

EMBOLIA SIMULTÁNEA EN AMBAS ARTERIAS FEMORALES EMBOLECTOMÍA BILATERAL

DAVID GRINFELD y RODOLFO ROMERO

(*Argentina*)

Justifica la presente comunicación la oportunidad que han tenido los autores de diagnosticar y tratar una embolia bilateral que se hace simultáneamente y a la misma altura, exactamente en la bifurcación de ambas arterias femorales, lo que resulta una rareza casuística y el hecho de haber podido realizar sin ninguna dificultad para el enfermo, afectado de un infarto grave de miocardio, la embolectomía bilateral.

Transcribimos a continuación la historia clínica del enfermo:

J. G., italiano, albañil, de 56 años de edad, con antecedentes hereditarios sin importancia. De sus antecedentes personales sólo se destaca una neumopatía aguda en la juventud diagnosticada de congestión pulmonar que se repite a los 31 años, curando bien ambas veces. Niega enfermedades venéreas. Casado, tiene cinco hijos sanos. Padece de catarro crónico desde hace muchos años que atribuía al tabaquismo. Recuerda que durante un examen médico ocasional tuvo de presión máxima 170. Fumador desde los 22 años, de 35 a 40 cigarrillos diarios. No tiene otros hábitos tóxicos. Alimentación mixta. Diuresis y catarsis normales.

Enfermedad actual: El día 26-X-1951 presenta en su domicilio un cuadro caracterizado por intenso dolor precordial, constrictivo, con irradiación al brazo izquierdo, agregándose después sudoración fría, estado confusional y ansioso que dura unas tres horas. Visto por su médico de cabecera éste presume un infarto de miocardio, se le practica morfina y se le indica electrocardiograma. Examinado entonces por uno de nosotros, se encuentra con un enfermo con discreto estado de «shock», hipotensión, con 100 Mx. y 80 de Mn., taquicardia 106 por minuto. En este momento se le practica el primer electrocardiograma a las 6 horas de iniciado el dolor y en el cual se constata (Fig. 1) : en primera derivación desnivel ST. negativo discreto. En segunda y tercera derivaciones : desnivel ST positivo con onda de Pakinson y Bedford, T englobada en el ST. Onda Q incipiente en segunda y tercera. En precordiales : ST negativo hasta V₅. Potenciales de los miembros : aVL desnivel ST negativo lo mismo que el aVR. En AVF desnivel ST positivo con T englobada en el ST ; Q incipiente. Diagnóstico-

electrocardiográfico : infarto reciente localizado en la cara posterior del ventrículo izquierdo.

Media hora después del electrocardiograma hace un acceso de fibrilación auricular con sensación subjetiva de palpitaciones y pulso característico ; esta complicación aumenta el estado «shock», pero desaparece en 10 horas bajo la acción de la quinidina. Es internado entonces en un Instituto particular donde sigue la evolución normal de su infarto ; durante la segunda semana (8.º día) se presenta bruscamente un síndrome de obliteración arterial aguda de ambos miembros inferiores caracterizado por dolor intenso en dichos miembros, impotencia funcional completa, frialdad intensa y color marmóreo de la piel en toda la extensión de los mismos. La investigación de los pulsos arteriales demuestra la existencia de un pulso franco en ambas arterias femorales a nivel de la arcada crural, desapareciendo en seguida pocos centímetros más abajo, zona donde la palpación provoca dolor. No se constata la presencia de pulsabilidad en las arterias poplíticas, tibiales posteriores y pedias. La oscilometría es nula en toda la extensión de ambos miembros inferiores. Con estos elementos de juicio se diagnostica embolia bilateral de la bifurcación femoral, practicándose a continuación una anestesia bilateral del simpático lumbar con novocaina al 1 por ciento ; mejora en algo el dolor y la temperatura en el miembro inferior izquierdo por lo cual se resuelve intervenir el lado derecho, lo que se hace a las 4 horas de haberse iniciado el cuadro. Operación: Cirujano Doctor DAVID GRINFELD, ayudante Dr. TEBALDI, anestesia local con novocaina al 1 por ciento. Incisión sobre la arteria femoral en el triángulo de Scarpa. Se investiga la arteria femoral común, la que late perfectamente en su parte proximal desapareciendo el latido cerca de su bifurcación, donde el dedo nota la presencia de un cuerpo sólido que rellena la luz arterial (émbolo). Arteriotomía, extracción del émbolo que se prolonga en ambas ramas de la femoral, no constatándose la presencia de trombo de prolongación. Sutura arterial con puntos separados en U con nylón, obteniéndose una perfecta hemostasia. Cierre de la pared por planos. Reaparecen inmediatamente el latido poplítico y pedio, no así el tibial posterior. Recalentamiento del miembro y recuperación de su función. Heparinización inmediata con heparina Abbott endovenosa, 50 miligramos cada 6 horas.

La isquemia del miembro izquierdo se agrava en las horas posteriores a la intervención, aunque el estado general del enfermo no sufre ninguna modificación. Se resuelve intervenirlo sobre el lado izquierdo, lo que se hace a las 16 horas de comenzado el cuadro pensando que bajo la protección de la heparina podría excederse el plazo clásico para la embolectomia. Se practica la operación con la misma técnica que en el lado derecho, encontrándose un émbolo del mismo tamaño y en la misma situación que en el lado derecho, teniendo ya un trombo de prolongación en la arteria femoral superficial. La pared arterial está infiltrada y de un color marmóreo a nivel del émbolo. Se practica la embolectomía y se sutura la arteria con la misma técnica y mate-

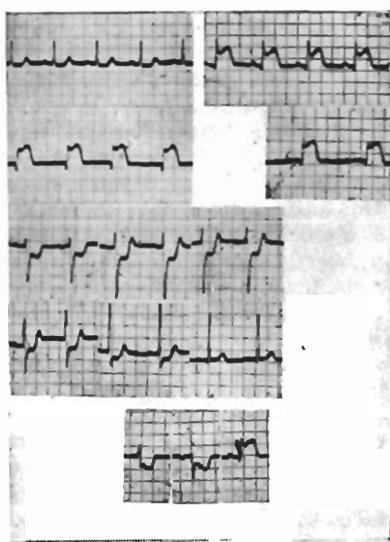


Fig. 1. — Electrocardiograma practicado a las seis horas de iniciado el dolor. Infarto reciente localizado en la cara posterior del ventrículo izquierdo

rial que en el lado opuesto. No se observa recuperación de los pulsos periféricos ni mejoría importante en el estado circulatorio del miembro. Ambas operaciones fueron toleradas perfectamente por el enfermo, no presentando el más mínimo «shock» operatorio. Se continúa la heparinización agregándose, a las 48 horas, dicumarol bajo el control diario del porcentaje y el tiempo de protrombina realizada por el Dr. BERGNIA. El enfermo resulta muy sensible al dicumarol, llegándose a la tercera dosis y a pesar del control diario a un tiempo de protrombina muy largo, pero sin embargo no hubo complicación hemorrágica ni en la herida ni en otras partes del organismo. El enfermo es dado de alta alrededor de un mes después de la intervención, permitiéndose una discreta deambulación. Estando en su domicilio y habiendo ya suprimido el tratamiento anticoagulante, la evolución se ve alterada por un cuadro pulmonar agudo localizado a la derecha que se diagnostica de trombosis pulmonar. Es tratado con papaverina, analépticos y antibióticos. A los 3 ó 4 días de este cuadro pulmonar se presenta una típica flebotrombosis de la pierna izquierda con dolor, edema, signo de Homans positivo, discreta febrícula, por lo cual se le pone en reposo en ligera posición de Trendelenburg, y se le medica con papaverina, envolturas húmedas calientes, volviendo a practicar la heparinización durante una semana. El cuadro flebotrombótico cede favorablemente, permitiéndose la deambulación nuevamente con yenda elástica al cabo de una semana. Creemos que el cuadro pulmonar que se anticipó en algunos días a la flebotrombosis, fué en realidad una embolia a partir de la trombosis venosa de la pantorrilla, ya que esta forma de embolia preflebítica, como la llama MARTORELL, es de una relativa frecuencia.

La evolución posterior se hace sin más accidentes, y el enfermo queda solamente con una claudicación de tipo arterial en el miembro inferior izquierdo. La evolución del infarto, tanto clínica como electrocardiográficamente, fué la común en esta enfermedad. Ver electrocardiograma (fig. 2) tomado a los 3 meses de comenzada la enfermedad.

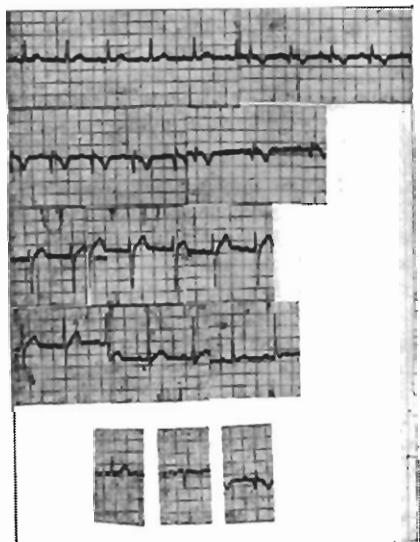


Fig. 2. — Electrocardiograma practicado a los tres meses de comenzada la enfermedad

Examinado el enfermo hace pocos días presenta el siguiente *Estado actual*: Buen estado general, buena coloración de piel y mucosas, peso 85 kilos, no manifiesta tener molestias precordiales, sufriendo solamente de dolores articulares en el hombro derecho; en reposo no presenta ninguna molestia en sus miembros inferiores; durante la marcha presenta claudicación intermitente del miembro inferior izquierdo a los 150 metros, pudiendo reanudar la marcha con breve descanso; en los días trios el pie izquierdo tiene muy baja temperatura con sensación de molestia que desaparece al recalentarlo. Al examen no hay signos de insuficiencia cardíaca; tonos cardíacos normales en los 4 focos. Pulso radial rítmico, igual, regular, con una frecuencia de 72 por minuto. Arterias blandas sin signos de esclerosis periférica. Presión arterial en brazos: Mx. 100, Mn. 110, con el Baumanómetro; con el Pachon la presión Mx. está en 140 y la Mn. en 100, con un índice oscilométrico de 4 y medio. En los miembros inferiores se constata la presencia de pulso femoral poplítico y pedio del lado derecho estando ausente el tibial posterior; en el lado izquierdo es apenas perceptible el pulso

femoral, estando abolidos todos los otros pulsos periféricos. El aspecto de la piel, la temperatura y la turgencia de la misma, así como el trofismo muscular, es normal en el miembro inferior derecho. En el miembro inferior izquierdo hay pequeñas

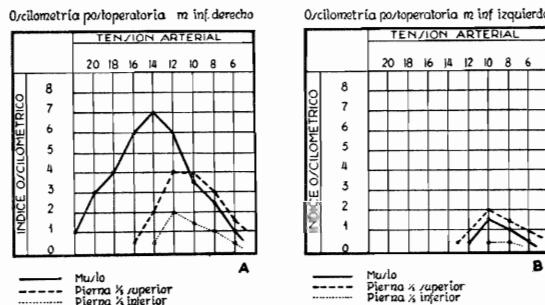


Fig. 3. — Oscilometrias postoperatorias a diferentes niveles, correspondientes al miembro inferior derecho (A) y al izquierdo (B)

dilataciones venosas superficiales y telangiectasias en la pierna, discreto edema pre-tibial con aumento de un centímetro en la circunferencia de la pantorrilla y de dos centímetros en el muslo con respecto al lado derecho. La oscilometría de ambos miembros puede observarse en las gráficas adjuntas (Fig. 3, A y B).

DISCUSIÓN

Nos encontramos frente a un enfermo con un síndrome de obliteración arterial aguda que afectaba gravemente la circulación de ambos miembros inferiores y que se produce durante la evolución de un infarto grave de miocardio. Debemos establecer primero la altura del obstáculo, ya que siendo el síndrome bilateral podría pensarse en una obliteración del «carrefour» aórtico; pero la presencia de un franco latido femoral en ambos lados nos indica que el obstáculo era periférico. Y decimos latido franco porque la presencia de un pulso débil o dudoso puede engañar sobre la ubicación del obstáculo, ya que un coágulo de prolongación puede transmitir a distancia el impulso sistólico desde el cabo proximal de la obliteración (signo de Nordentolt). La ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los muslos y la falta de latidos periféricos, excluyendo el latido femoral, nos ubicó el obstáculo a la altura de la bifurcación de ambas arterias femorales, lugar donde, como sucede a menudo, había dolor a la palpación. Se puede recurrir a la arteriografía cuando hay dificultades en el diagnóstico topográfico, aunque algunos investigadores no lo aconsejen por el temor de que la sustancia opaca inyectada aumente la trombosis; LERICHE, HAIMOVICI, ARNULF, etc., aconsejan la arteriografía cuando se trata de una embolia, no siendo partidarios cuando se trata de una trombosis aguda. Uno de nosotros ha realizado algunas arteriografías femorales en enfermos con trom-

bosis agudas, usando como substancia opaca soluciones iodadas al 35 por ciento y no ha observado inconvenientes importantes. Creemos sin embargo, que es prudente limitar el uso de este método exploratorio en las trombosis agudas a los casos donde es necesario una información muy precisa sobre la altura y extensión del obstáculo, condiciones de la circulación colateral, etc., porque se abordará quirúrgicamente el miembro afectado, ya sea actuando sobre la arteria obliterada o haciendo cirugía mutiladora. Hemos realizado también una aortografía a los pocos días de producirse una embolia de la ilíaca primitiva derecha a partir de un aneurisma de la aorta torácica con el objeto de precisar con exactitud la topografía y la extensión del obstáculo en vistas a actuar quirúrgicamente sobre la arteria obliterada. Como el enfermo toleró bastante bien su accidente embólico se negó a ser intervenido.

Hecho el diagnóstico topográfico, debimos hacer el diagnóstico etiológico: embolia, trombosis arterial aguda o arterioespasmo. No dudamos en ningún momento de que se trataba de una embolia bilateral femoral originada en una trombosis mural a nivel de la zona infartada del miocardio por las siguientes razones : 1.º Existencia de una enfermedad embolígena como es el infarto de miocardio ; 2.º Ausencia de antecedentes de arteriopatías anteriores o de claudicación intermitente que pudieran hacer pensar en una trombosis arterial aguda favorecida por la hipotensión, la disminución de la velocidad y el aumento de la coagulabilidad sanguínea como se observa en los enfermos con infarto ; 3.º La palpación de las arterias en el resto del organismo era normal, incluso en las arterias femorales comunes, lo que indicaba la ausencia de una arteriopatía crónica generalizada anterior al proceso actual ; 4.º La ausencia de tromboflebitis, el cambio brusco entre la zona pulsátil y la zona distal al sector ocluído, tanto de la pulsabilidad como de la oscilometría, la bilateridad y la intensidad continua de la isquemia, descartaban la posibilidad de una arterioespasmo troncular ; 5.º No había argumentos clínicos para pensar en otras afecciones que pueden dar estos síndromes obliterantes de las arterias como son la trombofilia esencial, las microembolias múltiples o embolias micóticas de las endocarditis lentas o de los arterioespasmos producidos por estas microembolias, etc.

Por otra parte, la prueba terapéutica realizada con el bloqueo bilateral del simpático lumbar que apenas mejora en algo las condiciones isquémicas del miembro inferior izquierdo, descartaron la posibilidad de un espasmo arterial aislado. La mejoría obtenida en el lado izquierdo nos hizo pensar que podría haber mucho de mecanismo vasoconstrictor sobreagregado a la obliteración embólica y que el tratamiento médico podría convertir en anisquémica la obliteración de ese lado ; sin embargo la evolución ulterior nos obligó a intervenir también ese lado, pero ya tarde, fuera del período útil clásico de la embolectomía, siendo los resultados de la intervención deficientes. Creemos que en los casos como el nuestro donde el diagnóstico de embolia arterial es relativamente fácil y seguro, no debe fiarse en la mejoría producida por un

bloqueo del simpático regional que puede ser una mejoría engañosa al suprimir o mejorar el dolor haciéndonos perder un tiempo precioso para el éxito de la embolectomía que puede traer la curación completa del síndrome. En este aspecto podría compararse esta situación con el cuadro de un abdomen agudo donde una terapéutica sedante puede formar o atenuar el cuadro postergando la intervención quirúrgica que es la única solución curativa posible en la gran mayoría de los casos.

El conocimiento de las condiciones patológicas que se desarrollan al producirse una obliteración arterial aguda, nos guían en cada caso particular a valorar la participación del factor mecánico y del factor vasomotor en la determinación de los fenómenos isquémicos y a justificar la posibilidad de una recuperación circulatoria que permita la conservación del órgano y de su función. La fijación de un émbolo en una arteria o su obliteración por una trombosis aguda provoca, 1.º un disturbio hidráulico importante en toda la zona irrigada por la arteria obliterada; no es indiferente el lugar donde se produce o se instala el obstáculo: hay zonas de tolerancia relativa, como son las arterias axilares, subclavias, ilíacas primitivas y femorales superficiales, y zonas peligrosas, como son especialmente los «carrefours» (LERICHE ha dicho que la patología vascular aguda es la patología de los «carrefours»), lo que se debería a su importancia hidráulica y reflectógena. En nuestro caso la obliteración estaba situada en una zona peligrosa: división de las femorales comunes con oclusión de dos arterias principales del miembro (femoral superficial y profunda), lo cual hacía poco probable la recuperación circulatoria compatible con la vitalidad de los miembros afectados; caso contrario al enfermo de la embolia en la ilíaca que acabamos de referirles, quien toleró bien el accidente agudo. Al obstáculo primitivo se agrega la trombosis extensiva que convierte una obliteración segmentaria a veces bien tolerada en una obliteración extendida que tapa nuevas colaterales, aumentando así en forma alarmante la isquemia del miembro a medida que pasa el tiempo y produciendo nuevas lesiones que hacen luego más difícil la intervención del cirujano y reducen las posibilidades de éxito; 2.º al disturbio mecánico se agregan los fenómenos vasoconstrictores simpáticos que a punto de partida de la zona arterial lesionada contribuyen a cerrar aún más la red troncular y colateral a nivel y por debajo de la obliteración, imposibilitando así el restablecimiento circulatorio que en los primeros momentos puede hacerse únicamente por la abertura al máximo de las colaterales preexistentes; este bloqueo de las colaterales por vasoconstricción favorece también la trombosis extensiva que, como ya hemos visto, oblitera a su vez otras vías colaterales realizando así un círculo vicioso que repercute desastrosamente sobre la zona afectada.

Estos fenómenos ocurren independientemente de la etiología del obstáculo: embolia o trombosis aguda; y si bien al principio hay una diferencia anatomo-patológica esencial entre uno y otro proceso, a medida que pasan las

horas, la embolia, que era una simple obliteración, se convierte en una verdadera arteritis (arteritis embólica) con lesión del endotelio, lo que condiciona la reproducción de la trombosis cuando se practica la embolectomía tardíamente y también con lesión de la adventicia, lo que condiciona la irritación del plexo simpático de la pared arterial manteniéndose así la vasoconstricción.

Las condiciones generales del enfermo: edad, coagulabilidad sanguínea, estado del miocardio y de la presión arterial, etc., tienen una influencia importante sobre la evolución de las obliteraciones arteriales agudas. En este aspecto las condiciones de nuestro enfermo eran también favorables para entrever una evolución benigna de su afección. La hipotensión existente (100 de máxima) y que debía ser respetada por el infarto del miocardio en evolución; la tendencia al aumento de la coagulabilidad sanguínea y a las trombosis múltiples que tienen los enfermos con infarto; el reposo absoluto que debía guardar para curar su lesión miocárdica, eran todas condiciones agravantes para elegir un tratamiento conservador.

La rapidez con que se suceden los fenómenos isquémicos y la progresión lesional cada vez más irreversible exigen del médico, en este aspecto de la patología vascular, una actitud urgente comparable a la que se adopta frente a un abdomen agudo; sólo así podrá salvarse el miembro, su función y muchas veces la vida del enfermo. Estamos completamente de acuerdo con las normas establecidas por HAIMOVICI y MARTORELL en el tratamiento de las obliteraciones agudas siendo tempranamente intervencionistas en las embolias arteriales (embolectomía) y poco partidarios de la intervención en las trombosis agudas (arteriectomía). Ha sido propuesto por LERICHE para estos últimos casos (trombosis arterial aguda) la endarteriectomía a la manera de Cid dos Santos en lugar de la arteriectomía; la posibilidad de realizar esta operación bajo la protección de la heparina hace entrever una solución que permitiría la conservación de la función arterial muy superior al de la arteriectomía. Sin embargo, estamos de acuerdo con BAZY que es preferible tentar esta operación en frío como en otros aspectos de la cirugía, ya que en agudo las lesiones no están bien estabilizadas, no está consumada la separación de lo muerto con lo vivo y resulta más probable que se reproduzca la trombosis.

Resulta entonces de un gran valor práctico a los efectos del tratamiento la distinción entre embolia y trombosis arterial aguda, esta distinción se basará especialmente en la presencia o ausencia de enfermedad embolígena (cardiopatía mitral, fibrilación auricular, infarto de miocardio, endocarditis séptica, aneurisma de la aorta, etc.) y en la existencia o ausencia de antecedentes o de síntomas de una arteriopatía crónica (tromboangiitis obliterante, arteriosclerosis, aneurismas periféricos, etc.). En el primer caso casi seguramente se tratará de una embolia y en el segundo de una trombosis aguda. Naturalmente que no siempre los cuadros se presentan con claridad y el diagnóstico diferencial puede ser imposible; en estos casos el interrogatorio

preciso del enfermo y el examen minucioso del mismo agregados a los conocimientos, a la experiencia y a la agudeza clínica del médico podrán llevarlo al diagnóstico con bastante seguridad.

En los casos de embolia, que es lo que nos interesa para nuestro caso, tiene una importancia fundamental el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas. Todos los que se han ocupado del tema aconsejan intervenir antes de las doce horas, lapso después del cual la lesión del epitelio vascular hace muy probable la reproducción de la trombosis. Nuestro caso tiene en este sentido un valor casi experimental, ya que el lado derecho operado en las primeras horas recupera su circulación prácticamente en su totalidad; en cambio en el lado izquierdo, operado después de las doce horas, se reproduce la trombosis en el lugar donde asentaba el émbolo dejando una secuela funcional importante (claudicación intermitente).

Actualmente con el progreso de la terapéutica anticoagulante y especialmente con la heparinización local ideada por FREMANN se puede ampliar el plazo de la embolectomía esperando que no se reproduzca la trombosis. ARNULF cree que se puede tentar dentro de las 24 horas con bastantes probabilidades de éxito; han sido comunicadas embolectomías exitosas más tardías, pero son la excepción. En las embolectomías llegadas lejos de este plazo y en las cuales la situación circulatoria del miembro exige una solución quirúrgica podrá recurrirse a la desobliteración arterial. Pero será siempre preferible que las lesiones se estabilicen, que se produzca bien la separación entre lo muerto y lo vivo, lo que facilitará el hallazgo del plano de clivaje que es la clave de esta operación. Esta postergación se hará bajo la protección de un tratamiento anticoagulante bien controlado y de una terapéutica espasmolítica (papaverina) y simpáticolítica (bloqueos del simpático regional, derivados del tetraetilamonio, etc.) que evitará la extensión de la trombosis o la gangrena del miembro.

Las contraindicaciones de la embolectomía son muy reducidas. Cuando los trastornos son muy pasajeros y muy limitados se puede esperar una curación espontánea y la intervención no se justifica. «Solamente un estado general muy precario, un desfallecimiento cardíaco avanzado, o la extrema edad, pueden contraindiciar la embolectomía. Pero con la anestesia local uno puede ser audaz», dice ARNULF. «Nadie se muere de una embolectomía y sí muchos de la amputación que se impone por la gangrena consecutiva», dice KEELEY.

Por otro lado, la embolia en los troncos arteriales gruesos, actúa de por sí (a través del desequilibrio circulatorio y de los reflejos vasoconstrictores que provoca) desfavorablemente sobre la cardiopatía originaria, descompensándola y produce a veces un estado de «shock» que sólo la remoción del émbolo hace desaparecer. Hemos intervenido en un caso de embolia en el «carrefour» aórtico en una enferma mitral fibrilada, que entró en estado de «shock» a pesar de la terapéutica médica correctamente instituída y que no cedió hasta que se practicó exitosamente una embolectomía de la aorta terminal, tolerada

perfectamente a pesar de la gravedad del estado general. Este caso será motivo de un trabajo especial.

Los resultados de la embolectomía son en general espectaculares: los dolores desaparecen, el miembro se recolora, reaparecen los pulsos arteriales y las oscilaciones, el enfermo recupera la temperatura periférica, la motilidad y la sensibilidad. En nuestro caso esto se pudo apreciar perfectamente en el lado derecho. Cuando el restablecimiento anatómico de la circulación es completo, la función del miembro se restablece «ad integrum», lo que es difícil o imposible esperar con el tratamiento médico que al dejar confiada la irrigación a la vía colateral implica casi siempre una disminución funcional del miembro, que se traduce principalmente por una claudicación intermitente más o menos importante.

Las complicaciones postoperatorias imputables a la intervención son el «shock» operatorio, que con anestesia local es mínima; las hemorragias locales producidas por una falla de la sutura a lo que debe agregarse las hemorragias heparínicas que pueden ser graves y que son al parecer menos frecuentes con la técnica de heparinización local de FREEMANN.

Otras complicaciones propias de la evolución de la enfermedad causal y del accidente embólico, reducen en forma importante los resultados de la embolectomía. Así es como un desfallecimiento cardíaco, la recidiva de las embolias en otros miembros o en las vísceras, especialmente en el cerebro, la existencia de embolias simultáneas que están situadas a distinta altura en el mismo miembro y la reproducción de la trombosis después de algunas horas o días en el lugar de la embolectomía, terminan con la vida del enfermo o reproducen la isquemia que había sido vencida. Es por esto que la mortalidad en estas intervenciones resulta elevada de acuerdo a las estadísticas. PEARSE (citado por FUNCK-BRENTANO) tiene una mortalidad del 52 por ciento en los primeros días del postoperatorio. Los resultados obtenidos por la embolectomía son satisfactorios dependiendo de las horas transcurridas antes de la intervención. Así, de una recopilación de estadísticas hecha por FRUNCK-BRENTANO en 1937 se obtienen 60 por ciento de buenos resultados antes de las 10 horas y 17,4 por ciento después de las 10 horas. «Nosotros no sabríamos subrayar mejor que esas cifras el interés capital de la intervención de urgencia», dice ARNULF.

Con la instauración del tratamiento anticoagulante prolongado o permanente creado por la escuela de WRIGHT para el tratamiento y la prevención de las enfermedades embólicas, creemos que mejorarán mucho los resultados alejados de la embolectomía al evitar la reproducción de nuevas embolias que empañan muchas veces el resultado brillante de la intervención.

CONCLUSIONES

- 1.º Se presenta una embolia bilateral simultánea de las arterias femorales exactamente a la misma altura.
- 2.º La embolectomía realizada tempranamente en un lado y tardíamente en el otro da resultados completamente distintos, confirmando la necesidad, aun con la heparina, de operar con urgencia.
- 3.º Se discute la posibilidad de poder hacer casi siempre el diagnóstico etiológico entre embolia y trombosis aguda, lo que es de importancia fundamental para el tratamiento.
- 4.º En la embolia de los troncos arteriales gruesos se deberá hacer siempre la embolectomía. En la trombosis aguda tratamiento médico; solamente se hará el tratamiento quirúrgico (arteriectomía o endarteriectomía desobliterante) cuando la isquemia amenace con la gangrena.
- 5.º Se deberá siempre aplicar tratamiento anticoagulante usando, cuando sea posible, la heparinización local y la dicumarolización crónica cuando haya enfermedad embolígena importante que haga prever nuevas embolias.

S U M M A R Y

A case of bilateral simultaneous femoral embolic occlusion after myocardial infarct is presented. Early embolectomy in one side was successful with restoration of pulses. Late embolectomy, in the other side, showed some disagreeable complications and sequels.

Embolectomy in major arteries should be done as soon as possible. Heparin must be given as an adjunct to embolectomy. Dicumarol is very valuable in preventing the building up of another cardiac thrombus that might serve as a recurrent embolus.