

## EXTRACTOS

### EL HOMOINJERTO ARTERIAL UTILIZADO COMO «BY-PASS» EN PACIENTES CON OCLUSIÓN ARTERIOSCLERÓTICA FEMORO-POPLÍTEA

(*The arterial homograft used as «by-pass» in patients with femoro-popliteal arteriosclerotic obstruction*). — HALL, K. VICTOR. Editorial de «Acta Chirurgica Scandinavica», vol 127, pág. 353; 1964.

Presentamos los resultados clínicos de los homoinjertos arteriales en «by-pass» en enfermos con oclusión arteriosclerótica femoropoplítea. El nivel de la obstrucción no sobrepasaba el pliegue inguinal en el sector proximal, ni la poplítea en el distal. Iniciamos esta técnica en 1957 y la abandonamos en 1959. En estos dos años hemos efectuado 28 intervenciones de este tipo en 27 pacientes. Los hemos seguido durante 3 a 5 años. Hemos utilizado injertos obtenidos de pacientes fallecidos antes de los 40 años de edad. Diecinueve de los injertos se hallaban conservados en refrigerador en solución de Gross. Ocho eran liofilizados. Uno era mixto, mitad conservado en solución de Gross y mitad liofilizado, suturado terminoterminalmente antes de la intervención.

Consideramos como indicación de la cirugía arterial directa una de las tres circunstancias siguientes: 1ª. Lesiones tróficas ulcerosas, con gangrena inminente; 2ª. Dolor de tipo isquémico en reposo; 3ª. Claudicación intermitente vascular.

No obstante, no hemos desterrado otras intervenciones como la tromboendarteriectomía y la simpatectomía lumbar, que siguen practicándose en muchos casos.

Todos los pacientes fueron estudiados arteriográficamente antes de la intervención: en el postoperatorio sólo fue posible en 22 casos, ya que 4 murieron antes de poder efectuar la arteriografía y 2 la rechazaron.

Todos fueron tratados con antibióticos y pequeñas dosis de heparina en el postoperatorio, siguiendo con anticoagulantes al abandonar el hospital.

No constituyeron motivo de abstención quirúrgica la diabetes ni las coronariopatías.

No tuvimos mortalidad operatoria inmediata. Se produjo trombosis inmediata en seis casos, sin mejoría clínica. Los 22 restantes experimentaron mejoría clínica durante un tiempo más o menos prolongado. Al año de la intervención, sólo el 50% de injertos se mantenían permeables en los supervivientes. En dos casos hubo que recurrir a la amputación. Al final de nuestra observación (3 a 5 años) sólo diez pacientes conservaban injertos funcionantes. De éstos fueron reintervenidos varios por trombosis, sustituyendo el homoinjerto arterial por otro de safena.

En los casos en que el injerto permanece permeable, desaparece la sintomatología. Es dudoso el problema de a qué distancia del segmento obliterado debe practicarse la anastomosis proximal y la distal. Es mejor ser precavido y suturar algunos centímetros por encima y por debajo de la obliteración para evitar que la evolución de la enfermedad lleve a la obliteración de la anastomosis. El problema del «flujo de entrada» y el «flujo de salida» no tiene tanta importancia como la que le atribuyen otros autores. No existen diferencias en cuanto a los resultados a distancia usando injertos «frescos» o liofilizados. Las causas de fracaso más importantes son las trom-

bosis inmediatas y tardías y la dilatación aneurismática. Nuestros resultados, en especial los tardíos, son desalentadores, por lo que hemos abandonado este procedimiento desde 1959.

**EMBOLECTOMÍA POR EMBOLIA CABALGANTE REPETIDA** (*Repeated aortic saddle embolectomy*). — SLADE, P. R. «British Journal of Surgery», vol. 50, n.º 227, pág. 979; **noviembre 1963**.

No es frecuente la práctica de una embolectomía de bifurcación aórtica en dos ocasiones distintas en un mismo paciente. En la literatura constan sólo cinco casos (NYSTROM, 1936; THOMAS, DILLARD y MERENDINO, 1957; DALE y MAHONEY, 1958; HURWITT, GLOTZER y SCHWEDEL, 1959; GUDE, FIELDS y MC ADAMS, 1960).

La embolia arterial por cardiopatía embolígena suele ser múltiple y a menudo recurrente, tendencia especialmente marcada para la embolia de bifurcación aórtica. En 1958, CRANE comunicó 14 casos de embolia de la bifurcación aórtica, de los cuales 10 había presentado episodios embólicos previos. Tras una embolectomía practicada con éxito existe, naturalmente, la posibilidad de que se produzca una nueva embolia con la misma localización. Por ello consideramos interesante presentar este nuevo caso y comentar las posibilidades del tratamiento quirúrgico.

**OBSERVACIÓN.** — W. G., varón de 55 años. Visto por primera vez en 1955 con una historia de disnea de esfuerzo progresiva desde nueve años antes. Se comprobó la existencia de una fibrilación auricular. En foco mitral moderado soplo sistólico, chasquido de apertura y un largo soplo diastólico.

El 23-VII-55 se practicó comisurotomía (Sir RUSSELL BROCK). La orejuela izquierda contenía coágulos. La válvula mitral se hallaba muy calcificada y existía un cierto grado de regurgitación mitral. El orificio mitral se resumía a una ranura de  $1 \times 0.3$  centímetros. La comisura externa fue abierta por presión digital y la interna seccionada con el valvulotomo digital.

El paciente quedó asintomático, reanudando su profesión de maestro de escuela. En 1960 reaparece la disnea de esfuerzo, aumentando con rapidez. Al ingresar en el hospital presentaba ahogo al menor esfuerzo. La presión venosa en las venas del cuello se hallaba elevada 5 cm. Intenso soplo sistólico mitral, con «thrill» y soplo diastólico moderadamente largo. Radiografía de tórax: gran aumento de los diámetros transversales del corazón, en especial por dilatación de la aurícula izquierda; calcificaciones en la pared de la aurícula izquierda.

Su estado general no permitía una valvulotomía a corazón abierto bajo circulación extracorpórea, y se efectuó una nueva valvulotomía mitral (10-VII-61) (Sir RUSSELL-BROCK). Aurícula izquierda enormemente dilatada rechazando hacia adelante el ventrículo. La válvula mitral presentaba abundantes calcificaciones en un área de  $1.5 \times 0.3$  cm. Regurgitación mitral de grado moderadamente severo. Se practicó dilatación transventricular retrógrada. Se abrieron ambas comisuras, pero la válvula permaneció en extremo rígida.

En el postoperatorio inmediato se presentó insuficiencia cardíaca congestiva, con buena respuesta al tratamiento. El enfermo deambulaba a los quince días de la intervención. A los veintidós días de la operación notó, mientras se hallaba defecando, intenso dolor en la espalda y sensación de torpeza y acorchamiento de las extremidades inferiores. A la exploración, palidez, colapso y sudoración; extremidades

inferiores frías y sin pulso. Diagnóstico: embolia cabalgante de bifurcación aórtica.

Intervenido a las dos horas. Abordaje extraperitoneal por incisión paramedia izquierda. Grueso émbolo que ocupa la bifurcación aórtica y los dos primeros centímetros de la iliaca de cada lado. Aortotomía baja, con extracción del émbolo. Reaparición de los pulsos en ambas extremidades inferiores.

Buena recuperación. Heparina endovenosa en las primeras veinticuatro horas y luego fenindiona.

El 27-VIII-61, veintisiete días después de la última intervención, nuevo dolor en la espalda e impotencia funcional y acorchamiento en las piernas, iniciados al intentar levantarse de la cama. Deambulaba desde los catorce días de la última operación.

Reintervenido a las dos horas, esta vez por vía transperitoneal. Mesentérica inferior adherida a la parte baja de la aorta. Dificultad en separar las arterias ilíacas de las venas homónimas. Aortotomía con extracción del émbolo. Reaparición de los pulsos, excepto en la pedia izquierda.

Postoperatorio normal. Anticoagulantes hasta el momento actual. Se mantuvo al enfermo en cama durante cuatro semanas. Los pulsos son todos palpables. Aunque ha mejorado, su estado en lo que hace referencia a la cardiopatía no es satisfactorio: signos de insuficiencia mitral de consideración, pudiendo desarrollar sólo una actividad moderada.

**DISCUSIÓN.** Los resultados publicados sobre el tratamiento conservador de la embolia de la bifurcación aórtica no son satisfactorios. PERLOW (1959) tuvo seis muertes por gangrena entre once casos tratados con anticoagulantes. BROCK remarcó en 1962 que cuando se produce la oclusión de un gran tronco arterial siempre debe restablecerse la continuidad, lo cual sólo puede lograrse mediante el tratamiento quirúrgico. El estado general de estos pacientes con graves cardiopatías no es precisamente alentador, pero siempre se benefician de la embolectomía. El abordaje extraperitoneal de la aorta será siempre mejor tolerado, evitándose penetrar en la cavidad peritoneal y facilitándose la movilización de los intestinos.

Todos los casos se han presentado en valvulopatías mitrales. Por lo tanto, el tratamiento más lógico será la valvulotomía de la mitral con extracción de los trombos de la orejuela izquierda, con lo que eliminaremos el foco embolígeno, y luego la embolectomía. Es interesante el caso de DALE y MAHONEY, publicado en 1958, en el que se produjo un mes después de la segunda embolectomía, una tercera embolia, aórtica o iliaca, en el momento de practicar la valvulotomía. Se realizó una embolectomía por aspiración a través de arteriotomía femoral. HURWITT y colaboradores efectuaron, en 1959, una valvulotomía mitral inmediatamente antes de la segunda embolectomía aórtica. Debemos señalar, no obstante, que la lesión cardíaca no se presta con frecuencia a este tratamiento.

La terapéutica con anticoagulantes, como preventivo de embolias recurrentes, no consigue grandes éxitos. En nuestro caso el tiempo de protrombina en el momento de la embolia era de 22 segundos (tiempo control 12 segundos). En el caso de HURWITT el enfermo tomaba anticoagulantes en el momento de la segunda embolia. MORGAN y HOVORKA (1958) relatan un caso de embolia cerebral a los treinta y seis días de una embolectomía aórtica, a pesar de tomar anticoagulantes. REYNOLDS y CHEEK (1956) comunicaron embolias recurrentes de femoral en un paciente que se hallaba bajo terapéutica heparínica. Los anticoagulantes pueden tener, sin embargo, una cierta utilidad dificultando la extensión de la trombosis secundaria. Esta es la

razón por la que mantuvimos nuestro paciente en descanso durante un mes después de la segunda embolia y bajo terapéutica anticoagulante a largo plazo. Hemos seguido este enfermo durante un año, sin que hasta la fecha se hayan producido nuevos episodios embólicos.

**EMBOLIA A CABALLO CON RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA.**—PELAEZ, ANDRÉS. «Revista Española de Cardiología», vol. XVII, nº 3, pág. 579; julio 1964.

Una oclusión arterial aguda se debe en la mayoría de los casos a una embolia o a una trombosis. Las probabilidades de supervivencia suelen ser menores en la embolia con corazón descompensado y arritmico. La oclusión aguda no siempre se caracteriza por dolor brusco e intenso; en ocasiones se manifiesta por acorchamiento, frialdad, hormigueos, ya en forma aislada ya combinados con dolor. Pueden existir también paresias incluso totales. Cuando el síndrome isquémico no es gangrenante, los síntomas de oclusión pueden pasar imperceptiblemente a los de neuropatía isquémica, con dolor paroxístico e intenso, que abarca grandes regiones que no corresponden a la distribución de un nervio definido y que puede persistir semanas o meses. Suele quedar un síndrome isquémico crónico.

El cuadro clínico más dramático de oclusión arterial aguda sucede cuando se ocluye la aorta abdominal en su bifurcación, accidente conocido como «embolia a caballo». Estos casos suelen ser fatales, incluso habiendo practicado la embolectomía a las pocas horas de producida la embolia.

Hemos vivido un caso que por su buena circulación colateral llegó a recuperarse de modo espontáneo, permitiendo caminar a la paciente. Esta buena evolución hace que creamos de interés presentar el caso.

OBSERVACIÓN. Mujer de 49 años. Vista el 16-VIII-63. Hace un año, inicia disnea de esfuerzo, palpitaciones y algunos edemas de los miembros inferiores. Hace tres meses, bruscamente frialdad y dolor no muy intenso en ambas extremidades inferiores, parestesias, aumentando la disnea. Guarda cama. Queda amenorreica.

Sometida a varios tratamientos, queda frialdad en miembros inferiores y dificultad a la marcha.

A la exploración: Arritmia 120 por minuto. En foco mitral primer ruido brillante, segundo duplicado y retumbo. T. A. 150/80 mm Hg. Ausencia de edemas en miembros inferiores. Ausencia de pulsatilidad en ambos miembros inferiores en todos los lugares habituales de palpación. A rayos X, hipertrofia auricular izquierda, sin crecimiento importante del ventrículo derecho ni resto de cavidades. ECG: fibrilación auricular, bloqueo completo de rama derecha del haz de His e hipertrofia del ventrículo derecho.

Diagnóstico: Estenosis mitral. Fibrilación auricular. Circulación arterial deficiente en miembros inferiores, secuela de posible embolia no necrosante.

Tratamiento para reducir la frecuencia cardíaca.

Al mes, la oscilografía demuestra una abolición de la pulsatilidad en los dos miembros inferiores.

Aortografía: interrupción completa de la porción distal de la aorta, con gran circulación colateral.

Hay que resaltar que la enferma no fue sometida a tratamiento anticoagulante o antiespasmódico durante la fase inicial de su observación.