

ANGIOLOGIA

VOL. XXVI

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1974

N.º 5

Tromboembolectomía tardía de los miembros (*)

F. BRESADOLA, P. MANNELLA, V. POLLINZI y C. B. SCALCO

Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica (Direttore: Prof. I. Donini)
e Istituto di Radiologia (Direttore: Prof. A. Toti)
Università degli Studi, di Ferrara (Italia)

Hasta hace pocos años, ante un síndrome isquémico de los miembros se establecía la pregunta ¿tratamiento médico o quirúrgico? La respuesta estuvo durante mucho tiempo condicionada por el factor cronológico, en el sentido de que se daba preferencia a la terapéutica quirúrgica sólo si el síndrome databa de pocas horas. **Valdoni** (1) afirmaba, en 1935, que en efecto la intervención de embolectomía para conseguir un buen resultado debía ser practicada entre las seis horas del inicio de la sintomatología, en tanto **Arnulf** (2) aseguraba que no tenía eficacia alguna una intervención efectuada después de las veinticuatro horas. Tal convicción vino apoyada por el advenimiento de los fármacos anticoagulantes que acabaron por circunscribir la indicación quirúrgica sólo a los casos que podían ser intervenidos entre las doce y veinticuatro horas. Efectuar pues una operación transcurrido dicho lapso, es decir proceder a una tromboembolectomía «tardía», era considerado como un acto quirúrgico casi desesperado, con muchas probabilidades de ocasionar la muerte o la pérdida del miembro afectado. Estas consideraciones limitaron de manera considerable el número de intervenciones directas, por lo que durante un largo tiempo prevaleció el criterio de «no intervenir» y emplear sólo terapéutica médica. No obstante los propios resultados del tratamiento médico (3) que, incluso proporcionando quizás buenos éxitos desde el punto de vista de la conservación del miembro, son en general inadecuados en cuanto concierne a la recuperación funcional, el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y sobre todo la adquisición de nociones cada vez más precisas sobre la fisiopatología de la isquemia aguda de los miembros han

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

modificado profundamente la orientación terapéutica de la tromboembolia concediendo preferencia al acto quirúrgico.

A propósito de la evolución de la técnica quirúrgica, se han estudiado varias modificaciones en el curso de los años, con el doble objetivo de hacer la desobstrucción lo más completa posible, reduciendo al propio tiempo el trauma operatorio. En la actualidad el método que ofrece los mejores resultados es el propuesto por **Fogarty** y colaboradores (4) en 1963. Consiste en descubrir quirúrgicamente en su sector más superficial la arteria donde reside el émbolo o el trombo y, gracias a una limitada arteriotomía, introducir un catéter que lleva un pequeño balón hinchable a un centímetro del extremo de la sonda. Esta técnica presenta cuanto menos dos ventajas: practicar una desobstrucción arterial completa y ser poco traumatizante para la pared del vaso. El principio del balón hinchable permite en efecto sobrepasar los límites del émbolo disminuyendo así los riesgos de su fragmentación; la maleabilidad del baloncito hinchado, por medio de solución fisiológica, permite incluso retirar el catéter aunque la arteria presente zonas de estenosis, maniobra no siempre posible con el uso de instrumentos rígidos.

Pero han sido sobre todo los resultados de la investigación experimental y clínica sobre la fisiopatología de la isquemia los que han permitido convertir en menos taxativas las limitaciones de tiempo: el tiempo es evidentemente un factor que condiciona las posibilidades de recuperación del miembro, pero esto depende ciertamente de otros elementos que, según su intensidad y su concurrencia, pueden modificar un criterio exclusivamente cronológico.

En efecto, en la actualidad a los fines de elección de conducta terapéutica se le da mayor importancia al grado de isquemia del miembro y por tanto a los datos clínicos objetivos que al tiempo transcurrido. Este último mantiene aún un cierto valor sólo porque a lo más se halla en relación directa con el grado de isquemia. Son por tanto las condiciones objetivas locales las que de forma primordial entran en juego para decidir la utilidad de una intervención. Para establecer esto es previso valorar el significado que, al objeto de conseguir una recuperación funcional, asumen las lesiones que la isquemia provoca en los diferentes tejidos.

Las lesiones nerviosas, incluso las que indican grave lesión isquémica, no son suficiente como para contraindicar una intervención quirúrgica. En todo caso son responsables de resultados más o menos invalidantes que comprometen el funcionalismo de un miembro revascularizado, pero nunca perjudican la recuperación. Las lesiones del tejido muscular son las más graves por la posibilidad de que la necrosis interese muchos grupos musculares. En los casos con lesiones extremas la recuperación del miembro es imposible; sin embargo, cuando la necrosis interesa un reducido número de músculos, su extirpación permite salvar el miembro. Las lesiones cutáneas graves, salvo algún caso que presentan una localización distal y circunscrita a una pequeña zona, son por lo común de tipo gangrenoso y no consienten la recuperación del miembro. Las características de las lesiones isquémicas tisulares, con fines de indicación quirúrgica, llevan por tanto a la conclusión de que en ausencia de una gangrena extensa conviene prac-

ticar siempre la intervención, incluso con limitaciones mayores para los casos de isquemia grave en cuanto se refiere a la completa recuperación funcional.

Además, también desde el punto de vista histológico, refiriéndose a la trombosis, no existen impedimentos teóricos que excluyan la posibilidad de una trombectomía «tardía». Nuestra Escuela (6, 7, 8) ha dedicado particular atención a la evolución histopatológica de la trombosis arterial. Tal evolución se inicia con la formación de un coágulo sanguíneo, donde se encuentran hematies inmersos en un retículo de fibrina. En esta fase existe una clara diferenciación entre la pared del vaso y el propio coágulo, siendo imposible reconocer estructura organizada alguna en el interior del trombo. Esta fase perdura alrededor de unos 7 a 15 días y la única modificación reconocible es la progresiva degeneración de los hematies que disminuyen de tamaño, pierden su eosinofilia y quedan naturalmente pigmentados por un color cobrizo sin casi estructura celular. A la vez que a la degeneración eritrocitaria, se asiste a la aparición de procesos organizadores del retículo de fibrina, por lo común ya evidentes antes del décimo día. Con tales fenómenos tiene lugar el inicio de la segunda fase del proceso evolutivo de la trombosis. En este momento el estudio histológico en cortes coloreados por el método de Mallory ha demostrado la aparición de fibras colágenas. Con el método histoquímico de Lison, al azul de toluidina, ha sido posible observar en el trombo la presencia de mastocitos localizados en la vecindad de las áreas de collagenización, al principio en escasa cantidad y luego en número siempre creciente. La progresiva mastocitosis conducirá a la aparición de mucopolisacáridos ácidos y por tanto a la conectivización del trombo, lo que se realiza a los 30-40 días del inicio del proceso. Se inicia entonces la tercera fase de la esclerosis conectiva donde se asiste a la reducción numérica de los elementos figurados del trombo, a la casi total desaparición de los mastocitos (células que representan elementos de intensa actividad metabólica conjuntival) y a la intensificación de la eosinofilia de los tejidos. En consecuencia, dada la lentitud con que sucede la organización conectiva del trombo, existe un discreto margen de tiempo durante el cual se puede efectuar positivamente un acto quirúrgico.

Cuanto se ha dicho hasta aquí parece justificar nuestra orientación actual, compartida además por la mayoría de autores (9 al 23), que se inclinan por el tratamiento quirúrgico frente al episodio isquémico agudo aunque su debut haya superado el «umbral» de las 24 horas.

Casuística personal

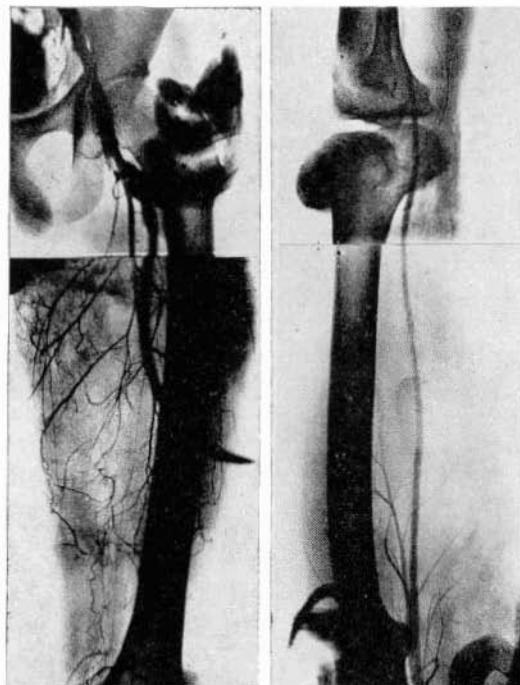
Desde noviembre de 1970 a noviembre de 1972 hemos practicado 14 tromboembolectomías «tardías» de los miembros. Se trataba de 11 hombres (78 %) y de 3 mujeres (22 %), en edades que variaban de los 22 a los 75 años, en especial de los 50 a los 70.

Todos presentaban en el momento de su ingreso una isquemia «grave» caracterizada por palidez marmórea, intensa hipotermia, insensibilidad periférica, dolor intenso, supresión de los movimientos y en 2 casos (14 %) necrosis tisular. Los casos de trombosis fueron 6 (42,8 %) y los de embolia 8 (57,2 %).

El diagnóstico diferencial se efectuó basándose en la anamnesis y el examen

clínico y angiográfico. Tal diagnóstico es con frecuencia árduo dado que, por ejemplo, la lesión arteriosclerótica, causa principal de trombosis, puede dar lugar a una embolia por desprendimiento de una placa de ateroma; por el contrario, la trombosis que suele aparecer con una sintomatología más benigna y asume una evolución menos grave que la embolia, por la frecuente presencia de una arteriopatía crónica, a veces tiene un debut dramático y rápido por la fragilidad de una circulación colateral que apenas logra desempeñar su tarea. Más concreta parece ser la aportación de la angiografía para la solución de los casos de duda diagnóstica. En la embolia se observa el «stop», con imagen de concavidad inferior, del

medio de contraste. Esta imagen típica de las fases iniciales tiende a modificarse y a perder su carácter patognomónico cuando con el tiempo se superpone una trombosis secundaria hacia arriba (24, 25). Por otra parte, la arteria aparece de contornos netos y regulares en el sector situado por encima del nivel del émbolo y la circulación colateral está ausente o poco desarrollada. En la trombosis hallamos de modo bastante evidente las lesiones arterioscleróticas que afectan los vasos explorados; la columna opaca se detiene de forma irregular con imagen de obstrucción incompleta o en «fundido» y arterias distales y circulación colateral a menudo bien visible en las cuales se aprecian las típicas lesiones arterioscleróticas.



A Fig. 1. B

Fig. 1: E. L., 22 años. Arteriografía mostrando embolia de la arteria femoral superficial izquierda en su origen (A). Control arteriográfico a los 15 días de la embolectomía (B).

Por tales motivos nosotros también practicamos, como otros autores (24, 26, 27), el examen angiográfico preoperatorio. Esto nos permite precisar el lugar de la oclusión y nos proporciona útil información sobre el estado de la arteria y la circulación colateral (fig. 1 A y B). Es un método de simple ejecución efectuable en poco tiempo y que, al menos en nuestras manos, nunca ha dado lugar a las complicaciones descritas por otros autores (15, y 28 al 31).

Respecto a la probable etiología de la lesión, en nuestros casos viene repre-

sentada en esencia por una cardiopatía: Cardiopatía 6 casos (42,8 %), arteriosclerosis 4 casos (28,5 %), leucemia mieloide crónica 2 casos (14,2 %), no diagnosticados 2 casos (14,2 %).

Ya hemos dicho que todos los pacientes operados por nosotros había superado el límite de las 24 horas desde el inicio del episodio isquémico agudo: entre las 24 y 48 horas 6 (42,8 %), más de 48 horas 8 (57,2 %).

De los casos cuyo debut de la sintomatología sobrepasaba las 48 horas 3 presentaban lesiones de 10 días y uno de 15 (embolia de la arteria axilar izquierda).

Con fines pronósticos y terapéuticos adquiere notable importancia también el lugar de la tromboembolia. En nuestros casos se ha localizado así: uno (7,1 %) en la humeral, 8 (57 %) ilio-femoral común, 3 (21,4 %) femoral superficial y 2 (14,2 %) en la poplítea.

En efecto, nosotros nos comportamos quirúrgicamente de manera distinta según que la embolia o el trombo interese el sector iliofemoral común o humeral o el sector femoral superficial-poplítea. En el primer caso efectuamos una incisión en el triángulo de Scarpa con exposición de las arterias femorales común, superficial y profunda; disección de estos vasos que transitoriamente son «clampados» o controlados con cintas hemostáticas; arteriotomía longitudinal de un centímetro y medio correspondiente a la bifurcación de la arteria femoral común; desobstrucción con el catéter de Fogarty adecuado a la arteria ilíaca y femoral común, hasta obtener un flujo arterial normal; tras haber practicado un lavado con solución de heparina, se coloca un «clamp»; lo mismo se hace en la femoral superficial y en la profunda. Estas dos arterias deben ser exploradas de manera sistemática aunque su luz parezca permeable en el momento de la arteriotomía, dado que hacia abajo un trombo puede separarse del émbolo principal y emigrando hacia la parte distal comprometer con su presencia el resultado de la embolectomía. Cierre de la arteriotomía por medio de un «patch» de vena. Buscamos utilizar para este fin no la safena sino una vena colateral. Por último, comprobación objetiva del miembro contralateral al objeto de que con las maniobras del catéter no hayamos producido la emigración del émbolo, trombo o fragmento de ellos a dicho miembro.

Respecto a la tromboembolectomía del sector femoral superficial-poplítea, la gran dificultad reside en la certeza de la permeabilidad del árbol arterial hacia la parte distal. A tal objeto no nos limitamos sólo a la desobstrucción o lavado a través de la arteriotomía efectuada inmediatamente por encima de la oclusión sino que de modo sistemático realizamos lo mismo a través de la arteria tibial posterior aislada en la región retromaleolar interna, llegando así a la seguridad de dejar permeable la arteria. Cierre de la arteriotomía de la tibial por medio de un «patch» venoso, para mayor seguridad.

Sólo en un paciente (M. V. 75 a., trombosis de la arteria femoral superficial) nos hemos visto obligados a sustituir la arteria por un injerto de safena homolateral por causa de graves lesiones arterioscleróticas presentes. En dos pacientes la intervención se completó con la amputación, respectivamente de los dedos II y III de la mano izquierda y del I dedo del pie izquierdo, por necrosis. En estos casos se trataba de casos en que el inicio de la isquemia databa de diez o más

días. Finalmente, en 8 casos (57 %) dado el estado general del enfermo hemos efectuado la intervención bajo anestesia local.

Durante y después de la operación seguimos tratamiento anticoagulante y anti-sludging, que se ha mostrado siempre útil, ya para mantener una buena circulación periférica oponiéndose al desarrollo de la trombosis secundaria, ya para el tratamiento de la enfermedad causal; asociamos antiespasmódicos y vasodilatadores, tanto para conseguir una más rápida regresión del arteriospasio consecutivo a las maniobras quirúrgicas, como para mejorar el flujo arterial del miembro. También los valores tensionales deben ser controlados con cuidado y mantenidos a niveles tales como para garantizar un buen flujo periférico, a falta del cual se facilita una nueva trombosis. Teniendo en cuenta la administración de heparina, recomendamos un buen drenaje de la herida quirúrgica, para lo cual nosotros empleamos la aspiración, evitando así la formación de peligrosos hematomas.

Resultados

Nuestros resultados han sido controlados hasta doce meses después de la intervención. La Tabla I resume los resultados según el tipo de oclusión aguda.

De ella se deduce que en conjunto en la trombosis hemos obtenido resultados menos satisfactorios respecto a la embolia. En cuanto se refiere a la localización de la trombosis (Tabla II) los fracasos se han producido en zona ilíaca, a diferencia

TABLA I
Resultados a un año según el tipo de oclusión aguda

	N.º casos	Curados	Amputados	Fallecidos
Trombosis	6 (43 %)	4 (66,6 %)	—	2 (33,4 %)
Embolia	8 (57 %)	6 (75 %)	1 (12,5 %)	1 (12,5 %)
TOTALES	14	10	1	3

TABLA II
Resultados a un año según el lugar de la trombectomía

Lugar	N.º casos	Curados	Amputados	Fallecidos
Humeral	1 (16,6 %)	1	—	—
Ilíaca-femoral común	2 (33,2 %)	1	—	1
Femoral superficial	2 (33,2 %)	2	—	—
Poplitéa	1 (16,6 %)	—	—	1
TOTALES	6	4 (66,6 %)	—	2 (33,4 %)

de cuanto se ha comprobado en la embolia (Tabla III), y también en zona poplitea.

Del conjunto de nuestros resultados se deduce que hemos tenido una completa regresión de la isquemia con la consiguiente curación en el 71,4 % de los casos. En cuanto a nuestros fracasos hay que recordar que un caso sufrió a los cuatro días de la primera intervención una nueva embolia que terminó en amputación y muerte por infarto miocárdico. Las otras dos muertes sucedidas en el

TABLA III
Resultados a un año según el lugar de la embolectomía

Lugar	N.º casos	Curados	Amputados	Fallecidos
Iliaca-femoral común	6 (75 %)	4	1	1
Femoral superficial	1 (12,5 %)	1	—	—
Poplitea	1 (12,5 %)	1	—	—
TOTALES	8	6 (75 %)	1 (12,5 %)	1 (12,5 %)

inmediato curso postoperatorio cabe atribuirlas a «insuficiencia cardíaca». Se trataba de dos mujeres, procedentes del Servicio de Medicina Interna, afectas de leucemia mieloide crónica en fase de reagudización con trombosis de la poplitea derecha e iliaca del mismo lado, respectivamente. Es sabido que en estos casos la trombosis, mantenida a cargo de las plaquetas, alteraciones humorales (alteraciones de la coagulación, p. e.) y tisulares (infiltración mieloide de los vasos, p. e.) no es más que una de las manifestaciones de la enfermedad básica. La amputación que aparece en nuestra casuística se efectuó en un paciente tratado con éxito por embolia de la iliaca común izquierda, pero que a los 3 meses de la intervención sufrió una recidiva y acudió a nosotros ya con gangrena húmeda del pie.

Por último, en la Tabla IV se exponen los resultados, siempre a doce meses, en relación con el tiempo transcurrido desde el inicio del episodio isquémico hasta el momento del acto quirúrgico. Como puede observarse, hemos tenido resultados paradójicamente mejores en el grupo sometido a la operación después de

TABLA IV
Resultados a un año según el tiempo transcurrido desde el inicio del episodio isquémico hasta el momento de la operación

Tiempo transcurrido	N.º casos	Curados	Amputados	Fallecidos
Entre 24 y 48 horas	6 (42,8 %)	3 (50 %)	1 (16,6 %)	2 (33,3 %)
Más de 48 horas	8 (57,2 %)	7 (87,5 %)	—	1 (12,5 %)
TOTALES	14	10 (71,4 %)	1 (7,1 %)	3 (21,4 %)

las 48 horas. Cabe explicar esto por el hecho de que en estos pacientes, incluso con graves lesiones (como ya hemos dicho, dos presentaban una necrosis parcial), las nuevas condiciones circulatorias, estabilizadas tras el episodio agudo, han permitido verosímilmente una mejor tolerancia.

Discusión

Nuestra orientación terapéutica frente a un síndrome isquémico agudo de los miembros es, sin duda, en favor de la intervención quirúrgica, aunque no de forma exclusiva. Creemos que terapéutica médica y terapéutica quirúrgica no deben ser antitéticas sino que deben integrarse en una tentativa de lograr el único fin que es la salvación del miembro.

El tratamiento médico representa, a nuestro parecer, la terapéutica de elección, al menos al principio, en los casos de leve isquemia, es decir en aquellas formas con discreta cianosis, dolor soportable, sensibilidad y motilidad conservadas; y debe serlo por sus propiedades de eliminación del arteriospasmo y de evitar la trombosis secundaria. Para ello nos valemos de los fármacos vasoactivos, anticoagulantes, dextrano de bajo peso molecular y, últimamente, los fibrinolíticos.

Por el contrario, en los pacientes con isquemia grave, como en nuestros 14 casos, hay que operar lo más precozmente posible. La terapéutica médica queda, sin embargo, como una gran ayuda para el cirujano dado que puede mejorar las condiciones generales del organismo y, sobre todo, actuar contra el síndrome de «revascularización». Sabemos que por numerosos autores ha sido llamada la atención sobre la presencia de síndromes metabólicos que tienen lugar después de las intervenciones de revascularización efectuadas en graves isquemias (20 y 32 al 40) y que consisten de modo principal en un síndrome de acidosis con hiperpotasemia e insuficiencia renal y cardíaca relacionado con la imprevista y masiva entrada en la circulación de catabolitos ácidos y de productos de descomposición celular consecutivos a la isquemia. Por desgracia el reconocimiento de este síndrome no siempre es fácil, en especial cuando las condiciones generales preexistentes a la intervención demuestran ya signos de compromiso cardiorespiratorio y renal. En nuestra casuística lo hemos diagnosticado sólo en un caso (0,7 %), afecto de trombosis de la femoral superficial izquierda, bajo la forma de insuficiencia renal aguda que se resolvió con la oportuna terapéutica. Naturalmente, la edad avanzada (nuestro caso 75 años), la gravedad de la enfermedad primitiva, el grado de isquemia del miembro, el tiempo transcurrido desde el episodio, (en nuestro caso 3 días), la presencia de trastornos cardiorespiratorios o renales, son factores que hacen sospechar la aparición y una particular gravedad del síndrome de «revascularización». Es por tanto muy importante en el momento quirúrgico controlar algunos parámetros tales como los electrolitos, el equilibrio ácido-base, el funcionalismo renal y el del corazón y aparato respiratorio.

Al principio de la discusión hemos dicho que en los casos de isquemia grave estamos en favor del acto quirúrgico. Cuando decimos acto quirúrgico entendemos la tromboembolectomía. No obstante, hay que hacer algunas precisiones:

a) Ante todo, cuando las condiciones generales y los resultados de las exploraciones clínicas y de laboratorio son tales como para hacer prever un síndrome de revascularización y, en especial cuando el grado de isquemia es lo suficientemente elevado como para ocasionar lesiones presentes de gangrena, mientras el organismo muestra signos de notable toxicosis, recurrimos a la terapéutica médica y/o a la amputación.

b) Respecto al tratamiento de la trombosis en pacientes afectos de leucemia mieloide crónica (2 casos en nuestra estadística) la experiencia negativa que hemos tenido creemos cabe imputarla a la complejidad de la enfermedad basal y nos hace concluir que en estos casos es conveniente abstenerse de la trombectomía.

c) En todos los demás casos proponemos la intervención directa apoyándonos en los resultados conseguidos. En efecto, tratándose de casos de isquemia grave de los miembros llegados a nosotros no antes de las 24 horas de la aparición de la sintomatología, el porcentaje de resultados favorables son equiparables y, en algunos casos, superan los de otros autores (21, 22, 27). Consideramos que esto se debe, al menos en parte, a la desobstrucción rutinaria que efectuamos a través de la tibial posterior en los casos de tromboembolia femoropoplíteas (41 al 44).

En conclusión, creemos poder afirmar la validez, con las limitaciones antedichas, de la tromboembolectomía «tardía» en las formas de isquemia grave de los miembros; teniendo en cuenta que tal término ha perdido hoy día parte de su importancia, en tanto ha adquirido valor fundamental para la indicación y pronóstico del tratamiento quirúrgico el grado de isquemia del miembro y las condiciones generales.

RESUMEN

El término tromboembolectomía tardía no tiene otro significado más que el cronológico de un tiempo, por lo cual aunque un paciente llegue al cirujano algunos días después del inicio de la sintomatología puede ser sometido a una intervención desobstructiva.

Los autores atribuyen, por contra, valor fundamental al criterio objetivo de vitalidad del miembro. Hay que valorar bien el estado de isquemia en relación con el síndrome de revascularización que puede afectar a los enfermos sometidos a tromboembolectomía.

Se presentan y discuten los resultados de 14 tromboembolectomías «tardías» efectuadas en pacientes de oclusión arterial aguda aparecida al menos 24 horas antes.

Estos pacientes se someten de modo rutinario a examen arteriográfico para localizar mejor el lugar y la extensión de la lesión. Aparte, se aconseja un particular esquema de terapéutica per y postoperatoria.

En cuanto a esto último puntualizan algunas notas técnicas, en particular en casos de tromboembolia del eje femoropoplíteo, recomendando el uso del catéter

de Fogarty, no sólo por arteriotomía de la femoral común sino a través de arteriotomía de la tibial anterior y/o de la posterior. Esto permite la desobstrucción completa bajo control directo, en especial en casos de lesiones presentes desde algunos días.

SUMMARY

The term «late thromboembolectomy» describes only a chronologic situation. In fact successful desobstruction can be carried out some days after the onset of ischemic symptoms. It is very important to establish criteria for the indication of late thromboembolectomy considering both the condition of the limb and consequences of the revascularization syndrome. Previous examinations were carried out in order to exclude cases in which surgery was not indicated. Arteriography was a routine method to determine localization and extension of the occlusion. The authors describe and recommend a personal therapeutic management during and after surgery.

BIBLIOGRAFIA

1. Valdoni, P.: Tromboembolia dell'arteria polmonare e delle arterie degli arti. Rel. «XLII Congr. Soc. It. Chir.», Bologna, 1935.
2. Arnulf, G.: «Chirurgie Artérielle». Masson & Cie., Paris, 1950.
3. Shaw, R. S.: A more aggressive approach toward the restoration of blood in acute arterial insufficiency. «Surg. Gynec. Obstet.», 103:279, 1956.
4. Fogarty, T. J.; Cranley, J. J.; Krause, R. J.; Strasser, E. S.; Hafner, C. D.: A method for extraction of arterial emboli and thrombi. «Surg. Gynec. Obstet.», 116:241, 1963.
5. Cormier, J. M. y Devin R.: Traitement des obstructions artérielles aigues des membres. «Congrès Français de Chirurgie», 1969.
6. Bernardini, R.; Gemma, G. B.; Ghezzi, P.: Il comportamento delle mastzellen in corso di angio-patite periferiche. «Min. Chir.», Vol. 22, n.º 18, 30 settembre 1967.
7. Bernardini, R.; Gemma, G. B.; Ghezzi, P.: Il comportamento delle mastzellen in corso di angio-patite periferiche. «Min. Chir.», Vol. 23, n.º 6, 31 marzo 1968.
8. Bernardini, R.; Gemma, G. B.; Ghezzi, P.: Il comportamento delle mastzellen in corso di trombosì arteriose e endoprotetiche. «Boll. Soc. Piemontese di Chir.», Vol. XXXVII, n.º 2, 1967.
9. Crawford, E. S. y De Bakey, M. E.: The retrograd flush procedure in embolectomy and thrombectomy. «Surgery», 40:737, 1956.
10. Shumacker, H. B. Jr. y Jacobson, H. S.: Arterial embolism. «Ann. Surg.», 145, 1957.
11. Haimovici, H.: Late arterial embolectomy. «Surgery», 46:775, 1959.
12. Tantini, E. y Besa, G.: Considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques au sujet des embolies artérielles périphériques. «J. Cardiovasc. Surg.», 4:576, 1963.
13. Spencer, F. C. y Eiseman, B.: Delayed arterial embolectomy. A new concept. «Surgery», 55:64, 1964.
14. Billig, D. M.; Hallmen, G. L.; Cooley, D. A.: Arterial embolism. Surgical treatment and results. «Arch. Surg.», 95:1, 1967.
15. Scheinin, T. M. y Inberg, M. V.: Management of peripheral arterial embolism. «Acta Chir. Scand.», 133:517, 1967.
16. Veroft, R.: Notre expérience du traitement chirurgical des embolies artérielles. «Acta Chirurgica Belgica», 3:245, 1968.
17. Vaysse, D.; Maillet, R.; Allary, M.: Indications thérapeutiques dans les obstructions artérielles aigues des membres. «Arch. Mal. Coeur Vais.», 2:37, 1968.
18. Becelli, S. y Cangemi, V.: Il trattamento chirurgo tardivo delle embolie arteriose degli arti inferiori. «Gazz. Intern. Med. Chir.», 73:1.571, 1968.
19. Capdevila, J. M.; Bongera, F.; Sierra, L.; Pumarino, J. L.; Lázaro, T.: La embolectomía tardia:

- indicaciones técnicas y resultados en 100 casos. «Rev. Méd. Hosp. Gral. de Asturias», 5:60, 1970.
20. **Cavallaro, A. y Forena, M.:** Alcune considerazioni a proposito degli interventi tardivi dopo occlusione acuta delle arterie degli arti. «Policlinico, Sez. Chir.», 78:61, 1971.
 21. **Aliperta, G.; Chiariello, G.; Lattaro, R.:** Trattamento chirurgico delle embolie arteriose periferiche (Nostra esperienza sull'uso dei cateteri di Fogarty). «Min. Cardioang.», 19:302, 1971.
 22. **Fiorani, P.; Pistolese, G. R.; Faraglia, V.; Benedetti Valentini, Jr. F.:** Problemi attuali del trattamento chirurgico delle trombo-embolie degli arti inferiori. «Soc. Ital. Chir. LXIV Congresso», Roma, 1972.
 23. **Martinelli, G. L.; Coppi, G.; Bergamaschi, R.; Dallari, A.:** Ischemia acuta da ostruzione arteriosa urgenza chirurgica? «Terapia», 57:51, 1973.
 24. **Fontaine, R.; Kiely, R.; Callegano, H. M.; Enriquez de la Fuente, T. A.; Jung, A.:** A propos d'une statistique personnelle de 280 embolies artérielles observées chez 206 malades. «Ann. Chir. Thor. Car. Vasc.», 2:1, 1963.
 25. **Pietri, P. y Alagno, G.:** Clinica e terapia delle embolie arteriose periferiche. «Medicina internazionale», 11:1, 1969.
 26. **Cook, E. N. y Brown, G. E.:** The vasodilating effects of ethyl alcohol on the peripheral arteries. «Proc. Staff Met. Mayo Clin.», 7:449, 1932.
 27. **Morris, W. T.:** Late embolectomy. «British Med. J.», 3:631, 1972.
 28. **Dye, W.; Olwin, J.; Julian, O.:** Arterial embolectomy. «Arch. Surg.», 70:5, 1955. «J.A.M.A.», 121:1.246, 1943.
 29. **Haimovici, H.:** Peripheral arterial embolism: a study of 330 unselected cases of embolism of the extremities. «Angiology», 1:20, 1950.
 30. **Holden, W.:** «Acute peripheral arterial occlusions». Ch. Thomas, Springfield, Illinois, 1952.
 31. **Karageorgis, D. y Miligos, S.:** Embolies artérielles vues tardivement et embolectomies. «J. Cardiov. Surg.», 4:312, 1963.
 32. **Cormier, J. M. y Legrain, M.:** L'hyperkaliémie complication gravissime des syndromes d'ischémie aigües des membres. «J. Chir.», 83:473, 1962.
 33. **Letac, R.; Letac, S.; Chassaigne, J. P.:** Syndrome de Bywaters apparu à la suite d'une plaie de l'artère fémorale commune sous traumatisme musculaire. «Ann. Chir. Thor. Cor.», 2:1.437, 1963.
 34. **Zannini, G.; Jovino, R.; Santangelo, M. L.:** Orientamenti attuali sulla terapia dell'ischemia acuta degli arti. «Policlinico, Sez. Chir.», 71:249, 1964.
 35. **Gautier, R. y Sarrazin, R.:** A propos de la mort brutale de certains opérés en chirurgie vasculaire d'urgence. Hypothèse pathogénique. «Lyon Chir.», 61:879, 1965.
 36. **Stewart, J. S.; Mojert, J. W.; Hilton, D. D.; McGrath, D.:** Bicarbonate therapy during embolectomy. Prevention of acidosis shock and acidosis arrest. «Lancet», 2:1.320, 1965.
 37. **Blaisdell, F. W.; Lim, R. C.; Amberg, J. R.; Choy, S. H.; Hall, A. D.; Thomas, A. N.:** Pulmonary microembolism. «Arch. Surg.», 93:776, 1966.
 38. **Haimovici, H.:** Arterial embolism, myoglobinuria and renal tubular necrosis. «Arch. Surg.», 100:639, 1970.
 39. **Celoria, R.; Locatelli, A.; Berardinelli, L.; Ferrozza, G.:** Problemi di rianimazione nella sindrome dismetabolica secondaria alla rivascolarizzazione dopo ischemia acuta degli arti. «Min. Anest.», 36:776, 1970.
 40. **Fogarty, T. J.; Dally, P. O.; Shumway, N. E.; Krippaen, W.:** Experience with balloon catheter technic for arterial embolectomy. «Am. Journ. Surg.», 122:231, 1971.
 41. **Lerman, J.; Miller, F. R.; Lund, C. C.:** Arterial embolism and embolectomy. Report of cases. «J.A.M.A.», 94:1.128, 1930.
 42. **Kartchner, M. M.:** Embolectomie artérielle par voie rétrograde. «Arch. of Surgery», 104:532, 1972.
 43. **Barker, F. W.:** Comunicación personal, 1972.
 44. **Vollmar, J.:** «Chirurgia ricostruttiva delle arterie». Ed. pem. 1970.