

ISQUEMIA VISCERAL AGUDA: Enfermedad tromboembólica. Manejo endovascular.

Dra. Esther Alba Rey
Hospital de Bellvitge

I: TÉCNICAS DE MANEJO ENDOVASCULAR EN LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

Las principales posibilidades terapéuticas endovasculares en la enfermedad tromboembólica son:

- Trombectomía
- Fibrinólisis / trombolisis
- Angioplastia.
- Colocación de stents.

-**Trombectomía percutánea**: técnica introducida hace aproximadamente 15 años. Consiste en la eliminación de trombo agudo usando métodos no quirúrgicos. La trombectomía se consigue con la disolución, fragmentación o aspiración del trombo o una combinación de estos.

Las técnicas de trombectomía pueden en general ser agrupadas en dos grandes grupos: trombectomía por aspiración (donde el trombo es aspirado mediante catéteres) y trombectomía mecánica (donde el trombo se macera y fragmenta y luego se moviliza).

Generalmente en la trombectomía mecánica se requieren dispositivos especiales (complejos), en la trombectomía por aspiración se utilizan catéteres y guías standard, no específicos y en la trombectomía con balón de Fogarty se utiliza el balón de Fogarty..

Al igual que ocurre en la trombolisis, la trombectomía es relativamente poco efectiva en los trombos organizados y sus mejores resultados se obtienen en oclusiones agudas de menos de 2 semanas de evolución.

La trombectomía por aspiración puede ser realizada con un introductor con válvula hemostática extraíble, para poder limpiarla con facilidad y evitar que queden trombos que puedan re-embolizar, un catéter guía, un catéter de aspiración y una jeringa luer-lock de 60 ml.

Los dispositivos de trombectomía mecánica pueden ser divididos en 2 grandes grupos: los hidrodinámicos o basados en el efecto Venturi producido por la inyección salina en jet (ej: Hydroliser, Oasis, Angiojet) y los rotacionales o basados en un vórtice hidrodinámico creado por una cesta o "impeler" rotadores (ej; Amplatz thrombectomy o el Arrow-Tretrotella).

Además de los dispositivos específicos también puede realizarse trombectomía con un catéter pigtail convencional de angiografía podría utilizarse para realizar trombectomía mecánica, pero esto solamente permite fragmentar el trombo. Al fragmentarse el coágulo puede producirse una embolización distal por lo que esto solamente estará indicado en territorio venoso (y de suficiente calibre para permitir la rotación del pigtail).

También dentro de la trombectomía mecánica podríamos incluir al balón de Fogarty. El balón de Fogarty permite fraccionar pero sobretodo movilizar el émbolo y extraerlo. Para ello es necesario avanzar una guía distal a la embolia, pasar el catéter sobre la guía, hinchar el balón hasta ocupar toda la luz del vaso y entonces traccionar suavemente para extraer el coágulo (introduciéndolo en el interior de un catéter guía del calibre del vaso). En lugar de catéter de Fogarty también en algunos casos podría utilizarse un balón de angioplastia convencional.

La mayoría de las complicaciones derivadas de la trombectomía dependen del propio dispositivo o mecanismo utilizado pero las principales son: embolia, hemólisis y sobrecarga de volumen.

El procedimiento requiere de la administración de heparina Na+ para prevenir la formación de trombos.

Fibrinólisis: el cuerpo humano cuenta con un mecanismo endógeno para lisar el trombo. La acción de éste mecanismo puede ser aumentado con la utilización de fármacos. Estos pueden ser administrados periféricamente pero administrados localmente (selectivamente) se consigue un efecto fibrinolítico regional con menores dosis y disminuyendo el efecto fibrinolítico sistémico (y así los riesgos). Hay diferentes agentes fibrinolíticos disponibles. Aunque cada uno tiene un mecanismo molecular diferente todos son activadores del plasminógeno: convierten el plasminógeno en plasmina que fragmenta las moléculas de fibrina en sus

productos de degradación y clínicamente resulta en la disolución del trombo. La fibrinólisis será más rápida y probablemente más completa cuanto más reciente sea el trombo.

Activadores del plasminógeno: estreptokinasa, urokinasa, alteplasa (t-PA / rt-PA), reteplasa (r-PA), tecneplasa (tNK) y anistreplasa.

No todos estos fármacos están disponibles ni su uso aprobado en todos los países y territorios vasculares. Además de que su mecanismo molecular es diferente, éstos fármacos difieren en muchos otros aspectos como su vida media (que oscila entre 6 y 20 min).

Han sido descritas varias técnicas para la terapia fibrinolítica local sin que se disponga de estudios científicos comparándolas que determinen cual es la mejor.

El catéter de infusión se inserta generalmente a través de un introductor. Esto permite realizar intercambios de catéteres y también podría permitir la realización de angiografías sin necesidad de retirar el catéter de infusión.

Cuanta mayor superficie de contacto exista entre el agente fibrinolítico y el coágulo mayor efectividad y rapidez en la lisis. Por lo que es ventajoso colocar el catéter para la infusión en el interior del trombo y no proximalmente a éste (mayor superficie de contacto). (Además la capacidad o no de atravesar el trombo con la guía y el catéter también da una idea de su cronicidad y predice por tanto el éxito o no de la fibrinólisis, como ya se ha comentado).

La efectividad de la fibrinólisis también aumentará si se asocia a medidas de trombectomía mecánica (menor trombo a lisar, más fragmentado (más superficie de contacto) y secundariamente menor tiempo de infusión y menor riesgo de complicaciones asociadas a la fibrinólisis farmacológica). Algunos autores recomiendan empezar con la fibrinólisis farmacológica y acabar de lisar el trombo mediante otras técnicas como la trombectomía mecánica. En determinados casos la técnica a asociar para concluir el procedimiento será la angioplastia o la colocación de stents.

Como los agentes trombolíticos no previenen de la formación de nuevos trombos, que muy frecuentemente se forman también pericatóter, suele administrarse concomitantemente heparina a bajas dosis (estas dependerán también del fibrinolítico utilizado). Los catéter utilizados para la administración del fibrinolítico pueden ser de agujero distal o multiperforados (de angiografía convencional o específicos para la infusión del fibrinolítico). También pueden usarse varios catéteres de agujero distal coaxiales (para infusión a diferentes niveles a la vez).

Es básico la utilización de catéteres cuyo calibre sea menor que la luz del vaso a tratar para no ocluirlo.

Hay diferentes métodos de fibrinólisis local pero los principales son el "pulse-spray" y la infusión continua ("drip infusión").

El "pulse-spray" se administra mediante catéteres específicos multiperforados con oclusión distal. Se administran altas dosis de fibrinolítico inyectados a alta presión realizando una fibrinólisis fármaco-mecánica. Además al usarse un catéter multiperforado el fármaco se distribuye por igual a lo largo de todo el trombo por lo que el tiempo de tratamiento necesario es menor.

Muchos autores recomiendan suspender/discontinuar la fibrinólisis si los niveles de fibrinógeno descienden por debajo de 100mg/dl.

Ha existido cierta controversia sobre si la fibrinólisis es efectiva en las embolias arteriales. Los escépticos apuntan la incapacidad de los fibrinolíticos para lisar el trombo organizado o aterosclerótico y el riesgo potencial de lisis en la fuente embolígena original que potencialmente podría dar lugar a nuevas embolias. Sin embargo algunos estudios han demostrado la efectividad de la fibrinólisis aún en esos supuestos (estudios de Ouriel).

Las principales complicaciones de la fibrinólisis farmacológica son: hemorragias, principalmente en el lugar de acceso, pero también en otras localizaciones (AVC hemorrágico, hematoma retroperitoneal...), trombosis pericatóter, embolización distal, insuficiencia renal, infarto de miocardio, y muerte. Las complicaciones hemorrágicas graves que obligan a suspender el tratamiento y a transfundir o a realizar evacuación quirúrgica del hematoma son difíciles de cuantificar pero oscilan según las series entre un 1 y un 10% y parece que están más relacionadas con la duración del tratamiento que con la dosis.

Para minimizar los problemas en el lugar de acceso, que son la complicación más frecuente debe realizarse una punción cuidadosa y a una sola pared, usarse introductores (para evitar el continuo recambio de catéter por el lugar de punción), mantener una correcta inmovilización del paciente y una anticoagulación suave. Si se produce suele ser suficiente el aplicar un vendaje compresivo o recambiar por un introductor de mayor diámetro.

Existen contraindicaciones para la fibrinólisis (que varían ligeramente según la fuente consultada):

- Cirugía intracraneal, torácica o abdominal reciente (<2 semanas)
- Hemorragia activa
- Tumor intracraneal conocido
- Sangrado gastrointestinal reciente
- Traumatismo mayor reciente (<2meses)

- Embarazo
- HTA incontrolada (imposibilidad de mantener la PA sistólica >180 mm Hg)
- Resucitación cardiopulmonar en los últimos 10 días
- Diatesis hemorrágica
- Trombo infectado

No se dispone de fármacos que reviertan la acción de los fibrinolíticos.

Angioplastia: consiste en la dilatación endoluminal de una estenosis vascular para recuperar el calibre del vaso.

Se realiza mediante un catéter-balón que debe presentar un diámetro adecuado al vaso a tratar.

Además de la dilatación de una estenosis el catéter de angioplastia puede ser utilizado como mecanismo de trombectomía mecánica, fragmentado el coágulo e incluso para movilizarlo a modo de Fogarty.

El procedimiento requiere de la administración de heparina Na+ para prevenir la formación de trombos.

Las principales complicaciones del procedimiento son: espasmo, disección intimal, oclusión/trombosis, embolización, ruptura del vaso, hemorragia.

Colocación de stents: Un stent es un dispositivo metálico que insertado a través de un catéter mantiene permeable la luz de un vaso o un tracto parenquimatoso.

-Según su mecanismo de colocación: se clasifican en balón expandibles (requieren del inflado de un balón como el de angioplastia para su apertura) o autoexpandibles (se introducen dentro de una vaina y como presentan fuerza radial, al sacarlos de la vaina se expanden solos).

-Según el material del que están compuestos: se clasifican en descubiertos o cubiertos.

Durante su colocación es necesaria la administración de heparina Na+ para prevenir formación de trombos.

-Complicaciones: espasmo, disección intimal, oclusión/trombosis, embolización, ruptura del vaso, hemorragia, migración del stent.

II. ISQUEMIA VISCERAL AGUDA

Las principales entidades en la isquemia visceral aguda de origen tromboembólico son:

- Isquemia mesentérica aguda
- Isquemia renal aguda
- Isquemia hepática aguda (injerto hepático)

Isquemia mesentérica aguda

Introducción

Se trata de un trastorno complejo que ocurre cuando el flujo sanguíneo (arterial o venoso) a el intestino está comprometido. La prevalencia de la isquemia intestinal está aumentando en los últimos años a medida que la población envejece. La mortalidad de la isquemia mesentérica aguda no se conoce con exactitud pero se calcula que es muy elevada, oscilando entre el 60-95% dependiendo de las series.

Consideraciones anatómicas

La vascularización arterial del intestino depende de 3 ramas anteriores de la aorta : tronco celíaco y arterias mesentérica superior e inferior. Potencialmente hay múltiples fuentes de colateralidad entre estos troncos viscerales por lo que la isquemia intestinal se produce generalmente cuando la oclusión de la arteria mesentérica superior se produce en combinación con la oclusión de alguna de las otras 2 arterias. Sin embargo, estas colaterales pueden ser insuficientes en situaciones de oclusión aguda de la arteria mesentérica superior aún siendo permeables el tronco celíaco y la arteria mesentérica inferior.

Las principales vías de colateralidad entre la arteria mesentérica superior e inferior se producen a nivel del ángulo esplénico a través de la arteria marginal de Drummond (formada por ramas provenientes de las arterias ileocólica y cólicas media, derecha e izquierda) y la arcada de Riolo formada por la unión de las arterias cólica izquierda y media. La arteria mesentérica inferior puede recibir también importantes colaterales de la arteria ilíaca interna a través de las arterias hemorroidales.

Las principales vías de colateralidad entre la arteria mesentérica superior y el tronco celíaco se producen a través de la arteria gastroduodenal y las arterias pancreatoduodenales. Una comunicación poco frecuente pero ampliamente descrita es el arco de Bühler, que es una comunicación directa entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior (vestigio embriológico).

Etiología de la isquemia mesentérica aguda

- Causas vasculares:
 - oclusivas:
 - embolia arterial
 - trombosis arterial
 - trombosis venosa
 - no oclusivas (bajo gasto)
- Causas extravasculares: -obstrucción mecánica.

[Embolia mesentérica:

La posición oblicua de la arteria mesentérica superior a la salida de la aorta facilita el alojamiento de los émbolos. Los émbolos grandes quedaran alojados en el origen de la arteria mientras que los de menor tamaño migraran más distalmente con lo cual condicionaran mayor isquemia porque no habrá posibilidades de revascularización mediante la circulación colateral que queda más proximalmente (arterias pancreatoduodenales del TC y cólica media de la AMI).

Muchos enfermos presentan historia previa de embolias arteriales (visceral, cerebrales o periféricas) y el 20% aproximadamente presentan embolias sincrónicas en otras arterias.

En la embolia la oclusión suele ser distal al origen de las arterias pancreatoduodenal y cólica media. El estómago, duodeno y yeyuno proximal no suelen estar afectados.

En la trombosis por el contrario suele ocurrir en el origen de la arteria y la extensión de la isquemia suele ser más amplia. Solamente no estarán afectados el estómago, el duodeno y el colon distal porque se vascularizan respectivamente desde el TC y la AMI.]

Presentación clínica

El dolor abdominal severo es la presentación clínica principal de la isquemia intestinal aguda. Éste puede ser de inicio súbito y desproporcionado en un paciente previamente asintomático (embolia), dolor abdominal recurrente que se precipita en un dolor implacable (trombosis arterial) o un dolor cólico vago que aumenta progresivamente en 1 o 2 semanas (trombosis venosa mesentérica).

Generalmente el dolor se acompaña de vómitos copiosos y diarrea explosiva.

La exploración clínica puede revelar un abdomen blando con discreta distensión inespecífica.

El peritonismo y la presencia de sangre en las heces o en los vómitos indican ya una isquemia avanzada probablemente con gangrena intestinal y son generalmente datos tardíos.

La escasez de signos clínicos iniciales sigue siendo la causa principal del retraso diagnóstico.

Diagnóstico

Es básica la sospecha:

En un paciente con una causa embólica conocida, afectación arterioesclerótica difusa o estado de hipercoagulabilidad, la combinación de dolor abdominal desproporcionado con los hallazgos clínicos debe hacer sospechar la isquemia mesentérica.

El retraso diagnóstico contribuye directamente al daño isquémico.

Marcadores bioquímicos incluyen acidosis láctica, leucocitosis, elevación de la PCR.

El dímero D (marcador fibrinolítico) está elevado en la oclusión tromboembólica pero es inespecífico porque también (puede estar elevado en otras causas como en oclusiones mecánicas)

-Hallazgos radiológicos:

Rx simple de abdomen: pueden evidenciarse asas de intestino delgado dilatadas que a veces presentan "thumb printing" de edema de mucosa o en casos muy avanzados puede visualizarse el aire en la pared intestinal o en la porta. Generalmente sin embargo no son útiles en la mayoría de los casos por su inespecificidad pero pueden ser útiles en excluir otras causas de abdomen agudo como obstrucción o perforación.

TC abdominal: en el pasado tenía un éxito limitado en el diagnóstico precoz de la isquemia intestinal pero con la introducción generalizada de los equipos de CT multidetectores es la técnica diagnóstica de elección por su disponibilidad, rapidez y no invasividad, eliminando la necesidad de realizar arteriografías diagnósticas (que ahora son realizadas con intención terapéutica).

La exploración debe realizarse con el mejor protocolo de que se disponga según el equipo para poder realizar un correcto estudio vascular (angio CT).

No debe administrarse contraste oral ya que dificulta la valoración del realce de la pared y el post-proceso de imágenes (3D volume). En su lugar pueden administrarse 500-750 mL de agua como medio de contraste.

(El mejor método de reformato de imágenes es el volume rendering, que supera al Maximun Intensity Projection (MIP) y al Shaded Surface Display (SSD)).

La TC multicorte permite la detección de los cambios isquémicos en el intestino afecto y el mesenterio: engrosamiento de la pared intestinal y edema, incremento o disminución del realce de la pared intestinal, trabeculación mesentérica o presencia de líquido libre y neumatosis intestinal. Además muchas veces ayuda a determinar la causa de la isquemia ya que permite la evaluación de la arterioesclerosis, oclusión, compresión o invasión por tumor o trauma de la vascularización mesentérica. Es decir, la TC también permite diagnosticar otras entidades y en la enfermedad embólica, detectar otros infartos viscerales.

El hallazgo más común en la isquemia mesentérica aguda es el engrosamiento circunferencial de la pared intestinal (>3mm en asas distendidas) (foto). La pared puede aparecer hipocaptante, demostrando edema submucoso e inflamación o hiperdenso por la presencia de hemorragia submucosa que generalmente ya acompaña a la isquemia. Tras la administración de contraste endovenoso las asas afectas pueden presentar hipocaptancia en comparación con el resto del intestino debido al compromiso vascular. Sin embargo en algunos pacientes las asas afectas pueden presentar un realce aumentado secundario a hiperemia (trombosis venosa?). En caso de infarto suele estar presente la neumatosis, indicando enfermedad irreversible (necesidad de IQ urgente antes de que se produzca perforación y sepsis). La presencia de aire en las venas mesentéricas superior o porta también suele ser un signo tardío.

Además del engrosamiento de la pared el intestino isquémico puede presentar dilatación (más de 2,5 cm en el intestino delgado y más de 8 cm en el colon).

Angiografía: técnica invasiva y no disponible en todos los centros. Continúa considerándose el gold estándar en la isquemia mesentérica aguda arterial pero probablemente sea inferior a la TC en el diagnóstico de la trombosis venosa. En la actualidad su uso está prácticamente reservado a los casos en los que se realiza con intención terapéutica.

Clark y Gallart describieron en 1984 el espectro angiográfico de la isquemia visceral aguda. Estos hallazgos angiográficos probablemente también puedan ser aplicados al angio-CT.

Trombosis arterial mesentérica: oclusión arterial que se produce en los primeros 3 cm del vaso (siempre en ausencia de evidencia clínica o angiográfica de fenómeno embólico).

Embolia arterial mesentérica: oclusión vascular más distal, especialmente distal a las primeras ramas mesentéricas (o si había alguna otra evidencia de embolia).

Trombosis venosa: demostración de defecto endoluminal venoso (trombo) o no opacificación de la vena mesentérica con demostración de presencia de circulación venosa colateral.

Otras técnicas como la ecografía doppler han sido menos utilizadas y estudiadas. Debido a la distensión abdominal se considera que la exploración ecográfica puede ser difícil. Sin embargo con la mejora de los equipos y en manos expertas la ecografía doppler probablemente también pueda jugar un papel en el diagnóstico.

Posibilidades terapéuticas endovasculares en la isquemia vascular

El principal objetivo del tratamiento es la revascularización para evitar o minimizar la gangrena intestinal.

La actitud terapéutica es controvertida.

En caso de que existan datos clínicos de peritonitis se considera que debe realizarse una IQ urgente, valorar la extensión de la isquemia, revascularizar si origen arterial (embolectomía si embolia y embolectomía +/- fibrinólisis intraoperatoria si trombosis arterial) y reseca el intestino isquémico +/- realizar una segunda laparotomía. En el caso de la trombosis venosa la embolectomía da muy malos resultados y prácticamente no se realiza, algunos autores realizan trombolisis intraoperatoria.

Tras la embolectomía puede realizarse una implantación del tronco o un bypass.

Tras la intervención se continúa con heparinización.

En caso de que no existan signos de peritonitis puede realizarse inicialmente tratamiento no quirúrgico.

Debido a que se trata de una entidad poco frecuente la mayoría de las publicaciones están basadas en series cortas, o en case reports y no existen estudios que comparen las diferentes técnicas percutáneas entre sí ni con la cirugía.

En caso de embolia arterial mesentérica se han descrito la utilización de trombectomía por aspiración y fibrinólisis principalmente.

De las técnicas de trombectomía mecánica solamente hay algún case report sobre la utilización del Angiojet (hidrodinámico). El resto de dispositivos de trombectomía, o presentan diámetros que no son adecuados para su uso en las arterias viscerales, o no está aprobado su uso intraarterial o solamente fragmentan el coágulo pero no lo recogen con lo que embolizaría distalmente (sin producir ningún beneficio y agravando el cuadro). El uso del catéter Fogarty tampoco parece adecuado en esta localización por su diámetro (en caso de su utilización debería colocarse un catéter portador en el ostium de la arteria para introducir el coágulo y que no embolizara a otra localización).

En caso de trombosis arterial mesentérica podríamos diferenciar dos escenarios: la trombosis sobre una lesión crónica (paciente con ateromatosis y/o clínica de angina intestinal post-pandrial que presenta una estenosis con una trombosis aguda que conduce a un cuadro de isquemia aguda) y la trombosis sin lesiones crónicas previas (excepcional).

En el primer caso podría plantearse un tratamiento combinado con fibrinólisis inicialmente y posterior angioplastia y/o colocación de prótesis (mejor permeabilidad a corto y largo plazo con stent). En el segundo caso lo más indicado sería la fibrinólisis en la mayoría de pacientes aunque en los casos de trombosis secundaria a traumatismo o disección también estaría indicada la colocación de prótesis (cubierta en traumatismo?).

En caso de trombosis venosa podrían aplicarse mecanismos de trombectomía y fibrinólisis o ambos conjuntamente. La fibrinólisis puede realizarse tanto por vía intraarterial como venosa (en ese caso sería necesario un abordaje transhepático). Obviamente la trombectomía deberá realizarse mediante un abordaje transhepático (o excepcionalmente transyugular en pacientes portadores de shunts).

Tras la aplicación de estas técnicas algunos autores recomiendan la realización de laparotomía exploradora o al menos laparoscopia para valorar el intestino y reseca las áreas isquémicas no recuperadas/recuperables.

Isquemia renal aguda

La oclusión aguda de una arteria renal principal normal condiciona una isquemia renal que debe ser vascularizada en 60-90 minutos para preservar la función renal. El riñón normal con vascularización normal no tiene circulación colateral clínicamente relevante.

La causa más frecuente de isquemia renal aguda en pacientes de edad avanzada es la embolia arterial de origen cardíaco mientras que el traumatismo (disección/trombosis) es la causa más frecuente en pacientes jóvenes. Otras causas de isquemia renal aguda son aneurismas, estados de hipercoagulabilidad, síndromes de hiperviscosidad (policitemia vera), abuso de cocaína (tanto inhalada como EV), la displasia fibromuscular combinada con la mutación del factor V y el infarto renal idiopático.

En los estudios autópsicos la incidencia de infarto renal es del 0,48 al 1,4%, pero el diagnóstico había sido sospechado antemortem en muy pocos casos.

En la oclusión aguda tanto arterial como venosa, clínicamente los pacientes pueden presentar dolor lumbar, náuseas, vómitos y hematuria.

La trombosis arterial en una estenosis renal crónica hemodinámicamente significativa, raramente condiciona isquemia aguda. En la mayoría de estos casos existe una cierta colateralidad que suple la vascularización y que ha ido desarrollándose poco a poco.

De igual modo, la trombosis venosa renal instaurada de forma progresiva puede ser asintomática ya que es posible el desarrollo de circulación venosa colateral.

La ecografía doppler puede mostrar la ausencia de flujo tanto a nivel de la arteria y la vena renales como a nivel intraparenquimatoso. Pero la detección de variantes anatómicas, como la presencia de varias arterias o venas renales puede ser difícil, especialmente en pacientes obesos.

La TC con contraste permite el estudio rápido de la aorta y las arterias y venas renales. Áreas focales periféricas de ausencia de perfusión (de morfología triangular y bordes rectos) pueden visualizarse en casos de embolias periféricas o en casos de obstrucción de la arteria renal principal pero con permeabilidad de arterias renales accesorias. También permite el diagnóstico de trombosis y disecciones. Debe prestarse especial atención en la trombosis de la vena renal en descartar la presencia de tumores o el realce con contraste del trombo, signo de trombosis renal tumoral (pero que probablemente no serían causa de isquemia aguda) La desventaja de la TC es la utilización de contraste yodado. La RM también da mucha información pero su menor disponibilidad y su mayor tiempo de exploración la hace menos útil en la isquemia renal aguda.

Siempre deben estudiarse ambos riñones porque hasta en 1/3 de los pacientes con embolia arterial renal, ésta es bilateral.

El manejo de la isquemia renal aguda depende de la causa y el tiempo transcurrido desde su instauración al diagnóstico. Se considera que la revascularización ya no es posible más allá de 12 horas desde la instauración de la isquemia, pero no hay un consenso claro a este respecto.

En la embolia arterial aguda se considera que la técnica de elección es la fibrinólisis o la trombectomía aspirativa.

En la trombosis arterial estaría indicada la fibrinólisis y en caso de trombosis secundaria a disección la colocación de stent.

En la trombosis venosa aguda puede realizarse fibrinólisis intravenosa (por acceso venoso femoral) o también intraarterial a nivel de la arteria renal, menos utilizado. Algunos autores abogan por una fibrinólisis doble simultánea a nivel intraarterial e intravenoso. El acceso yugular para la fibrinólisis debe evitarse por los potenciales riesgos de sangrado en el lugar de acceso que a éste nivel podrían comprometer la vía aérea.

La isquemia renal aguda puede producirse tanto en riñón nativo como trasplantado.

Isquemia hepática aguda en el injerto hepático

La trombosis arterial en el injerto hepático es una entidad poco frecuente y su presentación clínica es muy variable (bacteremia recurrente, isquemia biliar tardía...) e incluso puede ser asintomática pero en los primeros días post-trasplante puede presentarse como un fallo hepático.

El diagnóstico generalmente se realiza mediante ecografía doppler y la confirmación diagnóstica se obtiene mediante TC o RMN.

La terapéutica es muy variable y oscila desde la conducta expectante (observación) hasta el retrasplante urgente. En el caso que nos ocupa, cuando hay compromiso hepático es precisa una actuación urgente. Tradicionalmente la intervención realizada ha sido la trombectomía quirúrgica junto con la revisión de la anastomosis, que aunque solamente permite salvar definitivamente entre el 20 y el 40% de los injertos, permite al menos una repercusión transitoria que permite estabilizar la situación clínica del paciente para realizar el retrasplante.

Las posibilidades terapéuticas endovasculares incluyen la fibrinólisis farmacológica en los casos de insuficiencia hepática aguda (en los casos no agudos pueden asociarse la angioplastia y la colocación de stent pero no son el objetivo de esta revisión). Dado que la situación aguda se produce en los primeros días post-trasplante existe un riesgo elevado de que se produzcan complicaciones hemorrágicas.