síntomas y los hallazgos clínicos dependen del tamaño del émbolo. Los microémbolos son más comunes que los macroémbolos. Los microémbolos solos se encuentran en el 45% de los pacientes y en total en el 60% de los pacientes. Los macroémbolos, definidos como émbolos de suficiente tamaño para ocluir arterias nominadas de las extremidades, ocurren en 40% de los pacientes. Un paciente puede presentarse con una combinación de macro y microémbolos, lo que se encuentra alrededor de uno de cada siete pacientes (16%)(2).

Los ateroeembolos macroscópicos se presentan como oclusiones arteriales agudas. Sin embargo, el diagnóstico de macroembolización por se no es tan difícil como el reconocimiento de que la fuente embolígena no es el corazón. Los ateroeembolos macroscópicos deben sospecharse en pacientes con obstrucción arterial aguda, si la fibrilación auricular se encuentra ausente y el ecocardiograma transtorácico y transesofágico no han logrado documentar un trombo intracardíaco(1).

Los ateroeembolos microscópicos que obstruyen las arterias terminales en los dedos y en los tejidos subcutáneos están formados por agregados fibrinoplaquetarios, trombos, o cristales de colesterol. Los microémbolos más pequeños pueden causar áreas de piel pobremente perfundida entremezclada con áreas de piel normalmente perfundida. El patrón cutáneo semejante a red roja o púrpura que ocurre con la microembolización es llamado livedo reticularis y es causado por áreas focales de cianosis e isquemia dérmica. Una mayor concentración de microémbolos puede causar mayor cianosis tisular y discromia violácea presentándose como el síndrome de dedos azules(1).

Los microémbolos ateroeembólicos usualmente causan una respuesta inflamatoria localizada, que se manifiesta como una hipersensibilidad exquisita y dolor en el tejido blanco. Los cristales de colesterol que se depositan en las pequeñas arteriolas inician una vasculitis focal, caracterizada por inmigración de células gigantes, granulocitos y angitis necrotizante. Por esta razón los ateroeembolos microscópicos que se presentan



como dedos azules y livedo reticularis, en presencia de pulsos palpables, pueden ser mal diagnosticados como una dermatitis o una vasculitis primaria(7).

Las presiones arteriales digitales y las curvas Doppler pueden ser útiles para confirmar que los dedos hipersensibles y discrómicos están isquémicos debido a émbolos al contrario de otras causas de livedo reticularis. Una biopsia cutánea puede proveer un diagnóstico definitivo de microembolización por colesterol.

Los aneurismas aórticos abdominales que embolizan se presentan más comúnmente como microembolización sintomática debido a que los detritus embólicos que se originan de fuentes aórticas son en su mayoría de colesterol. Los aneurismas subclavios y poplíteos que embolizan tienden a presentarse con síntomas más ocultos, con una obliteración subtotal de la circulación arterial normal y insuficiencia de signos físicos. El trombo luminal que emboliza de un aneurisma de la extremidad no parece promover el mismo tipo de respuesta inflamatoria(3).

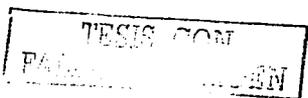
**Localizando la fuente embolígena**

Cuando se intenta localizar el origen de los aterioémbolos, el examen inicial de los pulsos de las extremidades determina cuál método de diagnóstico por imagen debe realizarse primero.

A todos los pacientes que se presentan con un nuevo déficit de pulso debe realizarseles ecocardiograma bidimensional para descartar un origen cardiaco de los macroémbolos, dado que el corazón es la fuente de la mayoría de los macroémbolos. Si el ecocardiograma es negativo y se presentó un déficit de pulso, la aortografía con salida a las extremidades es el primer estudio de localización. La mayoría de los pacientes con aterioembolización se presentan con un déficit de pulso (55%), haciendo la arteriografía el estudio más comúnmente realizado para localizar el origen aterioembólico. La arteriografía es capaz de identificar la fuente aterioembólica arterial y mostrar un mapa de la circulación arterial distal a la vez(2).

Para los pacientes que se presentan con microémbolos solos (pulsos de las extremidades intactos), la estrategia para identificar el origen aterioembólico difiere. La tomografía computada (TAC) realizada con contraste de la aorta abdominal o tórica debe ser el primer estudio de localización a realizarse en pacientes con estigmas de microémbolos (dedos azules o livedo reticularis) y pulsos de las extremidades intactos. La TAC provee un excelente detalle del trombo luminal aórtico. La imagen de TAC característica en pacientes con aterioembolismo de origen aórtico es una placa o trombo irregular o en forma de estrella. La imagen de la TAC puede establecer la presencia de pequeños aneurismas aórticos, enfermedad aortoiliaca oclusiva o una aorta tórica "peluda". Es esencial el contraste yodado intravenoso. Usualmente es necesaria la inyección de bolos de contraste separados para la aorta tórica y abdominal para obtener suficiente detalle de ambas regiones. La TAC contrastada es usualmente el único estudio realizado para localizar el origen aterioembólico en los pacientes con microémbolos. Debido a que la circulación arterial axial está permeable, no hay necesidad de la arteriografía para obtener un mapa de la salida a las extremidades. La arteriografía puede ser realizada si la imagen de la TAC no es concluyente. Cuando esta es requerida, el acceso transaxilar es probablemente más seguro que el acceso transfemoral(4).

El ecocardiograma transesofágico y la imagen por resonancia magnética nuclear de la aorta tórica pueden también ser estudios de localización importantes. Estas técnicas son especialmente únicas en pacientes con insuficiencia renal debido a que no requieren medio de contraste nefrotóxico. La imagen por ultrasonido transesofágico de la aorta puede realizarse junto con el ecocardiograma transesofágico cardiaco.



**FALTA  
PAGINA**

**3**

### **Manejo**

#### **Tratamiento no quirúrgico**

La mayoría de los pacientes con aterioémbolos experimentan una excesivamente alta morbilidad si no son sometidos a cirugía. Karmody y cols. Y Hollier y cols. Reportaron tasas excesivas de pérdida de la extremidad, falla renal, y muerte en los estudios de historia natural de pacientes a los que no se les realizó cirugía. Las tasas de recurrencia de 3 meses a 5 años variaron de 60% a 90%, con tasas similares de pérdida de la extremidad y mortalidad.

La warfarina sódica puede disparar el aterioembolismo, aparentemente causando inestabilidad de la capa de fibrina que recubre la capa ateroesclerótica. La heparina no ha mostrado que provoque aterioembolismo, posiblemente debido a que suprime al activador tisular del plasminógeno (tPA) y a la metaloproteína de la matriz (MMP), que contribuyen a la inestabilidad y la ruptura de la placa. Algunos han empezado a utilizar heparinas de bajo peso molecular en pacientes cuya cirugía necesita ser pospuesta. La warfarina sódica se usa solo con precaución en aquellos pacientes cuyas condiciones médicas obligan a su uso(3).

#### **Terapia trombolítica**

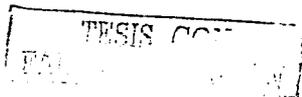
El rol de la terapia trombolítica en el manejo de los aterioembolismos se limita a pacientes cuyo detritus embólico es trombo. La terapia trombolítica es benéfica en el manejo de la isquemia de la extremidad causada por embolismos provenientes de aneurismas de las arterias subclavia y poplitea donde el material embólico es predominantemente trombo. Los agentes trombolíticos no disuelven placas ateroescleróticas ni cristales microscópicos de colesterol. Sin embargo, al momento de iniciar la trombolisis con frecuencia no sabemos si el detritus embólico es placa o trombo tratable. Existe un aumento el riesgo de complicaciones iatrogénicas debido a que la terapia trombolítica puede provocar aterioembolización con o sin cateterización arterial(2).

#### **Intervenciones percutáneas**

La angioplastia transluminal percutánea (PTA) con colocación de stent puede ser considerada en pacientes seleccionados con placas ulceradas focalizadas en la arteria ilíaca que son el origen de los aterioémbolos. La arteria femoral superficial y la arteria poplitea supragenicular son otras localizaciones de la enfermedad aterioembólica, pero el riesgo de generar una mayor embolización al pasar las guías de alambre y los balones sobre placas inestables y trombos en arterias de pequeño calibre es real, como lo han documentado los estudios de PTA y stent carotídeos. Algunos autores no han encontrado falla temprana con la endarterectomía de la AFS y poplitea realizadas por aterioembolismo(5). Los resultados a largo plazo de la PTA y colocación de stent por enfermedad aterioembólica en la AFS están aún por determinarse, y un reporte reciente documentó una permeabilidad primaria a un año de solo 22% cuando se uso PTA y colocación de stent como tratamiento primario de la enfermedad de la AFS de segmento largo. Por esta razón el tratamiento de elección es la endarterectomía quirúrgica.

#### **Manejo quirúrgico**

Las opciones quirúrgicas para tratar las fuentes aterioembólicas incluyen el reemplazo de la arteria con un puente autógeno o prótesis, endarterectomía directa y parche de la arteria, y reconstrucción extranatómica con exclusión de la fuente proximal de émbolos. La endarterectomía local con parche puede tratar adecuadamente la fuente de



ateroémbolos solo en aproximadamente 25% de los pacientes, y se requiere el injerto de by pass en el restante 75%.

Las reconstrucciones directas de la ahora abdominal son las operaciones más comúnmente realizadas para ateroémbolos. Estas operaciones incluyen los puentes aortoiliacos y aortofemorales y la endarterectomía y parche aórtioiliaco. Las reconstrucciones arteriales infrainguinales incluyen endarterectomía y parche de la arteria femoral común, AFS, y arteria poplítea, y puentes arteriales femoropoplíteos y femorotibiales. Las reconstrucciones extraanatómicas incluyen puentes axilofemorales con ligadura de la arteria iliaca externa y puentes fémoro-femorales cruzados(6).

El tratamiento quirúrgico conlleva una mortalidad a 30 días del 4%, ocurriendo todas las muertes en los pacientes que se intervienen por enfermedad aórtica y sin mortalidad ni morbilidad significativa en los pacientes a quienes se interviene de las extremidades. Las probabilidades acumulativas de supervivencia son 89% a 1 año y 73% a 5 años. La embolización recurrente usualmente ocurre debido a trombos aórticos suprarrenales residuales que no fueron removidos al tiempo de la cirugía inicial. Existe una tasa de recurrencia de fenómenos ateroembólicos del 40% si la enfermedad aórtica residual no es tratada. La remoción completa de todos los trombos aórticos parece ser la mejor opción para tratar a los pacientes con extensos trombos aórticos, si es factible. La reconstrucción extraanatómica es una opción adicional y es superior al manejo no quirúrgico.

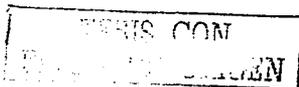
Existe un riesgo significativo de embolización transoperatoria a las vísceras, tronco o extremidades en operaciones realizadas por ateroémbolos de la aorta abdominal. Aproximadamente 10% de los pacientes que se someten a reconstrucciones aórticas sufren eventos ateroembólicos transoperatorios, a pesar de que la indicación para la intervención quirúrgica fue ateroembolismo. La cicatrización de lesiones necróticas distales secundarias a ateroembolismo requiere paciencia. Algunos autores usan silvadene y un agente tópico. La simpatectomía lumbar es un procedimiento adicional que puede mejorar la perfusión distal y acelerar la cicatrización en esos pacientes(1).

#### **Métodos no invasivos para diagnosticar fuentes cardíacas y no cardíacas de macroémbolos arteriales.**

La fuente de émbolos arteriales y su potencial de recurrencia tienen importantes implicaciones terapéuticas. Por lo tanto el origen del los émbolos debe ser determinado en la mayoría de los pacientes que se presentan con síntomas embólicos. Sin embargo, identificar la fuente de los émbolos puede ser una labor desafiante. Los métodos no invasivos para identificar fuentes cardíacas y no cardíacas de macroembolos arteriales son importantes en la práctica clínica.

#### **Origen y fisiopatología de los macroémbolos**

Los émbolos arteriales periféricos se originan más comúnmente de una fuente cardíaca o arterial y pueden ser clasificados de acuerdo a su origen. La mayoría (80 a 85%) de los eventos embólicos arteriales periféricos se han atribuido tradicionalmente a una fuente cardíaca. Antiguamente, la enfermedad reumática cardíaca daba cuenta de la mayoría de los émbolos cardiogénicos. Sin embargo, con la disminución de la enfermedad reumática cardíaca y el aumento en la edad de la población, las complicaciones de la enfermedad cardíaca isquémica aterosclerótica dan cuenta en la actualidad del mayor porcentaje de émbolos del corazón. Además de la enfermedad cardíaca reumática e isquémica, otras patologías cardíacas asociadas con macroémbolos arteriales periféricos incluyen arritmias, válvulas cardíacas protésicas, endocarditis, cardiomiopatía, neoplasias intracardiacas, y cortocircuitos cardíacos de derecha a izquierda.



#### **Fuentes cardiacas de émbolos arteriales**

La fibrilación auricular está asociada con un incremento del riesgo de eventos tromboembólicos y puede ser responsable de más del 80% de los émbolos cardiogénicos. La orejuela auricular izquierda es el sitio de trombogénesis en la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular. El tromboembolismo en los pacientes con fibrilación auricular depende de la presencia o ausencia de enfermedad valvular cardíaca asociada. Para los pacientes con enfermedad reumática de la válvula mitral y fibrilación auricular, el riesgo mínimo de sufrir un evento arterial embólico a través de su vida es del 20%. Ochenta y dos por ciento de los fenómenos embólicos ocurren mientras el paciente está fibrilando. La fibrilación auricular no valvular causada por hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia miocárdica, diabetes, hipertiroidismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen mucho mayor prevalencia que la enfermedad reumática cardíaca, pero el riesgo de embolismo arterial en la fibrilación auricular no valvular es bajo. En el estudio Framingham, el riesgo de EVC relacionado con fibrilación auricular aumentó diecisiete veces en los pacientes con fibrilación crónica asociada con enfermedad valvular mitral de origen reumático, mientras que aumentó cinco veces en pacientes con fibrilación auricular no valvular. La disfunción del ventrículo izquierdo es un predictor individual importante de riesgo tromboembólico aumentado en pacientes con fibrilación auricular no valvular. El riesgo de tromboembolismo en pacientes con flutter auricular es aproximadamente la tercera parte del de los pacientes con fibrilación auricular. Esto produce un riesgo anual de EVC de aproximadamente 1.6% en los pacientes con fibrilación auricular.

La incidencia de formación de trombos intracavitarios después de un infarto miocárdico agudo (IAM) anterior es de 20% a 40%. El riesgo de embolismo de un trombo intracavitario después de un IAM anterior es de 2% a 6%. Los trombos cardiacos protruyentes o móviles tienen el riesgo más alto de embolización. El riesgo de embolismo asociado con un trombo ventricular posterior a un IAM transmural tiene un pico al final de la primera semana, y luego disminuye rápidamente. El riesgo de embolismo dos meses después de un IAM es de 0.35 eventos por 100 años paciente. La formación de un aneurisma ventricular posterior a un IAM se ha asociado con una probabilidad del 50% de desarrollar un trombo ventricular y 50% de riesgo de embolización arterial a largo plazo(3).

El reemplazo con válvulas cardiacas protésicas se ha asociado con un aumento del riesgo de embolización. La anticoagulación inadecuada, particularmente con una prótesis valvular mitral, aumenta el riesgo de formación de trombos intracardiacos y el subsiguiente embolismo arterial.

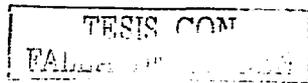
La endocarditis bacteriana puede producir vegetaciones valvulares que son el origen de émbolos. La edad y tamaño de la vegetación está directamente relacionado con su potencial embolígeno. Las vegetaciones mayores de 10 a 14 mm en su dimensión mayor tienen un riesgo significativamente mayor de embolización que las vegetaciones menores.

La cardiomiopatía dilatada, particularmente la cardiomiopatía alcohólica, se asocia con un aumento del riesgo de trombos intracardiacos. Fuster y cols. encontraron que estaban presentes trombos intracavitarios en el 11% a 44% de pacientes con cardiomiopatía idiopática dilatada, y la incidencia de embolismo fue de 3.2% de pacientes por año en quienes no recibieron anticoagulación.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la evolución de los pacientes a quienes se ha sometido a



tromboembolia urgente secundario a insuficiencia arterial aguda en nuestro hospital, en los últimos tres años. El objetivo fue determinar qué estudios paraclínicos se utilizaron para la determinación de la posible fuente embolígena, e investigar si se realizó un diagnóstico etiológico de la misma a fin de proporcionar tratamiento específico y evitar la recidiva.

#### **4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Investigar cuantos pacientes se han sometido a tromboembolia de urgencia en nuestro hospital en los últimos 3 años.

Registrar si se instituyó manejo con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

Precisar los estudios paraclínicos realizados en cada uno de ellos para determinar la fuente embolígena.

Documentar si se pudo precisar lo anterior

#### **5. JUSTIFICACION**

Es preciso que conozcamos la evolución de los pacientes a quienes hemos sometido a procedimientos de tromboembolia, y si se ha reconocido la etiología precisa de su insuficiencia arterial aguda. De acuerdo a ello especificaremos las diferencias pronósticas entre aquellos que recibieron un tratamiento específico y quienes no lo recibieron, y cuales fueron las causas de que no se lograra precisar la etiología en los casos que así haya sucedido, para procurar que el estudio y tratamiento de estos pacientes sea integral.

#### **6. DISEÑO**

##### **6.1 TIPO DE ESTUDIO**

Se trata de un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo

##### **6.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

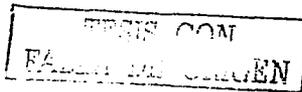
El tamaño de la muestra incluye a todos los pacientes a quienes se realizó una tromboembolia por insuficiencia arterial aguda en nuestro hospital en los últimos tres años.

##### **6.3 CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes con insuficiencia arterial aguda a quienes se realizó una tromboembolia quirúrgica en nuestro Hospital en los últimos tres años.

##### **6.4 CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes que hayan fallecido en el periodo postoperatorio por causas no inherentes al procedimiento quirúrgico,



## 6.5 CRITERIOS DE ELIMINACION

No existen criterios de eliminación, ya que se trata de un estudio retrospectivo.

## 6.6 DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

El protocolo de estudio se presentará ante el Comité de investigación del HRLALM en junio del 2003 y en cuanto se cuente con la aprobación del mismo se iniciará el estudio recabando la información clínica y epidemiológica de todos los pacientes valorados por nuestro servicio con diagnóstico de insuficiencia arterial aguda y tromboembolictomia, esta actividad la realizará el investigador principal . Posteriormente revisión de los datos encontrados y comparación con los establecidos en la literatura internacional y análisis estadístico de la información para obtener las conclusiones

## 6.7 CRONOGRAMA

Mayo	Junio-Julio	Agosto	Septiembre
Elaboración de protocolo de investigación	Aprobación	Análisis de resultados	Presentación al comité
Correcciones	Recolección de datos	Conclusiones	Trámite de titulación
	Análisis de datos		Trámite de publicación

## 6.8 METODOLOGIA ESTADISTICA

El análisis estadístico será realizado en base a medidas de tendencia central y dispersión y agrupación de datos mediante gráficas.

## 7. RECURSOS

Humanos . Se requiere sólo de un investigador principal y un investigador asociado.

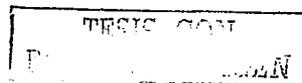
Físicos. Se requieren hojas para recolección de datos, expedientes clínicos y material de papelería en general.

## 8. FINANCIAMIENTO

Los costos derivados de la investigación serán cubiertos por el investigador principal.

## 9. ASPECTOS ETICOS

Esta investigación, no confiere riesgos para los pacientes estudiados.



## 10. MATERIALES Y METODOS

Se realizó un análisis de los expedientes clínicos de 31 pacientes que ingresaron a nuestro hospital con diagnóstico de insuficiencia arterial aguda en el periodo del abril de 2000 a abril de 2003. Se corroboró la exactitud del diagnóstico clínico mediante los hallazgos transoperatorios, se indagó sobre los estudios paraclínicos de gabinete y de laboratorio que se realizaron a estos pacientes a fin de precisar el sitio de la fuente embolígena, -cardíaco o arterial-, se cuantificó el porcentaje de pacientes con diagnóstico etiológico de la fuente embolígena preciso, presuntivo o sin diagnóstico

## 11. RESULTADOS

Encontramos factores de riesgo generales para aterosclerosis como DMII, dislipemia, HAS, y tabaquismo y edad mayor a 60 años, así como patología aterosclerótica comórbida (enf. carotídea, enfermedad arterial oclusiva distal - EAOD-), solos o asociados en 26 de los 31 pacientes, lo que les confiere un riesgo elevado de aterosclerosis aortoiliaca, origen de la mayoría de los émbolos de etiología extracardiaca.

Por otro lado, 8 pacientes presentan factores de riesgo para embolismo de origen cardiogénico, como FA relacionada con valvulopatías (FA valvular), y cardiopatía dilatada, mientras que otros 6 pacientes presentaban FA de origen no valvular e isquemia miocárdica, que se han asociado en un porcentaje muy bajo a la presencia de fenómenos embólicos.

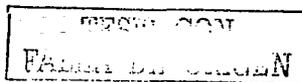
Sólo 26 de los 31 pacientes tenían consignados los resultados de los estudios paraclínicos básicos (EKG, tele de tórax (T deT)). Los pacientes a quienes se obtuvo un diagnóstico preciso de la fuente embolígena se obtuvo el mismo por medio de TAC y evidencia clínica. Sin embargo solo a 18 pacientes se realizó ecocardiografía transtorácica o transesofágica, y solo a 10 TAC, arteriografía y/o USG doppler duplex.

Solo en la mitad de los pacientes obtuvimos un diagnóstico de la fuente embolígena, determinándose de origen cardíaco en 8 de ellos y el resto de etiología arterial. Sin embargo solo en dos de ellos se determinó el diagnóstico con certeza, lo que les confirió el beneficio de un tratamiento dirigido y específico de la fuente embolígena limitando la posibilidad de recidivas.

Existe un déficit muy importante en la realización de estudios para determinación de la fuente embolígena en nuestro hospital, lo que confiere un porcentaje elevado (50%) de pacientes sin diagnóstico etiológico del fenómeno embólico. Además en el 75% de los pacientes con diagnóstico etiológico este tiene un carácter presuntivo.

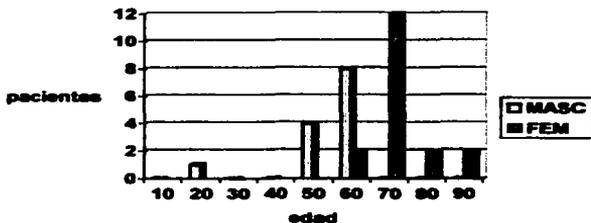
## 12. CONCLUSIONES

Aunque la mayoría (80 a 85%) de los eventos embólicos arteriales periféricos se han atribuido tradicionalmente a una fuente cardíaca (85%) es de esperarse que exista un porcentaje significativo de macro y microembolismos de etiología arterial, como aneurismas y aterosclerosis aortoiliacas. La precisión en el diagnóstico etiológico de la fuente embolígena determinará el tratamiento final que habremos de ofrecer a nuestro paciente, sea quirúrgico o no, y la necesidad de anticoagulación crónica. Es por ello que debemos ser más enfáticos en agotar toda la batería de estudios paraclínicos sin escatimar esfuerzos por precisar lo anterior y otorgar el tratamiento específico, disminuyendo así el riesgo de eventos embólicos de repetición. Precisamos completar la batería diagnóstica en estos pacientes para otorgar tratamiento específico.

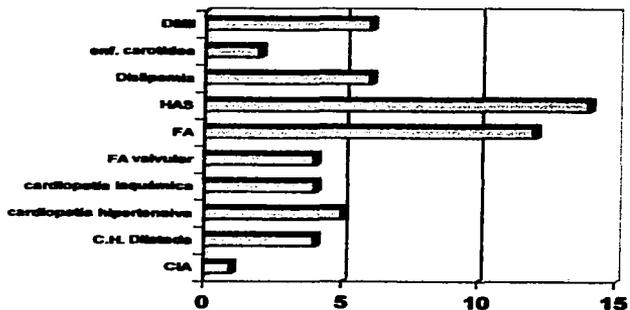


### 13. GRÁFICAS

Gráfica 1: EDAD Y SEXO

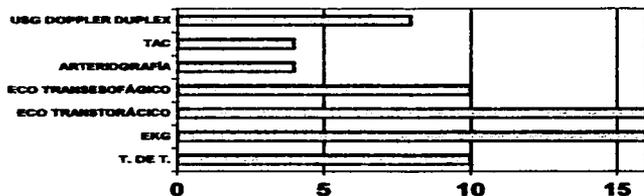


**Gráfica 2: ANTECEDENTES**



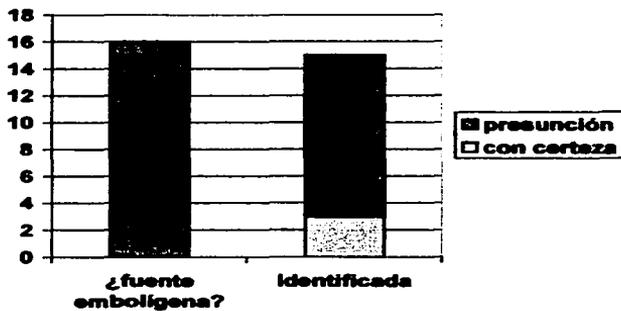
TRC  
FAL... GEN

### Gráfica 3: Estudios diagnósticos:



TESIS COM  
E. EN

**Gráfica 4: DETERMINACIÓN DE FUENTE EMBOLIGENA**



TRICOM COSTA RICA  
FALTA... EN

#### 14. BIBLIOGRAFÍA

1. Keen RR, McCarthy WJ, Pearce WH et al: Surgical management of Atheroembolization, *J Vasc Surg* 21:773-781, 1995
2. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ: A method for extraction of arterial emboli and thrombi, *Surg Gynecol Obstet* 116:241-244, 1963.
3. Tawes RL Jr, Beaver JP, Schribner RG: Value of postoperative heparin therapy in peripheral arterial thromboembolism, *Am J Surg* 146:213-215, 1983.
4. Abot WM, Maloney RD, McCabe CC et al: Arterial embolism: a 44 year perspective, *Am J Surg* 143:460-464, 1982.
5. Sniderman KW, Kalman PG, Quigley MJ: Percutaneous aspiration embolectomy, *J Cardiovasc Surg* 34:255-257, 1993
6. Wolf PA, Abot RD, Kannel WB: Atrial fibrillation as a n independent risk factor for stroke: the Framingham study, *Stroke* 22: 983-988, 1991.
7. Daniel WG, Angermann C, Engberding R et al: Transesophageal echocardiography in patients with cerebral ischemic events and arterial embolism: a European multicenter study, *Circulation* 80 (suppl 2): 473, 1989
8. Davila-Roman VG, Westerhausen D, Hopkins WE et al: Transesophageal echocardiography in the detectino of cardiovascular sources of peripheral vascular embolism, *Ann Vasc Surg* 9:252-260, 1995

TESIS CON  
FALLA EN EL EXAMEN