

Bolile arterelor periferice

Ateroscleroza obliterantă a membrelor

Incidență. Ateroscleroza obliterantă este cea mai importantă cauză de boală arterială obstructivă a extremităților după vârsta de 30 de ani; ea reprezintă peste 95% din totalul arteriopatiilor obstructive. Localizările cele mai frecvente sunt pe artera femurală (50-60% din cazuri), urmând în ordine cele pe axul aortoiliac și artera poplitee.

Boala este mai frecventă la bărbați.

Fiziopatologie. Ca urmare a obstrucției cronice, distal de leziune, descresc debitul și presiunea sanguină. În repaus debitul și presiunea sanguină nu diminuează semnificativ sub stenoză, decât atunci când îngustarea vasului depășește 70-80% din diametrul lui.

Importantă este dezvoltarea circulației colaterale, care asigură în bună parte fluxul sanguin distal de stenoză.

O parte din vasele colaterale suferă în condiții de ischemie un proces de vasodilatație. Factorii care dirijează dezvoltarea circulației colaterale sunt produșii metabolici care apar la nivelul țesuturilor ischemiate; creșterea debitului sanguin și a vitezei de circulație, prin creșterea gradientului de presiune între regiunile supra și substenotice; probabil un reflex nervos ischemic.

Simptomatologie. Semne subiective. Durerea este simptomul principal al ischemiei.

Claudicația intermitentă. Primul tip de durere semnalată. Ea nu apare decât la efort (mers), dispărând rapid după oprire, pentru a reveni, cu aceleași caractere, la reluarea mersului și după o distanță comparabilă cu cea la care s-a instalat anterior. Este resimțită de bolnav ca o crampă, strângere sau ca o simplă senzație de greutate, localizată cel mai adesea în molet. Sediul durerii predominant în musculatura gambei este explicat prin localizarea preferențială a leziunilor obstructive la nivelul arterei femurale. Durerea poate fi localizată la nivelul plantei, piciorului, la gleznă, coapsă sau fesă, în raport cu sediul obstrucției arteriale, care este proximal față de sediul durerii. Progresia rapidă a indicelui de claudicație (distanța de apariție a durerii) sugerează iminența unei leziuni trombotice, cu ischemie severă.

Durerile de repaus, dureri de decubit (Laquez), traduc un grad mai mare de ischemie; în aceste condiții fluxul sanguin nu este suficient nici pentru necesitățile nutritive ale pielii și țesutului subcutanat. Ele anunță de obicei iminența tulburărilor trofice, a ulcerațiilor și gangrenei. Durerile sunt localizate de obicei distal, la 1-2 degete – care sunt mai cianotice – sau la toate degetele, la întreg piciorul și mai rar la gambă. Senzația dureroasă este mai mult de arsură sau de durere continuă, răspunzând greu sau deloc la antialgice, dar ameliorându-se evident în poziți declivă, cu gamba atârnată la marginea patului.

Durerile de nevrătă ischemică, dureri aproape permanente, neritmice de mers, adesea capricioase; ele sunt resimțite inițial ca parestezii, apoi ca arsură sau dureri lancinante sau ca o simplă greutate în membre. Uneori sunt destul de violente noaptea, impunând administrarea de opiacee. Durerile se întâlnesc în arteriopatiile obstructive ale diabeticii și sunt legate de arteriolita nervilor periferici.

Semne obiective. La inspecția membrelor inferioare se constată paloarea accentuată care cuprinde planta, fața dorsală a piciorului și, eventual, treimea distală a gambei. Mai semnificative sunt paloarea și cianoza localizate la 1-2 deget. Prezența permanentă a cianozei, localizată la unul sau mai multe degete, anunță iminența unor tulburări trofice. Se poate consemna apariția de tulburări vasospastice de tip Raynaud, asimetrice și strict localizate la câteva degete.

Modificările de culoare pot fi accentuate sau chiar puse în evidență prin teste de postură. În caz de arteriopatie unilaterală, în poziția de decubit dorsal, regiunea plantară a membrului bolnav este mai palidă decât a membrului opus. Ridicarea membrului deasupra planului orizontal accentuează paloarea, care se poate extinde și la gambă. Ischemia regiunii distale a membrului inferior poate fi evidențiată și prin testul Samuel: bolnavul este așezat în decubit dorsal și efectuează mișcări de flexie-extensie a piciorului pe gambă (mai bine cu gamba ridicată deasupra nivelului patului); după un minut se examinează fața plantară a piciorului și degetele de partea ischemică și se constată paloarea; apoi se așează gamba în poziție declivă și în cazul circulației arteriale normale pielea își recapătă colorația anterioară în mai puțin de 10 secunde. În arteriopatiile organice revenirea la normal a colorației în poziție de declivitate se face cu întârziere. Un timp de recolorare de peste 30 de secunde indică o ischemie severă.

Adesea, în afara oricărui test, se constată un eritem de declivitate la membrul ischemiat.

Venele de partea membrului afectat sunt puțin proeminente. Se mai poate cerceta testul de umplere venoasă, examinând fața dorsală a mâinii sau piciorului, după ce membrul respectiv a trecut din poziția ridicat în poziția declivă. Un timp de umplere mai mare de 15 secunde sugerează existența unei ischemii de origine arterială.

Temperatura cutanată la extremitatea distală a membrului afectat este moderat scăzută. Termometria cutanată "etajată" poate obiectiva diferența de temperatură de-a lungul unui membru: normal există o diferență de temperatură de 3-4° între rădăcina coapsei și extremitatea degetelor; în arteriopatiile obstructive, această diferență poate atinge 10-12°.

Modificări trofice variate. Cele mai simple privesc pielea și fanerele: pielea devine uscată, pilozitatea se reduce sau dispare, iar unghiile sunt îngroșate, deformate, se rup ușor. În cazul unei ischemii mai severe poate apărea amiotrofie localizată la mușchii gambei și, eventual, la coapsă. Adevăratele tulburări trofice sunt însă ulcerările și gangrena ele traduc o ischemie severă, asociată variabil cu neuropatie și/sau infecție. Apariția ulcerărilor este precedată de o perioadă variată de dureri de repaus cu aspect cianotic permanent. Ulcerația este uneori precedată de o flictenă care se deschide lăsând plaga torpidă. De obicei ulcerația apare spontan sau este aparent declanșată de un traumatism minim (țăiatul unghiilor) sau de o infecție cutanată cu piogeni banali sau de origine micotică. Sediile frecvente de apariție sunt: periunghial, la vârful degetelor sau la haluce. Când ulcerația este mai mare și apare plantar, la nivelul articulației metatarsofalangiene, trebuie bănuită o arteriopatie la un diabetic, precum și intervenția probabilă a neuropatiei și infecției.

Ulcerul ischemic este inițial mic, baza sa este palidă, lipsită de țesut de granulație. Cu timpul, marginile devin și ele necrotice și ulcerul se extinde atât spre periferie, cât și în profunzime. Un semn util pentru aprecierea evoluției ulcerului ischemic sunt durerile de însoțire: dacă ele dispar, cicatrizarea este forate probabilă; dacă ele persistă, nevroza se extinde, cu tot aspectul relativ benign al leziunii.

Gangrena este etapa finală a arteriopatiei obstructive. De obicei, ea cuprinde la început un singur deget, de unde se extinde la alte segmente. Cel mai adesea ea începe în jurul unei leziuni de ulcer ischemic. Când gangrena apare brusc și afectează mai multe degete chiar de la început, este sigur că la producerea sa participă, în proporții variabile, obstrucția arterială acută, infecția și traumatismul. Evoluția spre gangrenă umedă este rară astăzi.

Palparea pulsațiilor arteriale periferice. Trebuie palpate succesiv aorta abdominală și iliacele, arterele femurale, poplitee, tibiale posterioare și pedioase. Dispariția pulsațiilor arteriale sau diminuarea lor semnificativă unilateral constituie un semn de mare prezumție. Arterele pedioase însă pot prezenta anomalii de traiect la cel puțin 5% din indivizi, astfel încât absența pulsului la acest nivel – în lipsa altor date – nu poate afirma diagnosticul. Acest aspect poate fi confirmat și prin oscilometrie. Când arteriopatia obstructivă este localizată distal, la arcadele plantare, pulsațiile arteriale sunt normale în regiunile proximale. Testul Allen: examinătorul comprimă artera radială în șanțul radial, în timp ce bolnavul golește regiunea palmară de sânge prin flexia repetată a degetelor în palmă. Apoi, în timp ce compresiunea radială se menține, bolnavul deschide pumnul: dacă regiunea palmară nu se recolorează în 3 secunde, este prezentă obstrucția arterelor arcadei palmare

sau a arterei cubitale. Testul se poate efectua comprimând artera cubitală, pentru a identifica obstrucția arterei radiale și a colateralelor sale.

Ausculația principalelor trunchiuri arteriale. În mod normal o arteră nu produce suflu, cu condiția de a nu se crea o stenoză relativă prin presiunea stetoscopului. Pentru a se produce un suflu sistolic, este necesară existența unei stenoze arteriale localizate și relativ importante. Suflul se poate însoți variabil de freamăt sistolic sau tril. Pentru un bolnav cu arteriopatie obstructivă a membrelor inferioare este obligatorie ausculația aortei abdominale și a bifurcației sale (în regiunea ombilicală și fosele iliace), precum și a axului ileo-femuro-popliteu în regiunea inghinală și fosa poplitee. Ausculația trebuie efectuată în decubit dorsal și repaus, mai mult de 10 minute. Suflurile arteriale care apar după efort, dar dispar la câteva minute de repaus, sunt nesemnificative. În caz de stenoză aterosclerotică pe un trunchi arterial periferic, apar adesea sufluri sistolice la nivelul stenozei sau pe axul arterial substenotic. Excepțional, suflul poate fi sistolo-diaстolic, dar pentru a afirma existența unei ateroscleroze obliterante, trebuie întâi exclusă fistula arteriovenoasă.

Obstrucția cronică aortoiliacă (sindromul Leriche)

Stenoza aterosclerotică severă în regiunea bifurcației aortei, complicată sau nu cu tromboză. Predomină la bărbați de obicei în a 5-a decadă de viață, deci la o vârstă mult mai tânără decât ateroscleroza obliterantă femuropoplitee.

Pacienții resimt oboseală deosebită în ambele membre inferioare sau au claudicație cu sediu atipic (dureri în regiunea fesieră sau în coapse). Tulburările sunt întotdeauna legate de efort. O parte dintre bolnavi acuză impotență sexuală.

Abolirea bilaterală a pulsului femural și prezența suflurilor în regiunea inghinoabdominală sau paraombilicală constituie elemente obiective caracteristice. La ambele membre inferioare se pot constata: scăderea temperaturii cutanate, atrofia pielii și țesutului cutanat, amiotrofii.

Diagnostic pozitiv. Istoricul și examenul obiectiv sunt suficiente. **Examenul clinic** permite de asemenea clasarea bolnavului într-unul din stadiile de evoluție (după Leriche și Fontaine: stadiul I, infraclinic – asimptomatic; stadiul II – claudicație intermitentă; stadiul III – dureri de decubit; stadiul IV – gangrenă).

Oscilometria. Dispariția oscilațiilor nu înseamnă abolirea circulației, ci numai a pulsului, datorită unei obstrucții complete sau incomplete pe un ax arterial principal.

Oscilațiile trebuie înregistrate simetric, pe regiuni comparative, în treimea inferioară și superioară a gambelor și în treimea inferioară a coapsei. Valorile considerate normale sunt de 1,5-2 în treimea inferioară a gambei, de 3-4 în treimea superioară a gambei și de 4-5 în treimea inferioară a coapsei. În caz de obliterare a arterelor moletului, indicele nu depășește 0,23-0,50 în treimea inferioară a gambei. Dacă indicele oscilometric nu depășește 1-1,5 în treimea superioară a gambei, dar oscilațiile sunt normale la coapsă, este prezentă o tromboză poplitee. În cazul unei tromboze a arterei femurale superficiale, oscilațiile în treimea inferioară a coapsei pot fi de maximum 2-2,5, în timp ce în treimea superioară a gambei pot avea valori de 1-1,5. Pentru trombozele aortoiliace, indicele oscilometric în treimea inferioară a coapsei nu depășește 1,5.

Indicele oscilometric înregistrat după efort. La bolnavii cu arteriopatie obstructivă, pulsațiile diminuează sau chiar dispar, reapărând progresiv după 1-3 minute de la încetarea efortului ischemiant.

Explorări funcționale.

Fluoroscopia.

Angiografia izotopică, utilizând serumalbumină umană marcată cu iod ¹³¹I, măsoară radioactivitatea la extremitățile celor două membre inferioare după administrarea i.v. a embolului izotopic.

Metodele debitmetrice. Cea mai cunoscută dintre aceste metode este **pletismografia.**

Arteriografia reprezintă examenul esențial în ateroscleroza obliterantă a membrelor. Ea aduce informații anatomice directe despre nivelul și gradul stenozei sau trombozei arteriale, dezvoltarea și valoarea circulației colaterale, starea axului arterial de deasupra și sub obstrucție, despre extinderea și multiplicitatea leziunilor pe alte segmente arteriale.

Se preferă opacifierea arterială bilaterală.

Metoda nu trebuie considerată drept examen de rutină.

Adesea, examenul radiografic simplu arată, la persoanele cu claudicație intermitentă sau la cele aparent sănătoase, calcifieri ale intimei (traducând de obicei o stenoză marcată a lumenului arterial prin îngroșare intimală, asociată sau nu cu tromboza segmentară) și, mai ales, calcifieri ale mediei. Acest ultim aspect se prezintă ca depozite calcare dispuse inelar, în special pe arterele mari, realizând mediocalcinoza Monckeberg.

Diagnostic diferențial. Datorită simptomatologiei dureroase atipice anemiile severe, de orice cauză, pot da o fatigabilitate importantă a membrelor inferioare și chiar claudicație.

- Durerile din sciatica discală sau din artropatiile degenerative ale coloanei; la fel “sindromul de coadă de cal” sau polinevrita diabeticilor – aceasta din urmă coexistând deseori cu obstrucția arterială.
- Pentru membrul superior: nevralgia cervicobrahială, hernia de disc cervicală și chiar periartrita scapulohumerală.

Diferențierea aterosclerozei obliterante a membrelor de celelalte afecțiuni arteriale (obstrucția arterială acută, trombangita obliterantă, periartrita nodoasă, arteritele infecțioase).

Prognostic vital relativ bun. Diabeticii au un prognostic mult mai sever.

Riscul de amputație este de 5-10%. La diabeticii cu ischemie cronică a membrelor, incidența amputației variază între 18 și 34%.

Tratamentul aterosclerozei obliterante a membrelor are drept obiective oprirea progresiunii bolii și ameliorarea circulației locale compromise prin obliterarea vasculară.

Măsuri generale. Fumatul trebuie suprimat și nu redus, deoarece tutunul produce vasoconstricție cutanată și agravează evident prognosticul vital și funcțional. În caz de supraponderalitate, bolnavii trebuie să slăbească. Când este prezentă una din formele comune de hiperlipoproteinemie (tip 2 sau 4), se va încerca un tratament specific (Clofibrat, acid nicotinic). Se adresează în același timp unuia dintre principalii factori de risc în apariția aterosclerozei. Măsuri speciale de igienă la nivelul membrului afectat: încălțăminte va fi mai largă și călduroasă, pentru a îndepărta efectul vasoconstrictor al frigului; vor fi evitate traumatismele, chiar minime care pot realiza leziuni ulcerative cu slabă tendință de cicatrizare; tegumentele vor fi păstrate curate și uscate, iar eventualele infecții locale vor fi tratate energic.

Pacientul va fi sfătuit să meargă pe jos cât mai mult, zilnic, exercițiul fizic producând o vasodilatație favorabilă. În timpul efortului muscular crește gradientul de presiune între zona supra și substenotică, element favorabil dezvoltării circulației colaterale. Medicamentele cu acțiune vasodilatatoare sunt de obicei indicate la bolnavii cu claudicație severă, dar efectele lor sunt îndoielnice, arterele afectate fiind rigide și deci incapabile de dilatație. Ele par totuși să crească fluxul sanguin în mușchi și piele și să fie active asupra vaselor colaterale. Unele dintre ele acționează direct asupra mușchiului neted al vasului, producând relaxare, ca de exemplu Papaverina, 4 cg x 3/zi sau Acidul nicotinic 50 mg x 3/zi, sau Xanthinol nicotinatul (Sadamin, Complamin) 300-400 mg/zi. O acțiune vasodilatatoare mai complexă o are Kalicreina (Padutin) – enzimă pancreatică. Kalicreina administrată parenteral (1 fiolă i.m. la 2 zile) produce o vasodilatație arteriolară.

O reducere specifică a vasoconstricției cutanate o pot realiza și substanțele alfa-adrenolitice, ca Tolazolina (25 mg x 3/zi).

În plus, ele pot scădea tensiunea arterială sistemică, element care poate compromite debitul sângelui în membrul ischemiat.

Stadiile avansate ale aterosclerozei obliterante (stadiile III și IV) sunt considerate ca fiind de competența chirurgiei.

Tratament chirurgical.

Simpatectomia lombară preganglionară de la L₂ la L₅.

Înainte de intervenția chirurgicală trebuie demonstrat că sistemul nervos simpatic este intact funcțional în extremitatea afectată; la diabeticii cu arterită, simpatectomia este de mică valoare, din cauza autosimpatectomiei (prin microangiopatie).

Aprecierea activității simpatice în membrul afectat se poate face preoperator prin măsurarea temperaturii cutanate și pletismografie, înainte și după suprimarea acestei activități prin anestezie simplă spinală.

Chirurgia vasculară reconstitutivă se realizează fie prin tromboarteriectomie, cu scoaterea blocului lezional și restabilirea fluxului sanguin prin axul arterial anterior stenozant, fie prin proteză cu greafă de safenă sau de dacron.

Amputația rămâne singura alternativă în gangrena aterosclerotică.

Obstrucția arterială acută

Termenul de obstrucție arterială acută periferică se referă la situația în care se produce oprirea bruscă – prin embolie sau tromboză locală – a fluxului arterial într-un membru, cu ischemia țesuturilor în teritoriul corespunzător și, uneori, gangrenă.

Etiologie. Cele două cauze principale sunt embolia și tromboza *in situ*. Emboliile ar fi mai frecvente la femei, iar trombozele la bărbați.

Emboliile își au originea în cordul stâng în aproximativ 90% din cazuri. **Valvulopatiile mitrale** (50%). Emboliile sunt mai frecvente în stenoza și în boala mitrală, decât în insuficiența mitrală. Tromboza atrială stângă – favorizată de dilatația atrială, de leziunile parietale, fibrilația atrială și, inconstant, de hipercoagulabilitatea sanguină – constituie punctul de plecare a emboliilor sistemice. Stenoza mitrală este de asemenea cauza majoră a emboliilor periferice recidivante. La bolnavii mitrali emboliile survin pe fondul fibrilației atriale, uneori acestea se produc la reconversia în ritm sinuzal, fie spontan, fie medicamentos sau electric (embolii de regularizare). Emboliile arteriale survin de asemenea în cursul comisurotomiei mitrale, prin mobilizarea cheagurilor din atriul stâng.

Infarctul de miocard acut, care realizează tromboză murală în ventriculul stâng, este a doua cauză de embolii periferice.

Insuficiența cardiacă congestivă, de obicei în fibrilația atrială, predispozează de asemenea la embolii sistemice.

Embolii periferice – cruorice sau necruorice – pot de asemenea apărea în endocardita bacteriană (prin rupturi de vegetații), la bolnavii operați cu proteze valvulare, în mixomul atrial stâng, în aneurismul de aortă și excepțional ca embolii paradoxale printr-un defect septal persistent cu șunt dreapta-stânga. Uneori, embolii formați din fragmente de plăci ateromatoase ulcerate de la nivelul aortei sunt diseminați în micile artere digitale.

Tromboza se constituie de obicei la nivelul unei plăci ateroscleroase. Cel mai adesea ea apare ca o complicație neașteptată a unei ateroscleroze obliterante, cu stenoză arterială subtotală. Obstrucția arterială acută prin tromboză locală poate apărea de asemenea în: tromboangeita obliterantă, arterite acute infecțioase, sindromul de coastă cervicală, traumatisme vasculare, ligaturi arteriale necorespunzătoare, după injectarea intraarterială accidentală a unor substanțe iritante sau după cateterism arterial retrograd. Aneurismul disecant al aortei abdominale se poate prezenta de asemenea sub aspectul unei obstrucții arteriale acute la unul sau ambele membre inferioare. În afecțiunile semnalate tromboza locală este astfel secundară unei leziuni vasculare. Au fost descrise însă și tromboze arteriale primare, datorită unei stări de hipercoagulabilitate sanguină, în unele boli infecțioase, carcinomatoză, colita ulcerosă și *polycythemia vera*.

Anatomie patologică și fiziopatologie. Embolii ca și trombii primari se opresc de obicei la bifurcația arterelor sau la nivelul unei regiuni ateroscleroase stenozante. Sediul cel mai frecvent al obstrucției acute este joncțiunea dintre artera femurală profundă. Urmează apoi în ordine: arterele iliace primitive sau externe, artera humerală, aorta terminală, arterele poplitee sau tibiale posterioare. Cheagul în stadiul precoce este format din trombul alb alcătuit predominant din trombocite și o coadă (trombul roșu, care cuprinde hematii, leucocite, trombocite și fibrină). Adesea, trombozei primitive I se adaugă una secundară, care se întinde în general în aval, dar și în amonte de cheagul primitiv și chiar pe colateralele subiacente obstrucției. Tromboza secundară este favorizată de spasmul arterial, încetinirea circulatorie și scăderea presiunii sanguine în aval de obstrucție.

Când embolul inițial este format din fragmente de ateroscleră ulcerată, el produce fie obstrucția acută a unui vas relativ important – completată prin tromboza secundară –, fie obstrucție arteriolară sau capilară prin cristale de colesterol și material lipoid.

Principala consecință a obstrucției arteriale acute periferice este ischemia acută a țesuturilor care în mod normal sunt perfuzate de artera lezată. Ischemia prin obstrucția inițială este agravată de spasmul vasoconstrictor reflex, care are punctul de plecare în endoteliul lezată și căile aferente probabile, în filetele simpatică conținute în peretele arterial. Spasmul cuprinde artera obstruată – atât sub, cât și deasupra trombozei – și câteodată unele eferente. Dacă spasmul este prelungit, se produc leziuni endoteliale arteriale, care favorizează dezvoltarea trombozei în vasele colaterale. Ischemia acută în teritoriul arterei obstruate este accentuată de eventuala scădere a tensiunii arteriale și a debitului cardiac. Soarta teritoriului ischemiat depinde de capacitatea circulației colaterale de a asigura un flux sanguin suficient. În absența circulației colaterale, ischemia poate să progreseze spre necroză sau gangrenă, impunând amputație. În majoritatea cazurilor, însă, membrul ischemiat supraviețuiește, cu prețul unor modificări ischemice reziduale. Prin acestea, mai frecvente sunt claudicația intermitentă și neuropatia ischemică, iar mai rare, sindromul tibial anterior (prin necroza mușchilor în loja antero-externă a gambei) și tromboflebita ischemică. Rareori însă, pulsațiile arteriale se stabilesc practic complet. În aceste împrejurări două mecanisme sunt posibile:

- a) fie obstrucția vasculară a fost situată pe un vas relativ mic, dar spasmul reflex a cuprins artera principală a membrului, simulând o obstrucție arterială acută înaltă;
- b) fie procesul de fibrinoliză endogenă a permis liza și fragmentarea trombului și repermeabilizarea arterei principale.

Simptomatologie. Durere intensă, debut brusc și care cuprinde extremitatea, distal față de locul embolizării. Durerea se însoțește rapid de senzația de amorțire, slăbiciune musculară, chiar impotență motorie și, aproape invariabil, de răcirea extremității. Durerea este absentă la 25% din cazuri. Dacă obstrucția acută se produce pe un vas mare, instalarea sa este anunțată de lipotimii, greață, vărsături, dureri abdominale, transpirații reci și, eventual, stare de șoc.

Examenul obiectiv evidențiază paloarea și răcirea tegumentelor la extremitatea afectată, distal de sediul obstrucției vasculare. Sunt evidente de asemenea: în aceeași regiune, un grad de importanță funcțională motorie sau paralizie a extremității, tulburări de sensibilitate obiectivă, mergând până la anestezie completă, hiporeflexivitate sau abolirea reflexelor osteotendinoase. Paloarea inițială a extremității ischemice poate fi înlocuită mai târziu de un aspect marmorat al tegumentelor sau de cianoză neuniformă cu lividități accentuate dacă membrul este trecut la verticală.

Dispariția sau cel puțin diminuarea importantă a pulsațiilor la arterele identificate anterior ca normale clinic reprezintă semnul fizic decisiv pentru stabilirea diagnosticului. Semnul trebuie căutat palpatoriu, totdeauna comparativ, dispariția mai mult sau mai puțin completă a oscilațiilor la examenul oscilometric obiectivează nivelul obstrucției arteriale.

Evoluția tulburărilor este rapidă. **Gangrena ischemică** succede obstrucției arteriale complete, necompensată de circulația colaterală. Ulterior, la câteva zile de la apariția ischemiei

acute, membrul afectat se tumefiază, ca urmare a instalării tromboflebitei ischemice; apariția acestei complicații compromise ireversibil circulația colaterală, prin compresiunea pe care o exercită edemul asupra vaselor colaterale. În final, apariția de flictene sau sfacele sau starea generală toxică impun amputația.

La aproximativ 50% din cazuri, evoluția obstrucției arteriale acute este regresivă. În cazul regresiei totale a tulburărilor, pulsațiile arteriale reapar, dar cel mai frecvent ele rămân abolite sau apreciabil diminuate, explicând claudicația intermitentă reziduală sau durerile nocturne.

Diagnostic pozitiv. Ușor, pe baza simptomelor și semnelor de ischemie instalate brusc. Palparea pulsațiilor arteriale este obligatorie pentru orice extremitate care devine nemotivat dureroasă. Constatarea unei cardiopatii, mai ales în fibrilație atrială, sau identificarea unei arteriopatii cu alte localizări au o mare pondere pentru diagnostic.

Odată ce diagnosticul de obstrucție arterială acută este stabilit, este important să se determine sediul obstrucției și să se diferențieze embolia de tromboză *in situ*.

Diagnosticul de sediu. Localizarea durerii inițiale, palparea pulsațiilor arteriale (sediul obstrucției este locul unde dispare sau se diminuează brusc pulsul sau oscilațiile) și pe topografia ischemiei (adică suprafața cuprinsă de paloare și răcire). Sediul obstrucției este periferic față de cel mai distal punct în care sunt înregistrate pulsații normale și proximal de linia care marchează trecerea de la temperatura normală la răcirea tegumentelor. Numai arteriografia poate permite un diagnostic exact al localizării. Efectuarea arteriografiei nu este totdeauna posibilă și lipsită de riscuri.

- Obstrucția arterei subclavii sau axilare: ischemia se întinde până la treimea inferioară a brațului;
- Obstrucția arterei humerale în partea sa inferioară: ischemia interesează antebratul;
- Obstrucția arterei radiale sau cubitale: ischemia localizată la unul sau mai multe degete, putând sugera un sindrom Raynaud;
- Obstrucția aortei terminale (la bifurcație): ischemia interesează în totalitate cele două membre inferioare, uneori și partea inferioară a abdomenului;
- Obstrucția arterei femurale comune sau iliace externe: ischemia se extinde până la treimea mijlocie a copasei;
- Obstrucția arterei poplitee: ischemia cuprinde membrul inferior, până în treimea inferioară a gambei;
- Obstrucția arterei tibiale posterioare sau a trunchiului tibioperonier: ischemia labei piciorului.

Diferențierea între tromboza arterială acută și embolia arterială. Prezența unei valvulopatii mitrale, mai ales în fibrilație atrială, a unei cardiomegalii sau a infarctului miocardic face diagnosticul de embolie foarte probabil. Pentru diagnosticul de tromboză arterială pledează: vârsta bolnavilor peste 50-60 de ani, absența unei cardiopatii care afectează cordul stâng, antecedentele de claudicație intermitentă, prezența unei obstrucții arteriale complete sau incomplete în alt teritoriu arterial. Uneori se recurge la arteriografie – mai ales când se anticipează o intervenție chirurgicală. Adesea, Wessler, “*nu este nici posibil și nici necesar să se facă distincția între embolia arterială și tromboza arterială*”, pentru că terapia este practic similară.

Diagnostic diferențial. Obstrucția arterială acută este ușor de diferențiat de tromboflebită, în care temperatura locală este crescută, și nu scăzută, venele superficiale sunt dilatate, și nu colabate, edemul este mai mult sau mai puțin important, iar pulsațiile arteriale sunt păstrate. Diagnosticul poate fi dificil însă cu *phlegmatia coerulea*, care asociază o flebită cu spasm arterial precoce și intens. Succesiunea tulburărilor – întâi semne de flebită cu edem, apoi ischemie acută – pledează pentru “*flebită albastră*”. Dispariția pulsațiilor arteriale simultan cu debutul simptomelor de ischemie acută ajută diferențierea obstrucției arteriale acute cu afecțiuni care determină dureri sau paretezii într-un membru, ca nevrite, sciatalgie etc. la bolnavii cu microembolizări din leziuni ateroscleroase ulcerate, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu polimiozita, poliarterita nodoasă și chiar cu angeite difuze necrozante.

Prognosticul depinde de topografia obstrucției, vârsta bolnavului, boala de bază și promptitudinea tratamentului. În general, cu cât obstrucția este mai proximală, cu atât evoluția tinde să fie mai severă. Prognosticul este mai bun în obstrucțiile arteriale de la nivelul membrului superior. La bolnavii în vârstă de peste 60 de ani, gangrena este mai mult frecventă, probabil datorită leziunilor ateroscleroase concomitente. Șansa de salvare a unui membru este mai bună în obstrucția arterială acută prin embolie decât în cea prin tromboză.

Tratament. Strânsă colaborare medico-chirurgicală, tratamentul trebuie instituit de urgență, precocitatea sa evitând tromboza secundară.

Rezultatele celor două modalități de tratament (medical și chirurgical) ar fi aproape similare. Excepțiile sunt constituite de embolia aortei terminale – în care chirurgia pare a avea indicație absolută – și obstrucțiile arteriale distale dincolo de poplitee sau humerale, în care tratamentul medical este singurul realizabil.

Un tratament medical de urgență, tratament care recurge la:

1. Administrarea unui opiaceu pentru calmarea durerii, de preferință Morfină 1-2 cg s.c., doza putându-se repeta în raport cu starea bolnavului și afecțiunea de bază.
2. Administrarea de heparină, pentru a împiedica extinderea secundară a trombozei și, parțial, pentru activarea mecanismului de fibrinoliză. Se începe cu 10000 u. i.v. (100 mg) și se continuă cu o perfuzie i.v. de Heparină în soluție glucozată 5% cu un ritm de perfuzie de 1000 u/oră. În soluția de perfuzie se pot adăuga 8-12 cg Clorhidrat de papaverină și 20 ml Procaină 1%. Perfuzia se va continua 6-8 ore. În loc de perfuzie, Heparina se poate administra i.v. (5000 u. la 3-4 ore), ritmul de administrare reglându-se după cercetarea timpului de coagulare, care trebuie să fie de 3 ori mai mare decât înainte de tratament.
3. Combaterea spasmului arterial și blocarea simpaticului regional. Clorhidratul de papaverină, administrat i.v. 4-8 cg la 4-6 ore, sau Tolazolina pot ameliora spasmul arterial. Administrarea lor intraarterială, deasupra locului obstrucției, nu pare a constitui un avantaj esențial. Ajută la combaterea spasmului menținerea unei temperaturi optime în cameră și, eventual, încălzirea moderată a membrului afectat, dar nu mai mult de 32°. pentru suprimarea vasospasumului, blocarea simpaticului lombar sau cervical prin injectarea de Procaină sau Xilină. Aceasta trebuie efectuată înaintea administrării de Heparină și în orice caz nu trebuie repetată dacă se aplică tratament anticoagulant, din cauza riscului mare de sângerare la locul infiltrației. Tratamentul anticoagulant este însă mult mai important.
4. Măsuri complementare: tratamentul colapsului sau al insuficienței cardiace, administrarea de oxigen pe sonda nazală sau, eventual, de oxigen hiperbar, perfuzie cu Dextran (Rheomacrodex) pentru efectul favorabil asupra microcirculației, așezarea membrului afectat într-o poziție ușor declivă.

Dacă după maximum 6 ore de perfuzie cu Heparină ischemia acută nu regresează apreciabil și în special dacă persistă anestezia regiunii ischemiate, indicația operatorie este evidentă. Există însă o diversitate de opinii asupra duratei tratamentului medical, unii autori limitând la 2-4 ore, alții extinzând-o până la 6-8 ore.

Dacă ameliorarea locală a fost evidentă, se continuă tratamentul anticoagulant fie intravenos, fie administrând Heparinat de calciu 15000-20000 u. s.c. la 8-12 ore, după cercetarea timpului de coagulare. Adăugarea de anticoagulate de tip cumarinic nu se face decât după 4-5 zile, atunci când s-a exclus definitiv necesitatea intervenției chirurgicale. Tratamentul anticoagulant este contraindicat dacă obstrucția arterială acută este produsă prin anevrism disecant de aortă sau prin embolizări ateroscleroase.

Indicația de tratament chirurgical se pune după eficiența măsurilor medicale – în intervalul de timp stabilit – a fost nula sau ischemia s-a accentuat, dacă sediul obstrucției este proximal, de

poplitee și dacă starea bolnavului este destul de bună pentru ca riscul chirurgical să fie acceptabil. Se pot efectua embolectomia sau by-pass arterial.

Pentru cazurile în care a apărut gangrena, se va efectua amputația.

O alternativă la intervenția chirurgicală o constituie tratamentul fibrinolitic cu Streptokinază (SK) sau Urokinază. Streptokinaza acționează activând proactivatorul plasminogenului. Decizia pentru tratament fibrinolitic se ia de obicei la cazurile în care dezobstrucția arterială prin sonda Fogarty nu este posibilă (obstrucție distală) sau starea generală nu permite o intervenție chirurgicală. Șansele de succes sunt mult mai mari în obstrucțiile prin embolie decât prin tromboză.

Doza de SK administrată este similară celei destinate tratamentului emboliei pulmonare (minimum 500000 u. inițial, în 30 de minute, apoi câte 100000 u. la fiecare oră, până la 72 de ore). Administrarea de Heparină nu este permisă mai devreme de 36 de ore de la începerea tratamentului cu SK, cu recomandare ca doze inițiale să fie relativ mici, din cauza PDF (produșii de degradare a fibrinogenului) care au o acțiune anticoagulantă.

Profilaxia. Tratament anticoagulant la bolnavii care prezintă risc maxim pentru această gravă complicație, la valvulopatiile mitrale emboligene, ca și la bolnavii cu proteze valvulare. Durata tratamentului anticoagulant profilactic este nelimitată. Comisurotomia mitrală, precedată sau urmată de restabilirea ritmului sinuzal, realizează profilaxia optimă a emboliilor sistemice recurente din stenoza mitrală.

TROMBANGEITA OBLITERANTĂ (Boala Buerger)

Trombangeita obliterantă este o boală inflamatorie a arterelor și venelor, urmată de tromboza și obstrucția parțială sau totală a vaselor. Cel mai frecvent afectate sunt arterele cu diametru mediu sau mic de la membrele inferioare.

Etiologie. Apariția tulburărilor se produce de obicei sub 35 de ani. Predminanța sexului masculin este aproape exclusivă.

Etiologia este încă neprecizată. Tutunul a fost luat în considerare, întrucât 90% din bolnavi sunt sau au fost mari fumători de țigarete. Încetarea fumatului duce la oprirea evoluției procesului patologic.

Unele cercetări recente par a susține etiologia tromboembolică.

Etiologia infecțioasă – mai ales rickettsiană – a fost luată de asemenea în considerare.

Simptomatologie. Caracteristice sunt manifestările de ischemie periferică la membrele inferioare, cu aspectul unei claudicații intermitente, sau durerile de decubit, nocturne, apărute la un bărbat tânăr, sub 35 de ani, mare fumător. Durerile au cel mai adesea localizare distală, în molet sau în regiunea plantară. Tulburările trofice pot apărea de la început cu ulceratii sau gangrenă limitate distal și semne inflamatorii nete în jurul zonei de necroză.

Atingerea concomitentă a membrelor superioară este prezentă la mai mult de 70% din bolnavi. Adesea leziunile se exprimă printr-un sindrom Raynaud, mai rar bilateral.

O flebită superficială, frecvent cu caracter migrator, precedă sau însoțește manifestările de ischemie periferică. Flebita este localizată de obicei la gambe, segmentară, superficială, are caracter recidivant și nu cuprinde niciodată axul venos profund.

Examenul arterelor periferice arată permeabilitatea celor mari (femorale, poplitee) și abolirea pulsațiilor la pedioase și/sau tibialele posterioare, precum și absența stigmatelor clinice de ateroscleroză.

Diagnosticul. Un bărbat tânăr, sub 35 de ani, fumător, care are semne de ischemie periferică, precum și istoric de tromboflebită superficială, recidivantă. În favoarea tromboangeitei obliterante pledează: apariția de manifestări ischemice la membrele superioare sau sindrom Raynaud cu ulcerații precoce, absența diabetului sau valori normale ale colesterolului și lipidelor serice. Aortografia aduce elemente semnificative.: aspect normal al vaselor mari (aortă, iliace, femurale).

Tromboangeita localizată la membrele superioare, cu sindrom Raynaud secundar, poate fi confundată cu boala Raynaud.

În unele cazuri tromboflebita superficială, migratoare, precedă cu o perioadă variabilă de timp apariția tromboangeitei obliterante. În aceste situații se vor lua în considerare cauzele posibile ale flebitelor migratoare (în special neoplasme abdominale).

Tratamentul este asemănător celui al aterosclerozei obliterante a membrelor. Suprimarea obiceiului de a fuma este de cea mai mare importanță.

Folosirea vasodilatatoarelor periferice este de asemenea indicată pentru accelerarea dezvoltării circulației colaterale.

În stadiile acute ale bolii, medicația anticoagulantă – fie cu Heparină, fie cu preparate de dicumarină – are o indicație mai evidentă decât în ateroscleroza obliterantă, mai ales când este prezentă și tromboflebita superficială. Durata tratamentului trebuie extinsă pe o perioadă de minimum 3 luni. Dacă anticoagulantele au o contraindicație se pot administra preparate de fenilbutazonă (400-600 mg/zi) sau alte antiinflamatorii nesteroidiene.

Simpatectomia preganglionară bilaterală reprezintă procedeu chirurgical de elecție pentru tratamentul formelor avansate de tromboangeită obliterantă, care nu au răspuns la tratamentul medical. Procedeele chirurgicale actuale, de reconstrucție arterială, sunt foarte rar efectuate în tromboangeita obliterantă, din cauza localizărilor distale ale leziunilor.