

## CONSIDERACIONES SOBRE LA EMBOLECTOMIA ARTERIAL \*

JOSÉ MARÍA ZALDÚA

*Servicio de Cirugía Cardio-Vascular del Santo Hospital Civil de Basurto.  
Bilbao (España)*

Cuando una embolia arterial es causa de intensos trastornos isquémicos en un miembro y con todos los anticoagulantes y vasodilatadores a nuestro alcance, incluyendo la infiltración simpática, no se han podido resolver, es preciso hacer una embolectomía.

Pese a todos los argumentos en contra, el mal estado general del paciente, la descompensación cardíaca en que habitualmente se encuentra, su avanzada edad, etc., hay que operar. O bien se le interviene practicándole una embolectomía, que a pesar de todas las taras del enfermo es totalmente inocua, o se le opera cinco días más tarde de una amputación, con la seguridad de que estará mucho peor. Las repetidas ampollas de morfina, el «shock» prolongado, las toxinas emanadas de un miembro con gangrena, la anestesia general y el traumatismo operatorio hacen de la amputación en estas condiciones una intervención de extrema gravedad.

Uno de los puntos más debatidos en los últimos años es: cuándo se debe operar una embolia y cuándo es tarde.

Como norma de orientación se dan los tiempos de 8 horas, si el enfermo no ha sido heparinizado, y de 24 horas, si lo fué, fundándose en que pasado este tiempo el émbolo produce ya tales lesiones en la íntima arterial que evolucionaría forzosamente a la trombosis, de suerte que una isquemia embólica, resuelta por la extracción del émbolo, reaparecería pocos días más tarde por trombosis arterial. Como teapéutica heroica y para evitarlo, aún operando dentro del margen mencionado, se administran en el postoperatorio grandes dosis de heparina. Los hilos de sutura, instrumental, etc., son también heparinizados.

Este es un concepto totalmente erróneo. Solamente es tarde cuando existe una gangrena. La extremidad, privada de nutrición más tiempo del que la vitalidad tisular puede tolerar, ha muerto y en estas circunstancias toda intervención que no sea la amputación irá condenada irremisiblemente al fracaso. El miembro no se pierde por la embolectomía, sino a pesar de ella.

Es más, si la embolia es alta, bifurcación aorto-iliaca por ejemplo, debe incluso operarse existiendo ya lesiones necróticas: no salvaremos el

\* Comunicación a las V Jornadas Angiológicas Españolas, Palma de Mallorca, 1959.

miembro, pero conseguiremos amputaciones más bajas y cicatrizaciones normales y de primera intención del muñón.

La rapidez de implantación de la gangrena depende exclusivamente del punto de implantación del émbolo, de la circulación colateral y de que la embolia sea isquémica o anisquémica. En la figura uno vemos la aortografía correspondiente a una enferma de 32 años, con una estenosis mitral, que hace un cuadro embólico que diagnosticamos de «embolia calcalgante de aorta».

Pulso negativo en ambas femorales, oscilometría 0, frialdad y cianosis en pierna derecha y calor relativo en la izquierda. En la radiografía vemos que el émbolo se ha partido quedando una embolia anisquémica (puesto que el contraste sigue su curso) en el nacimiento de la íliaca externa izquierda y dos isquémicas en la íliaca primitiva derecha.

La enferma fué operada a las 24 horas, manteniendo aún calor suficiente en la pierna izquierda y una frialdad y cianosis absoluta en la derecha. Quince días más tarde fué dada de alta por curación.

Indiscutiblemente la medicación anticoagulante en las primeras horas del accidente, asociada a la antiespasmódica y sobre todo la inyección intraarterial de novocaína con heparina por encima de la obliteración, pueden hacer mucho en favor de la transformación de un tipo de embolia en otro menos isquémico. Sobre todo si se consigue que el émbolo progrese unos milímetros y quede libre una de las ramas de la bifurcación arterial donde habitualmente tiene lugar.

A lo largo de las cuarenta y dos embolectomías que llevamos practicadas en nuestro Servicio hemos podido comprobar y de hecho hemos padecido *trombosis secundarias* en aquellos primeros casos en que hacíamos la embolectomía directa, es decir, incisión y sutura arterial en el mismo punto de implantación embólica o, lo que es lo mismo, sobre la pared arterial ya lesionada por la embolia. Viendo esto así, la trombosis secundaria se debe a la suma de dos factores: uno el embólico y otro, mucho más importante, el de la incisión y sutura. De suerte que, con estos dos insultos, se dan a la pared arterial toda serie de facilidades para que a este nivel se forme en pocos días un trombo secundario que obstruya definitivamente su luz.

Pero si cambiamos ambos de lugar (embolectomía retrógrada) extrayendo el émbolo a través de una incisión hecha en un punto distante del de su implantación, no habrá causa suficiente para que surja una trombosis. Siguiendo esta técnica, hemos tenido una trombosis en el punto de sutura pero nunca en el embólico, incluso en intervenciones muy tardías, una de diecinueve días.

El uso de fuertes dosis de heparina en el postoperatorio, controlada siempre con los tiempos de coagulación, pueden evitar la formación de trombos secundarios pero también pueden favorecer el desprendimiento de nuevos émbolos flotantes en la cavidad cardíaca y producir nuevas embolias, como nos sucedió en un caso que comentaremos más tarde.

Creemos preferible, y así lo hacemos sistemáticamente, incindir siempre la arteria por debajo de una gruesa colateral que en el caso de for-

mación de una trombosis de sutura, garantice la vida de la extremidad con su deficitario pero suficiente aporte sanguíneo.

En las embolias aorto-iliacas o femorales altas, 90 % de nuestros casos, el lugar de elección es la arteria femoral por debajo del nacimiento de la profunda, fácilmente abordable con anestesia local.

Otro concepto interesante es el *Espasmo postembolectomía*.

Lo hemos padecido en aquellos enfermos en que la herida arterial y sutura la hicimos en sentido longitudinal, en la dirección del eje del vaso. La sutura es en sí siempre estenosante por muy delicadamente que se haga, y en ella, por irritación de los puntos de seda, además, radica el espasmo; pero solamente aquí, no en toda la arteria, aunque toda ella esté contraída. No olvidemos que la arteria es un tubo elástico, contráctil y que si se mantiene dilatado es debido a la presión que sobre él ejerce su contenido. Si éste falta o llega a una presión disminuida por la presencia de un obstáculo anterior, la arteria se contrae. Le llamamos espasmo aunque debiéramos hablar de la posición normal de una arteria vacía.

Pero si la incisión de la arteria es transversal, lo mismo que la sutura, nunca será ésta estenosante, y desde que añadimos a ello la inyección intraarterial en el segmento distal de novocaína (10 c.c. al 2 %) mezclada con heparina (100 mg.) ya en el momento del «clamping», no hemos vuelto a ver espasmos postembolectomía.

Inicialmente, cuando practicábamos la incisión longitudinal, la presencia del espasmo era constante y usábamos, con muy poca fortuna, el dilatador de Valls-Serra. En efecto, el espasmo se vencía mecánicamente, pero minutos después de hecha la sutura reaparecía de nuevo.

Una causa que puede justificar la existencia de un espasmo distal es la presencia de algún pequeño coágulo en el interior del vaso, bien desprendido del émbolo principal en el momento del choque en la bifurcación arterial o bien formado «in situ» debido al estasis sanguíneo.

Si el espasmo no ha sido vencido con la inyección intra-arterial de la mezcla novocaína-heparina, pensaremos en la existencia de este émbolo bajo, no modificado con nuestro proceder, y el uso del dilatador mecánico será de gran efectividad.

Únicamente estando el enfermo en hipotensión, por insuficiencia cardíaca, «shock» anestésico (nunca debe usarse la anestesia general) o «shock» embólico, existirá un espasmo arterial, mas no solamente en el sector distal sino en todo el ámbito vascular. El tratamiento en este caso sería causal.

En consecuencia, a nuestro juicio, una embolectomía debe ajustarse a las siguientes normas:

- 1). Evitar la práctica de la arteriografía, innecesaria la mayor parte de las veces para el diagnóstico topográfico de la embolia.
- 2). Sistemáticamente usar la anestesia local.
- 3). Abrir la arteria en un punto distante del de la implantación embólica.
- 4). Incisión transversal que, si en principio pudiera parecer más peligrosa, es mucho más sencilla de suturar y si está bien hecha no es jamás estenosante.

5). Inyección intraarterial de novocaína-heparina.

6). Abrir la arteria por debajo de una importante rama colateral.

Comentaremos a continuación algunos de nuestros casos más demostrativos que nos hicieron desechar la técnica habitual de embolectomía directa y nos condujeron a este modo de pensar.

CASO N.º 1. — Enferma de 58 años, con arritmia completa por Basedow, que hace una embolia en bifurcación femoral - femoral profunda. Intervención a la hora y media del accidente. Anestesia local y embolectomía directa con incisión y sutura longitudinal. Heparina en el postoperatorio en cantidad suficiente para mantener los tiempos de coagulación entre 25 y 30 minutos. A los nueve días amputación por gangrena, y vemos con sorpresa que la arteria poplítea sangraba con plena potencia y normalidad.

Interpretamos que la heparina había cumplido su misión, no se habían formado trombos secundarios; pero el espasmo consecutivo a la embolectomía había durado lo suficiente para negar el aporte sanguíneo a las zonas más distales y la presión suficiente para dilatar los capilares, en cuyo colapso iba influyendo ya otro factor, los venenos locales. Se usó el dilata-dor mecánico y fármacos espasmolíticos.

CASO N.º 2. — Enferma de 22 años. Estenosis mitral. Embolia de bifurcación aórtica. Anestesia general, intubación y respiración controlada. Laparotomía media, entrando la enferma rápidamente en hipotensión. Embolectomía directa y sutura arterial. Terminada la intervención (hora y media) se palpa el pulso periférico en ambos pies con la misma pequeña intensidad que en las radiales. La enferma muere pasadas siete horas sin despertar de su anestesia.

La causa fué, a nuestro juicio, más el «shock» anestésico que el operatorio. La enferma no metabolizó los tóxicos de su anestesia.

CASO N.º 3. — Enferma de 54 años. Estenosis mitral. Embolia de arteria ilíaca primitiva derecha. Se descubre bajo anestesia local la arteria femoral y se incinde por debajo de la femoral profunda, longitudinalmente. Inyección distal intraarterial de novocaína-heparina. Van 46 horas del accidente. La salida del émbolo se continúa con un chorro potente de sangre normal. Sutura y cierre. La pierna continúa fría, aunque sin dolor; pulso periférico negativo y oscilometría 0. Medicación antiespasmódica intensa; pero ante su ineficacia volvemos, al cabo de cuatro horas, con la enferma al quirófano. Reapertura de la herida con anestesia local, y vemos que a partir de la línea de sutura la arteria está como un cordón duro por el que apenas discurre un hilo de sangre. Convencidos (la tensión arterial es de 120/80) de que el espasmo es imposible de vencer y de que cuando espontáneamente desaparezca será tarde, resecamos la arteria en una estensión de 3 cm. seguida de sutura término-terminal. Soltados los «clamps», tres minutos después, la pedia late normalmente. Quince días más tarde la enferma es dada de alta con oscilometría y pulso periférico normales. No se usó heparina en el postoperatorio, únicamente 25 mg. diarios de Dicu-

marin, que venía tomando desde hacía cuatro años como medicación preventiva de un accidente embólico.

CASO N.º 4. — Enfermo de 32 años. Estenosis mitral con endocarditis en actividad. Embolia de arteria femoral. Embolectomía a las 8 horas. En el momento del «clampage» arterial inyección distal de novocaína-heparina, sección transversal de la arteria por debajo del punto embólico. Al terminar la intervención, pulsatilidad normal de pedia y tibial posterior. Heparina suficiente para mantener los tiempos de coagulación entre veinte y treinta minutos. A las cinco horas embolia cerebral, súbitamente entra en coma y se instaura una hemiplejía izquierda. Se siguen manteniendo los tiempos de coagulación, añadiendo Nicorgona. Seis horas más tarde se encuentra recuperado de su hemiplejía y habla normalmente. Media hora después, en nuestra presencia al intentar incorporarse a por un vaso de agua nueva embolia cerebral, falleciendo en pocos minutos.

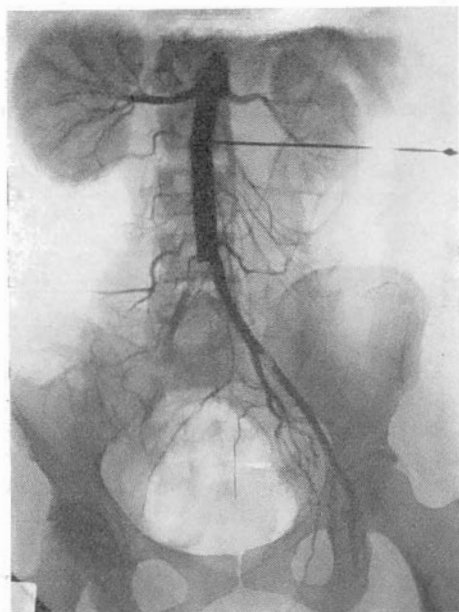


Fig. 1. — Aortografía correspondiente a una enferma de 32 años, con una estenosis mitral origen de una «embolia cabalgante de aorta». El émbolo se ha partido, quedando una embolia anisquémica en el nacimiento de la iliaca externa izquierda y dos embolias isquémicas en la iliaca primitiva derecha.

Sacamos en consecuencia que la heparinización del enfermo favoreció el desprendimiento de estos dos trombos de su aurícula izquierda.

CASO N.º 5. — Enferma de 88 años. Arritmia completa, embolia de arteria iliaca primitiva derecha. Ingresa en nuestro servicio a las 21 horas del accidente.

La pierna fría y cianótica con un dolor insoportable. Dudamos tenga facultad de recuperación. Pulsatilidad y oscilometría 0. Embolectomía retrógrada con extracción de un trombo

secundario de 40 cm. de longitud. Incisión transversal de la arteria por debajo de la femoral profunda. Inyección de novocaína-heparina. Veinticuatro horas más tarde, la pierna caliente y totalmente recuperada tenía una oscilación de uno y medio en tercio inferior de pierna, con pulsatilidad apreciable en pedia y tibial posterior. Seis días después, desaparece la pulsatilidad en poplítea, siendo positiva en femoral. Oscilométrica de medio en tercio inferior de muslo, un décimo en tercio superior de pierna y 0 en el inferior. A pesar de ello, la pierna se mantuvo caliente. Fué dada de alta a los veinte días.



Como se ve claramente, ha habido una trombosis secundaria en la sutura al sexto día de la intervención, pero no en el punto de implantación embólica.

La circulación colateral por la femoral profunda ha sido suficiente para mantener la vitalidad de la extremidad. Se usó heparina en el postoperatorio en cantidad suficiente para no rebasar los tiempos de coagulación de quince minutos.

CASO N.º 6. — Enferma de 78 años. Embolia de arteria ilíaca primitiva izquierda. Ingresa en nuestro servicio a los seis días de su accidente embólico. Extremidad en muy mal estado. Ante el dilema de que a pesar de su edad avanzada, su cardiopatía y todos los agravantes concurrentes, tenía que ser operada, bien inmediatamente de su embolia o bien pocos días más tarde de una amputación, la familia cedió a nuestro propósito. Fué operada según la técnica expuesta, y dada de alta a los doce días con perfecta canalización de su árbol arterial. Pulso positivo en pedia y tibial posterior. Quedó una analgesia cutánea en tercio inferior de pierna y pie que duró seis meses a pesar del tratamiento intenso con Extranneurina.

CASO N.º 7. — Enferma de 50 años. Estenosis e insuficiencia mitral con arritmia completa. Ingresa en nuestro servicio con una gangrena de pierna y tercio inferior de muslo por embolia de arteria ilíaca primitiva derecha, ocurrida hace diecinueve días. Dada la inocuidad de la embolectomía retrógrada, proponemos a la familia practicarla para intentar salvar el muslo y conseguir una amputación por debajo de la rodilla. Practicada ésta, no logramos nuestro intento y fué preciso amputar por tercio inferior de muslo. La herida cicatrizó de primera intención y hoy es el día (hace un año que se intervino) en que la femoral late con completa normalidad.

Esta es la prueba más evidente de la gran importancia de la sutura arterial para la formación de una trombosis secundaria y la escasísima, por no decir nula, del émbolo sobre la pared arterial.

CASO N.º 8. — Enferma de 41 años. Embolia también de arteria ilíaca primitiva derecha. La vemos en su tercer día de embolia, con intensas lesiones isquémicas y profusas quemaduras en pierna y pie por la manta eléctrica que tuvo puesta desde el primer momento. Oliguria de 50 c. c. diarios, edemas generalizados por descompensación cardíaca. Estenosis e insuficiencia mitral.

Se le practica la embolectomía retrógrada con la única esperanza de conseguir una amputación baja, el 27-III-59. La enferma continúa ingresada (Mayo 1959) sin haber tenido que amputar ni un solo dedo, en cura de cicatrización de úlceras por quemadura de la región externa de la planta del pie.

Comenzó la deambulaci6n al mes, con un pie equino por parálisis del ciático poplíteo externo y completa anestesia de tercio inferior de pierna y pie.

Pulso positivo en femoral, poplítea y pedia (tibial posterior no se palpa, por la quemadura). Oscilometría de 2 en muslo, uno y medio en tercio superior de pierna, y medio en el inferior.

#### RESUMEN

Tras una serie de disquisiciones sobre el fracaso de la embolectomía, entre cuyos factores causales resalta el espasmo postembolectomía y la trombosis secundaria, concede en este último aspecto gran importancia a la arteriotomía sobre el sector donde se halla el émbolo. En consecuencia prefiere la embolectomía retrógrada, con cuya técnica y con arteriotomía transversal seguidas de la inyección intraarterial de novocaína-heparina ha mejorado sus resultados.

Presenta 8 casos demostrativos.

#### SUMMARY

The surgical management of a peripheral embolus is outlined. The procedures and techniques suggested are based on an experience of 42 embolectomies. The first embolectomies did not yield satisfactory results. The retrograde embolectomy, transversal arteriotomy and heparin-novocain intraarterial injection, did increase the degree of success of embolectomy.