

E X T R A C T O S

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

EMBOLIA PULMONAR

EMBOLIA PULMONAR: ESTUDIO CLÍNICO DE NOVENTA Y SIETE CASOS MORTALES (Pulmonary embolism: a clinical study of ninety-seven fatal cases). — FOWLER, EDSON F. y BOLLINGER, JOHN A. «Surgery», vol. 16, núm. 3, pág. 651; **septiembre 1954.**

La embolia pulmonar constituye una de las pocas complicaciones cuya frecuencia y mortalidad no se han reducido notablemente pese a la atención que se ha dedicado a este problema.

El material estudiado por los autores procede de un hospital general, de 375 camas, durante el período de 1930 a 1953. En este tiempo hubo 161.116 ingresos y 6.609 muertes, practicándose autopsia en el 37 por ciento de ellas; hubo en total 97 muertes consecutivas a embolia pulmonar, que representan el 0,054 por ciento del total de ingresados.

La embolia pulmonar mortal ocurre con mayor frecuencia en los servicios de medicina general (0,133 por ciento), ginecología (0,050 por ciento), urología (0,030 por ciento), cirugía general (0,027 por ciento) y es menor en los de obstetricia (0,0027 por ciento).

Entre los factores que predisponen a la embolia pulmonar se pueden citar la edad, con las afecciones que de ella dependen (en esta revisión la edad media de presentación es de 60-70 años). Mayor atención debe prestarse a aquellos procesos que predisponen a la coagulación intravascular: retardo circulatorio, modificaciones de la pared vascular y aumento de la coagulabilidad de la sangre.

Retardo circulatorio — Puede ser un fenómeno local o generalizado y puede suceder en el corazón, en los vasos periféricos o en ambos a la vez, pero es evidente que el corazón ocupa un lugar preponderante; tanto es así que el 64,7 por ciento de las muertes ocurridas por embolia lo fueron en enfermos

cardiovasculares y el 39,3 por ciento en cardiópatas. Predisponen en primer lugar la arteriosclerosis, seguida del reumatismo cardíaco y de la oclusión coronaria.

Trombosis venosa. — Entre 46 trombos que dieron lugar a embolia, 26 se iniciaron en abdomen o pelvis, 4 en las extremidades superiores y 8 en las venas superficiales o profundas de las extremidades inferiores. De todos estos casos que pudieron demostrarse en la autopsia sólo el 45,5 por ciento fueron precedidos del conocido cuadro de la tromboflebitis: dolor local, edema, aumento de la temperatura local, taquicardia y fiebre. La pobreza de síntomas observables puede depender el hecho de que, como se ha señalado, el mayor número de trombos se iniciaron en abdomen y pelvis donde es difícil apreciar una sintomatología enmascarada por una previa operación abdominal o pélvica. Estos síntomas pueden ser: dolor y edema en la región inguinal, ciática, micciones frecuentes, diarrea mucosa y cordones palpables junto a la próstata o útero.

En 6 casos no fué hecho el diagnóstico de trombosis antes de ocurrir la muerte, y las historias de estos casos no revelan ninguna predisposición especial que permitiera sospecharlos.

Alteraciones hemáticas que favorecen la trombosis. — Las intervenciones quirúrgicas y los traumatismos liberan tromboquinasa que aumenta la coagulabilidad, que también se ve aumentada en las infecciones, en los neoplásicos y en algunas discrasias sanguíneas, como la policitemia. Pero sin embargo, los autores consideran que la deshidratación, especialmente la que resulta de una terapéutica activa, pueden precipitar la trombosis venosa sobre todo en aquellos enfermos con un sistema cardiovascular alterado profundamente.

Sintomatología. — La oclusión súbita de la arteria pulmonar da lugar a alteraciones fisiopatológicas que permiten su diagnóstico. Cuando un coágulo se aloja en dicha arteria se originan cambios locales en la circulación pulmonar, hipertensión pulmonar, descenso de la presión arterial, reflejos anormales y anoxia. Las modificaciones que siguen a la embolia dependerán estrechamente de los factores siguiente: calibre de los vasos ocluídos, extensión de la propagación del émbolo en dichos vasos y del estado preembólico del corazón, pulmones y circulación. A causa de estos factores el diagnóstico es a veces difícil, dado que los síntomas iniciales con que se presenta son raramente característicos y pueden sugerir una afección pulmonar, cardíaca, cerebral o abdominal.

Los autores consiguen el diagnóstico en un 30-40 por ciento de sus casos; y hacen hincapié en el hecho de que el corazón es con gran frecuencia la fuente de los émbolos pulmonares y que por lo tanto hay que valorar cuidadosamente aquellos casos en que una ligadura de la vena ilíaca o de la cava parece indicada como profilaxis de la embolia pulmonar.

EMBOLIA ARTERIAL

REFLEXIÓN SOBRE EL SÍNDROME DE EMBOLIA ARTERIAL DE LOS MIEMBROS (*Réflexion sur le syndrome d'embolie artérielle des membres*). — ISELIN, M. y HEIM DE BALSAC, R. «La Presse Médicale», núm. 78, pág. 1373; 29 septiembre 1937.

El trabajo se basa en la presentación de 4 observaciones, cuyos hechos parecen explicarse por las proposiciones que siguen :

1.^a La detención de los latidos arteriales es el fenómeno primitivo: la aparición del trombo es un fenómeno secundario.

2.^a La circulación troncular está disociada de la circulación arteriolar, pudiendo funcionar una cuando la otra queda interrumpida.

I. *La detención de los latidos arteriales es el fenómeno primitivo.* — La segunda observación que presentan lo prueba de modo absoluto: Síndrome embólico de bifurcación aórtica: a la intervención sólo se observa una parálisis arterial pura sin obliteración, apareciendo de nuevo la pulsatilidad tras las arteriotomías realizadas en busca de la obstrucción; la arteriografía *postmortem* demostró la integridad absoluta de todo el sistema arterial.

La tercera observación contribuye también a probarlo: Síndrome embólico de la axilar: la intervención demuestra una trombosis y ausencia de pulsaciones. Abierta la humeral, flexible, se descubre un largo coágulo que se extrae con facilidad extrema, dando salida después a sangre roja a presión; cerrada la arteriotomía, la sangre circula, pero *la arteria no late*. La arteriografía *postmortem* demuestra que toda la circulación, tanto de la axilar como de las colaterales, queda detenida al mismo nivel como si se hubiese colocado un torniquete en la raíz del brazo. Es imposible explicar la detención segmentaria de toda la circulación de un miembro por una hipótesis embólica: sólo un trastorno nervioso regional aporta una solución plausible.

La cuarta observación demuestra un síndrome embólico de la ilíaca externa: la intervención pone de manifiesto un coágulo que se exterioriza fácilmente por expresión, seguido de salida de sangre roja. Reaparecen las oscilaciones en tobillo en el momento en que se procede a detener la circulación para suturar la arteriotomía, quedando inmodificables al aflojar para comprobar la eficacia de la sutura. *Las oscilaciones registradas no son influenciadas tanto si se interrumpe como si no el curso de la sangre; sin embargo, la sangre pasa hasta el último punto, pues la arteria está libre, pero el vaso no late*. La arteriografía *postmortem* demuestra la permeabilidad de de toda las arterias de dicho lado.

En las observaciones tercera y cuarta la extracción del coágulo no hizo

reaparecer los latidos arteriales. Creyeron los autores que un nuevo émbolo había sustituido al primero, pero la arteriografía desmintió tal suposición. Es falso, pues, que el trombo embólico detenga los latidos arteriales: la arteria deja de latir y el trombo se forma secundariamente (en la observación segunda, después de 5 horas de establecerse el cuadro, aun no existía; mientras que en la observación cuarta era de 6 cm. en el mismo tiempo).

II. *Disociación de las circulaciones troncular y arteriolar.* — Esto no es nuevo: el principio de la arteriectomía se basa en ello; pero las observaciones citadas muestran la independencia relativa de ambas circulaciones.

En la primera observación, síndrome embólico axilar, la intervención demostró una trombosis y la arteriectomía dió buen resultado al suprimir «el nervio plexiforme patológico» (LERICHE), lo que hizo cesar la influencia que ejercía sobre la circulación arteriolar. Se evitó la gangrena y la vitalidad del miembro volvió a ser suficiente. Es el mecanismo clásico, la trombosis troncular condicionando la parálisis arteriolar.

En la cuarta observación fué suficiente la extracción del émbolo por arteriectomía para que cesara esta influencia, reapareciendo las oscilaciones. Esto demuestra que, aparte lo dicho, no es necesario reseca la arteria para que cese el espasmo: la embolectomía tiene la misma acción.

Por contra, en la observación tercera no ha sido suficiente; y en la observación segunda la circulación troncular se ha reanudado durante la intervención, mientras que la arteriolar no lo ha hecho. De lo que resulta que ambas circulaciones gozan de una autonomía cierta.

ALBERTO MARTORELL

UN CASO DE «SÍNDROME EMBÓLICO» DE UN GRUESO TRONCO ARTERIAL EN UNA MITRAL (*Un cas de «Syndrome embolique» d'un gros tronc artériel chez une mitrale*). — ROUTIER, D.; ISELIN, M. y HEIM DE BALSAC, R. «La Presse Médicale», n.º 47, pág. 667; 24 octubre 1942.

Lo clásico en la embolia arterial es concebirla así: a) un trombo se desprende del corazón izquierdo y es lanzado a la circulación, donde se detiene a nivel de una arteria, obturándola; b) esta obstrucción se completa por un trombo secundario, que se forma con rapidez merced a sustancias trombogénicas contenidas en el émbolo; c) a nivel donde el émbolo se detuvo, la endarteria reacciona y el proceso local tiende a fusionar la pared arterial y el trombo; d) de aquí parten reflejos vasomotores que conducen a un estado paralítico o espasmódico de la arteria y sus ramas, con supresión de la corriente circulatoria troncular y colateral.

Una concepción tal de la embolia y de su mecanismo entraña la actitud siguiente: a) bajo el punto de vista quirúrgico: embolectomía antes de transcurridas 12 horas del accidente. Más tarde, el trombo secundario ya está en período de formación y la pared arterial empieza su reacción inflamatoria. Entonces, sólo queda la arteriectomía, que, al suprimir el segmento arterial origen de aquellos reflejos nocivos, devuelve al territorio arterial afectado sus facultades de adaptación circulatoria situando en disposición a la circulación colateral; b) en el aspecto médico: lucha contra el espasmo, que muchas veces obtiene felices resultados, ahorrando la intervención quirúrgica.

Tras muchos años de observar «embolias» arteriales las comprobaciones de los autores no confirman la teoría clásica, sino, al contrario, la orientan en sentido opuesto. Para ellos, el accidente inicial no se debe a la llegada del émbolo obliterante a un grueso tronco, sino a la brusca y en apariencia espontánea detención de los latidos arteriales; apareciendo el trombo sólo de manera secundaria a nivel del segmento donde dichos latidos han cesado. La rapidez de su aparición viene favorecida, sin duda, por ciertas condiciones generales: trastornos humorales, colapso circulatorio, etc.

En apoyo de su tesis presentan un caso iniciado en el muslo derecho y en el que la intervención quirúrgica practicada sobre el sector donde se suponía la embolia, entre 5 y 6 horas después del accidente, no demostró émbolo alguno. Tras una mejoría, fué empeorando de estado general y murió al décimo día. Practicada la autopsia se obtuvo una radiografía (con substancia de contraste) de todo el aparato circulatorio, sin que pudiera demostrarse otra cosa que un estrechamiento en el tronco arterial ilíaco izquierdo y sus ramas, en relación al lado opuesto; y sus colaterales menos visibles y sin trama. Estas diferencias se acentuaban a nivel de la pierna, donde las colaterales eran raras y finas. La substancia de contraste no alcanzó más allá del tobillo. Además, se observó una obliteración masiva de las dos venas ilíacas que alcanzaba hasta la bifurcación de la cava inferior. El exámen histológico de las arterias, desde la aorta a las femorales, tampoco mostró obliteración alguna ni signos de arteritis.

En los comentarios a dicho caso, los autores señalan el arterioespasmo producido por un microémbolo como responsable del cuadro. Este reflejo nocivo ¿es inmediato? ¿Es sólo éste consecuencia de la microembolia? ¿O es, por contra, necesario para que se produzca que el sistema venoso contiguo esté trombosado?

La operación actuaría, más que por liberar el vaso de su obstáculo mecánico, por hacer ceder la contractura refleja (probablemente por sección de los filetes simpáticos periarteriales) del territorio arterial espasmodizado. La embolectomía sólo tiene un interés accesorio y no puede tener buenos resultados más que cuando exista émbolo y cuando el pulso arterial reemprende su ritmo después de la operación. La terapéutica antiespasmódica tiene

en su activo numerosos casos resueltos satisfactoriamente sin el auxilio quirúrgico.

Conclusiones: Una observación, entre muchas otras semejantes, objetiva el concepto de los autores sobre el síndrome llamado de obliteración arterial troncular por embolia.

Niegan la embolia troncular, puesto que no se encuentra cuando se interviene precozmente. La trombosis existe, pero es más o menos tardía y secundaria a la interrupción de la circulación en los grandes troncos y en el territorio que irrigan.

Esta interrupción se debe a un espasmo vascular, regido por vía nerviosa; se trata de un reflejo de punto de partida todavía oscuro: ¿embolia arteriolocapilar? ¿Trombosis venosa colateral masiva?

ALBERTO MARTORELL

LIGADURA DEL APÉNDICE AURICULAR IZQUIERDO POR EMBOLIA RECURRENTE (Ligation of left auricular appendage for recurrent embolization). — BARONOFSKY, IVAN y SKINNER, ABBOTT. «Surgery», vol. 27, n.º 6, pág. 848; **junio 1950.**

En la estenosis mitral reumática los émbolos proceden generalmente de los trombos murales contenidos en el apéndice auricular izquierdo; lo que llevó a MADDEN, en 1946, a resecaar dicho apéndice auricular.

Los autores proponen la simple ligadura, sin extirpación de dicho apéndice. La realizan en tres pacientes, cuyas historias describen con detalle.

1.er CASO: Embolectomía de arteria femoral, con recuperación completa. Al mes, ligadura del apéndice auricular izquierdo. Curación total, que persistía a los cuatro meses.

2.º CASO: Antecedentes de fiebre reumática. Varios episodios de embolia cerebral. Ligadura del apéndice auricular izquierdo. A los siete meses continuaba bien.

3.er CASO: Antecedentes de fiebre reumática. Embolectomía de iliaca derecha, con restablecimiento total de la circulación en la extremidad. Más tarde, embolia femoral izquierda, operada con éxito. Por último, ligadura del apéndice auricular izquierdo, con éxito operatorio. La enferma murió unos meses después, por anemia de otra causa.

La ligadura se realizó con cinta umbilical.

Ante el éxito de sus intervenciones, concluyen que la ligadura del apéndice auricular izquierdo puede solucionar el problema de las embolias recurrentes de la enfermedad mitral reumática.

JOSÉ VALLS-SERRA

EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA EMBOLIA DE BIFURCACIÓN AÓRTICA (*The comprehensive surgical management of aortic saddle emboli*).—LORD, JERE W. y BURKE, GRAFTON. «Surgery», vol. 33, n.º 2, pág. 294; **febrero 1953.**

La embolia de la bifurcación aórtica es una grave contingencia que sin operación quirúrgica acarrea una mortalidad por lo menos del 75 por ciento; pero su diagnóstico y la intervención precoz aumentan las posibilidades de supervivencia inmediata, aunque la repetición de episodios embólicos y el fallo cardíaco ocurren con la suficiente frecuencia para que se enfoque el problema en su totalidad con justificado pesimismo.

La causa más común del émbolo en «silla de montar» es un trombo originado en la aurícula de un corazón en fibrilación, localizado en la mayoría de los pacientes en el apéndice auricular.

La fibrilación auricular capaz de dar origen a un émbolo de tales características suele asociarse a una estenosis mitral reumática; en ocasiones puede encontrarse en pacientes con hipertiroidismo, o más raramente en arteriosclerosos.

La segunda causa capaz de dar origen a una embolia es la trombosis localizada en la pared del ventrículo izquierdo a consecuencia de una oclusión coronaria e infarto de miocardio.

Raramente un aneurisma aórtico o una placa de arteriosclerosis pueden conducir al desplazamiento de un émbolo lo bastante grande para bloquear la aorta terminal.

Puede leerse que la mayoría de los pacientes que sufren una embolia de la bifurcación aquejan intenso dolor en la pierna, con sensación de adormecimiento y parálisis, y en algunos casos seguido de dolor abdominal y en la región lumbar. En los tres pacientes que se comentan en este trabajo los primeros síntomas fueron: primero, dolor abdominal, lumbar y glúteo; y luego, parálisis de las piernas. El dolor en las extremidades fué muy ligero, pero el entumecimiento fué claramente notado. Otros síntomas fueron: ausencia de pulso en las arterias femorales y en los pies, anestesia, frialdad y palidez con o sin cianosis por debajo de las rodillas. Había además en todos ellos fibrilación auricular, en dos asociada con estenosis mitral y en el otro con hipertiroidismo.

Después de un rápido y acertado diagnóstico el paciente debe hospitalizarse y calmarle el dolor, compensar en lo posible su corazón y realizar la embolectomía dentro de las primeras ocho horas, si es posible.

Anestesia raquídea con oxigenación abundante y pentotal sódico para obnubilar al paciente. Incisión pararectal izquierda centrada en ombligo. Después de apartar el paquete intestinal, se incinde el peritoneo posterior sobre la aorta terminal de manera que queden visibles dicha región y las dos primeras pulgadas de ambas arterias ilíacas primitivas. Hemostasia preventiva

en los tres vasos con cinta umbilical ; además se dispone un «clamp» de Blakemore aprisionando suavemente la aorta. Arteriotomía de 10 a 12 cm. sobre el origen de la arteria íliaca primitiva derecha ; se extirpa la porción distal del trombo. Se corre a continuación la cinta umbilical hasta por debajo de dicha arteriotomía y con un «clamp» en ángulo recto se extirpa el trombo de la íliaca primitiva izquierda ; a continuación y exprimiéndolo por compresión se hace salir el cuerpo principal del trombo a través de la arteriotomía. En este momento surge un chorro de sangre controlado rápidamente al cerrar las ramas del «clamp» de Blakemore. Después de comprobar la permeabilidad de ambas íliacas se cierra la arteriotomía con una sutura continua de seda 0000 montada en aguja atraumática. Luego se inyectan 100 mg. de heparina en la aorta distal, se sutura cuidadosamente el peritoneo y se cierra el abdomen.

Crean los autores que es absolutamente necesaria la heparinización inmediata, no sólo para corregir las eventuales trombosis de las pequeñas arterias sino para evitar en lo posible la formación o desprendimiento de nuevos trombos. La emplean de acuerdo con la siguiente pauta : 100 mg. inyectados directamente en la aorta, como ya hemos señalado. Inmediatamente después de terminada la operación se investiga el tiempo de coagulación y se administra la heparina por inyección subcutánea intermitente o por venoclisis. El tiempo de coagulación se toma cada 3-4 horas, y al día siguiente se inicia la administración de Tromexano o Dicumarol. Con este método se mantuvo en dos pacientes un control ideal del tiempo de coagulación, pero en el tercero una sobredosis desconocida de heparina llevó al paciente a la muerte al 4.º día del postoperatorio.

Además es necesaria la colaboración de un cardiólogo para mantener el corazón del paciente en fase de compensación.

Si el enfermo se recupera, hay que procurar corregir la lesión cardíaca responsable de la embolia. En los casos con fibrilación auricular debe considerarse seriamente la eventualidad de una extirpación del apéndice auricular y en los que sufren una estenosis mitral asociarle una comisurotomía.

En definitiva el tratamiento lógico de la embolia de la bifurcación aórtica incluye: la embolectomía precoz, una terapéutica anticoagulante a largo plazo y la resección del apéndice auricular izquierdo en los casos escogidos, combinada si es necesario con la comisurotomía mitral.

De tres pacientes operados por vía transperitoneal que soportaron felizmente la embolectomía, uno murió al 4.º día a consecuencia de una sobredosis de heparina ; los otros dos viven normalmente, uno de ellos después de una prolongada terapéutica anticoagulante y el otro después de serle practicada la comisurotomía mitral y la resección del apéndice auricular izquierdo.

EMBOLIA ARTERIAL CON COMENTARIOS SOBRE EL TRATAMIENTO OPERATORIO Y ANTICOAGULANTE (Arterial embolism with notes on operative and anticoagulant therapy). — MCGARITY, WILLIAM y ROBERTSON, ROY L. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 96, n.º 5, pág. 522 ; mayo 1953.

La embolia arterial ha impuesto un alto tributo de vidas y extremidades, pero en la pasada década con el empleo de nuevas técnicas de cirugía cardiovascular la morbilidad y mortalidad se ha reducido considerablemente.

El propósito de esta comunicación es presentar un caso tratado con las más modernas técnicas quirúrgicas. No vamos a describir detalladamente los problemas de etiología, anatomía patológica, diagnóstico y tratamiento que encontrará el lector en las excelentes revisiones de WARREN y LINTON, HAIMOVICI, VEAL y DUGAN, y MASSELL. Únicamente presentamos un caso de embolia arterial múltiple, haciendo referencia a estos problemas etiopatogénicos sólo en lo que se relaciona con el caso reseñado.

La embolia arterial múltiple, aunque no frecuente, tampoco constituye una rareza, como lo evidencian los trabajos de DEITCH, GROTH, McFARLANE, SCOTT y WILLIAMS, EDDY y CONGDON, FIDDIAN y PROFFITT y colaboradores.

El caso que aportamos es de interés por varias razones:

- 1.ª La concurrencia, a intervalos cortos, de 3 embolias operables en las extremidades inferiores.
- 2.ª La importancia de la terapéutica heparínica para evitar la trombosis secundaria.
- 3.ª La utilización de diferentes técnicas quirúrgicas en un mismo caso.
- 4.ª La conservación de ambas extremidades inferiores como resultado de un tratamiento quirúrgico precoz.

OBSERVACIÓN. — W. D. S., de 42 años, trabajadora textil, casada, fué remitida por su médico de cabecera al Hospital de la Universidad de Emory el 3 de diciembre de 1951.

Ocho horas antes de su ingreso, mientras trabajaba, notó dolor brusco en cara anterior del muslo derecho, seguido rápidamente de hipoestesia, impotencia funcional y frialdad de la pierna derecha. El color pálido en un principio, se transformó en un jaspeado cianótico transcurrida una hora.

Su historia anterior revelaba haber sufrido un infarto de miocardio tres semanas antes aproximadamente.

Al ingresar tenía una temperatura de 38,6, pulso de 124 regular, presión sanguínea 160/110 en ambos brazos.

Corazón dilatado con estenosis aórtica y regurgitación mitral. La pierna derecha estaba moderadamente cianótica y fría desde la rodilla hasta el pie, con dolorimiento de la pantorrilla.

El pulso femoral derecho era palpable en ligamento inguinal, desapareciendo por debajo de este punto.

Pierna izquierda con temperatura, color y pulsatilidad normales.

El electrocardiograma confirmó la presencia de un infarto de miocardio reciente.

La oscilometría demostró la ausencia de pulsaciones en rodilla y maléolo derechos con lecturas normales en la pierna izquierda.

La temperatura cutánea en la pierna derecha era aproximadamente 10 grados más baja que los puntos simétricos de la otra extremidad.

Se hizo el diagnóstico de embolia de arteria femoral común por desprendimiento de un trombo mural cardíaco.

Se practicó embolectomía a las 12 horas de iniciarse los síntomas. Bajo anestesia local, incisión vertical en la parte superior del muslo, liberando convenientemente las arterias femoral superficial, femoral profunda y femoral común, controlando la hemorragia con torniquetes de goma aplicados en cada uno de los vasos.

La arteriotomía se hizo justamente por encima de la bifurcación y se extrajo un émbolo en forma de Y junto con un pequeño trombo reciente proximal. Buena permeabilidad del cabo proximal, que sangraba abundantemente, y en cambio falta de flujo sanguíneo por la femoral superficial. Se pensó en la existencia de un trombo reciente en el cabo distal. Después de un intento infructuoso de aspiración mediante una pequeña sonda de goma se procedió a liberar la arteria tibial posterior en la región maleolar y se introdujo una voluminosa cánula metálica en dirección proximal inyectando con fuerza una solución de 500 c. c. de suero salino al 0,9 por ciento con 50 mg. de heparina.

Esta maniobra, junto con un ordeñado suave de la arteria femoral superficial, desalojó un trombo distal de 28 cm. de longitud.

Después de su extracción la arteria femoral superficial empezó a sangrar y se irrigaron nuevamente todos los vasos con la solución de suero fisiológico y heparina antes mencionados.

Se cerró el orificio de la arteriotomía con sutura continua de seda núm. 00000, evertiendo los bordes.

Retirados los torniquetes se apreció una pulsatilidad normal en todos los vasos. Al suturar la arteria se administraron 50 mg. de heparina endovenosa sin producirse ninguna hemorragia anormal a partir del vaso ni de la herida misma.

Se dejó drenaje blando de goma debajo de la fascia profunda y se cerró la herida por planos con puntos sueltos de seda.

En el postoperatorio se administró heparina en forma intermitente cada 4 ó 6 horas, manteniendo el tiempo de coagulación de Lee White entre 40 y 80 minutos.

Inmediatamente después de la operación la pierna derecha recuperó el color y temperatura normal. A las 8 horas de la operación el pulso en pedia y poplítea era positivo. Se continuaron registrando lecturas normales de oscilometría y temperatura cutánea durante los días sucesivos. Se retiró el drenaje y los puntos de sutura al 6.º día.

A la mañana del 5.º día postoperatorio el paciente súbitamente notó dolor en la pierna izquierda seguido de hipoestesia, frialdad y cianosis ligera. Una hora después la exploración demostraba una situación análoga a la observada en la pierna derecha unos días antes.

Se hizo el diagnóstico de embolia arterial alojada en la arteria femoral común izquierda.

A las 6 horas de iniciados los síntomas fué trasladada a la sala de operaciones, pero al hacer un nuevo examen antes de operar se comprobó que la pierna había recuperado su color y temperatura normales y que el pulso de la pedia era palpable. Se confirmaron estos hallazgos por estudio instrumental (oscilometría, temperatura local) y se decidió una terapéutica conservadora pensando que el émbolo se había desplazado hacia la parte baja de la femoral o a la poplítea.

Se trasladó nuevamente la paciente a su habitación, manteniéndola en observación constante.

La pierna izquierda recuperó su temperatura normal, el pulso en maléolo era positivo y la movilidad perfecta hasta que, transcurrida aproximadamente 15 horas del inicio de los síntomas, de nuevo notó dolor en esta pierna con frialdad y cianosis. La exploración demostró que se repetía el cuadro clínico inicial apreciándose sólo el pulso a nivel del ligamento inguinal.

A las 18 horas de iniciados los síntomas se efectuó una embolectomía femoral izquierda bajo anestesia local.

Se extrajo un émbolo voluminoso en forma de copa midiendo aproximadamente 3 cm. de longitud. Se extendía en un corto trecho dentro de las arterias femoral superficial y profunda, pero no era adherente a la pared de la arteria y no existía trombosis secundaria ni proximal ni distal sangrando libremente los dos extremos.

Se administró heparina endovenosa y se suturó la arteriotomía con seda núm. 00000, evertiendo los bordes.

Después de la operación la exploración clínica e instrumental demostró la normalidad de la pierna izquierda, continuando la administración de heparina y empezando a dar dicumarol. A los 3 días la concentración de protombina era de 10 a 20 por ciento, y entonces se suprimió la heparina.

Al sexto día se retiraron los puntos y el drenaje, comprobando una curación completa sin complicaciones, siendo dada de alta el 22 de diciembre de 1951, a los doce días de su segunda operación y con un total de 19 días de Hospital.

Al darle el alta las dos piernas eran sensiblemente normales y todos los pulsos periféricos eran positivos, excepto, naturalmente, la tibial posterior derecha que fué sacrificada en la primera intervención.

Durante un mes fué vista dos veces, comprobándola libre de molestias y con pulsatilidad normal pudiendo andar y estar de pie mucho tiempo sin dificultad. Las oscilometrías repetidas revelaron buena pulsatilidad en ambas rodillas y maléolos.

En 9 de febrero de 1952 tuvo que ser de nuevo reingresada por insuficiencia cardíaca congestiva, con edema que dejaba fovea en ambas extremidades inferiores, aunque los pulsos continuaban presentes y no parecía existir ningún trastorno circulatorio.

Se hizo un tratamiento con digital y diuréticos mercuriales, desapareciendo el edema.

En el tercer día de Hospital, súbitamente, notó entorpecimiento y frialdad de la pierna y pie derechos. Al principio no tenía dolor, pero a las dos horas empezó a notar molestias en la pantorrilla y pie derechos. Una hora más tarde aparecía un jaspeado cianótico.

A la exploración se apreciaba pulso positivo a nivel del ligamento inguinal, que desaparecía por debajo de este punto. La oscilometría demostraba falta de pulsatilidad en rodilla y maléolo y la termometría daba una temperatura local muy disminuída.

La pierna izquierda, en cambio, era completamente normal. Se hizo el diagnóstico de embolia de femoral común derecha o sea en el mismo sitio donde se localizó la primera embolia.

A las cinco horas de iniciados los síntomas se llevó a la paciente a la sala de operaciones. Nueva liberación de las arterias en la ingle derecha, bajo anestesia local, controlando la hemorragia con torniquetes de goma blanda.

Se apreció a la palpación una masa alojada en la arteria femoral común justamente por encima de la anterior incisión de arteriotomía.

Se practicó una nueva incisión de la arteria por encima de la antigua, pero al liberar el tejido fibroso que envolvía el vaso la pared quedó reducida a una lámina muy delgada.

Se extrajo un émbolo de 3 cm. de longitud aproximadamente, con un pequeño

trombo secundario proximal y distal, sangrando después normalmente los dos extremos.

Se intentó la sutura de la arteria, pero no pudo realizarse por la friabilidad y delgadez de las paredes. Entonces se practicó arteriectomía, resecaando toda la arteria femoral común y una pequeña porción de la iliaca externa, la bifurcación femoral y una pequeña porción de femoral superficial y profunda.

Aunque el tratamiento anticoagulante probablemente habría preservado la circulación en las colaterales no se juzgó suficiente para asegurar el riego del miembro, y se procedió a la práctica de un injerto venoso.

Se tomó el injerto de un segmento de vena femoral superficial comprendido entre el inicio de la femoral profunda por arriba y una bifurcación de la vena más inferior, en una extensión de 8 cm. Se invirtió el segmento de vena extraído para evitar la obstrucción por las válvulas. Se efectuó una anastomosis término-terminal, con sutura evertida en colchonero mediante seda núm. 00000.

Se administró heparina endovenosa y se rellenó al mismo tiempo el injerto con solución suero-heparina. Al retirar los «clamps» se apreció una buena pulsatilidad en el injerto y en el cabo distal.

Se cerró la herida por planos con sutura de seda. Después de la operación la pierna y pie derechos recuperaron la temperatura y color normal palpándose bien el pulso en pedia y poplítea.

Se continuó dando heparina intermitentemente en inyección y se empezó la administración de dicumarol.

Al tercer día, con una concentración de protrombina de 10 a 20 por ciento, se suspendió la heparina.

La convalecencia cursó sin complicaciones. El color era normal y la temperatura cutánea era ligeramente superior a la de la otra extremidad.

Se retiraron los puntos al sexto día sin señales de infección o hemorragia. Se le permitió que se levantara a los 10 días, y pudo andar sin dificultad notando sólo una ligera debilidad de la pierna derecha.

Se continuaron dosis diarias de dicumarol durante seis meses, manteniendo la concentración de protrombina en plasma entre 10 y 20 por ciento de lo normal.

A los 8 meses de su última operación la enferma está libre de molestias y realiza sus quehaceres domésticos.

Exámenes repetidos van revelando una circulación arterial normal en ambas piernas.

DISCUSIÓN

El 60 a 90 por ciento de las embolias arteriales periféricas se originan en el corazón, bien por coágulos formados en las aurículas o por trombos murales en los infartos de miocardio.

Son causas menos frecuentes las vegetaciones de la endocarditis y los trombos formados en las placas ateromatosas de los grandes vasos.

Aproximadamente dos tercios de las embolias arteriales emigran a las extremidades. El resto afecta a los vasos viscerales y cerebrales. Las embolias múltiples no son raras, ya que en una serie de 228 pacientes, presentada por HAIMOVICI, se reunieron un total de 443 embolias periféricas y viscerales.

La trombosis arterial y la tromboflebitis aguda con arteriospasmó pueden

simular un cuadro de embolia arterial, pero con una historia detallada, exploración clínica completa y los datos instrumentales (oscilometría y temperatura cutánea) puede llegarse generalmente al diagnóstico correcto.

En la embolia arterial el primer síntoma es por lo común el dolor, que va seguido de frialdad, cianosis, hipoestesia e impotencia funcional. En el caso presentado el dolor súbito fué el síntoma inicial en los dos primeros accidentes embólicos, pero en cambio en el tercero apareció con varias horas de retraso.

Los trastornos locales originados por la embolia siguen unas reglas fijas. Primero el émbolo crea una obstrucción mecánica al alojarse en una bifurcación obliterando las dos principales ramas de la arteria afecta. En segundo lugar se desarrolla un marcado espasmo arterial por debajo del émbolo, de origen reflejo, iniciado por el estímulo local de las fibras sensitivas de la pared arterial, el cual puede persistir horas y aun días después de la embolectomía. En tercer lugar puede formarse rápidamente un trombo secundario, favorecido por la presencia de la obstrucción mecánica, circulación distal lenta, arteriospasma marcado y aparente aumento de la coagulabilidad sanguínea. Este trombo secundario se extenderá en ambas direcciones proximal y distal hasta 25 cm. o más, cerrando una a una todas las colaterales.

Si no se detiene la progresión de estos factores, se desarrolla la gangrena.

El tratamiento de la embolia arterial podemos dividirlo en tres grupos:

El primer grupo lo forman los pacientes que por padecer otras enfermedades o por sufrir simultáneamente embolias viscerales o cerebrales requieren un tratamiento conservador, ya que una terapéutica quirúrgica sería peligrosa.

En el segundo grupo están aquellos en los que la circulación de la extremidad es suficiente. En este grupo es imperativo el uso de anticoagulantes a fin de evitar la propagación del trombo secundario, asegurando así la permeabilidad de las colaterales. Pueden coadyuvar, como auxiliares, la cama oscilante y la interrupción simpática, pero una vez iniciado el tratamiento anticoagulante están contraindicadas las infiltraciones simpáticas.

Los vasodilatadores generales no son recomendables porque la vasodilatación generalizada tiende a disminuir el flujo sanguíneo a la extremidad afecta.

En el tercer grupo están los tratados quirúrgicamente. Pueden emplearse cinco procedimientos:

1. La embolectomía, que es el más recomendable y debe realizarse lo antes posible.

2. La arteriectomía, que puede ser necesaria si las condiciones locales hacen imposible el cierre de la arteriotomía: elimina el estímulo local que produce el vasoespasmo y disminuye la posibilidad de trombosis secundaria; y la simpatectomía periarterial que además se verifica contribuye a aumentar el aporte sanguíneo.

3. El restablecimiento de la continuidad del vaso después de la arteriectomía, bien por anastomosis cabo a cabo, bien sustituyendo la pérdida de substancia por un injerto arterial o venoso.

4. Interrupción permanente de las vías simpáticas indicada en las embolias de vasos de pequeño calibre, como el poplíteo; generalmente se realizan antes, como prueba, infiltraciones de novocaína.

5. La amputación, que se hace necesaria cuando se presenta la gangrena.

WARREN y LINTON han realizado trabajos comparativos entre las distintas formas de tratamiento.

De los tratados quirúrgicamente se han salvado un 86 por ciento de las extremidades contra un 66 por ciento salvadas con terapéutica conservadora. En este último grupo no se mencionan las insuficiencias arteriales residuales.

Las series aportadas por JIRKA y REYNOLDS concuerdan perfectamente.

Los resultados lejanos después de la embolectomía, según STROMBECK, indican una perspectiva de 5 años de vida y la mayoría de muertes se deben a enfermedad cardíaca o embolia cerebral.

La distribución de las embolias en el caso presentado apoya las observaciones de otros autores, según los cuales la mitad o los dos tercios de émbolos se alojan en los grandes vasos de las extremidades inferiores.

La presencia de dos embolias en la misma arteria e incluso en un mismo punto de la arteria no es rara. Pero en el caso reseñado esto creó un problema técnico muy importante, ya que liberando el tejido fibroso la arteria, reducida a media e íntima, quedó sumamente delgada imposibilitando la sutura. Este adelgazamiento ha sido atribuído a la alteración nutricia de los tejidos perivasculares después de la extirpación de la adventicia en la anterior operación.

En la imposibilidad de suturar la arteriotomía, se imponía una de las dos soluciones siguientes:

1.º Arteriectomía ligando el tronco principal y confiando la irrigación del miembro a la terapéutica anticoagulante y a la circulación colateral.

2.º Intentar el restablecimiento de la continuidad arterial. En el caso expuesto, existiendo dudas sobre la suficiencia de la circulación colateral, tratándose de una enferma en buenas condiciones y realizándose la operación con anestesia local, se decidió intentar el restablecimiento de la continuidad arterial mediante injerto venoso.

Si se dispone de «bancos de arterias» deberían prodigarse más las arteriectomías seguidas de injerto en todos estos casos en que es imposible la sutura arterial.

Debemos destacar en el caso reseñado el empleo de los anticoagulantes antes, durante y después de los distintos procedimientos quirúrgicos utilizados.

En todas las operaciones se irrigaron los vasos localmente con solución heparínica (50 mg.) en suero fisiológico (500 c. c.) al 0,9 por ciento, y se

administró heparina endovenosa tan pronto como se extrajeron los coágulos y antes de suturar los vasos. Es muy importante para evitar la formación de un trombo secundario a nivel de la sutura. A pesar de esta heparinización, la hemostasia de las heridas operatorias no se ha visto dificultada. Dejando un drenaje de goma blando en la herida se reconoce en seguida cualquier hemorragia que se produzca antes de que se forme un gran hematoma. Los anticoagulantes también previenen las embolias pulmonares, que no son raras en el curso postoperatorio de estos pacientes. Aunque al principio es necesaria la heparina por su acción rápida que da una inmediata protección, después puede sustituirse por anticoagulantes de acción más prolongada una vez hayamos obtenido un nivel terapéutico adecuado.

Preferimos dar la heparina en forma discontinua o intermitente, en períodos de 4 a 6 horas, evitando el peligro de hemorragia que representa la heparina-menstruum.

Desde el punto de vista quirúrgico local (embolectomía o arteriectomía) bastarán 3 semanas de anticoagulantes, pero como profilaxis de ulteriores embolias debe continuarse la administración de dicumarol durante varios meses.

Es interesante comparar las condiciones locales en la 1.^a y 2.^a embolectomías. En la primera, realizada a las 12 horas, se encontró un trombo distal de 28 cm. de largo y un pequeño trombo proximal. En la segunda, practicada a las 18 horas, pero tratada anteriormente con dosis terapéuticas de heparina, no existía trombo secundario y el émbolo no estaba adherido a la pared arterial. Es una demostración evidente del valor de la terapéutica anticoagulante.

RESUMEN

1. La embolia arterial periférica debe considerarse de tratamiento quirúrgico. Si está indicada la intervención, debe realizarse lo más pronto posible.

2. La terapéutica heparínica debe empezarse inmediatamente, y la administración preoperatoria debe hacerse preferentemente una hora y media o dos horas antes.

3. Para evitar la trombosis secundaria debe administrarse heparina local y general durante el acto operatorio. Después de la operación se planeará y se aplicará cuidadosamente una terapéutica anticoagulante a largo plazo.

4. Deben realizarse todos los esfuerzos para preservar o restablecer la continuidad arterial.

5. La anestesia local es la de elección. Este caso demuestra que es factible incluso cuando se afecta la arteria ilíaca externa.

6. En cada caso debe pensarse en la posibilidad de embolias múltiples, y estar prestos a aplicar la terapéutica apropiada a cada caso.

La experiencia de este caso sugiere que cuando exista una reembolización de un mismo sector arterial la segunda incisión de arteriotomía debe

realizarse más arriba o más abajo en sector sano para evitar la zona esclerosa que impide la sutura (en este caso debía hacerse en ilíaca externa o en femoral superficial).

De la literatura a nuestro alcance se desprende que este caso es el primero en que ha sido necesario injerto venoso para restablecer la continuidad arterial en el tratamiento de la embolia arterial periférica.

JOSÉ VALLS-SERRA

VARIOS

ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE ANESTESIA LOCAL EN CIRUGÍA (Die intravenöse Anwendung der Lokalanästhetika in der Chirurgie). — RAPPERT, ERICH. «Acta Neurovegetativa», tomo 10, n.º 3, pág. 357; 1954.

Al hablar de anestesia local el autor se refiere a la procaína y a la pantesina. Esta última es mejor tolerada y menos tóxica que la primera.

La procaína es el clorhidrato de la unión entre el ácido p-aminobenzoico con el dietilaminoetilalcohol. La pantesina es la unión entre el mismo ácido p-aminobenzoico y el dietilleuzinol.

Ambas sustancias por la acción de una esterasa del hígado se descomponen en sus dos componentes.

La fracción dietilaminoetanol tiene, en dosis terapéuticas, una acción paralizante del simpático y excitante del vago. Ambos productos de descomposición no son tóxicos y son eliminados por el riñón.

Se ha discutido mucho la toxicidad de la anestesia local. Generalmente los accidentes se debían a la adrenalina acompañante. La cantidad de 0,25 gr. hasta un gramo como máximo que el autor administra por infusión (pudiéndose repetir tres veces en 24 horas) no ha dado accidentes. Esta pequeña cantidad puede ser destruída por el organismo en dos horas. En la literatura se encuentran casos en que se han infundido varios gramos. La más elevada fué de 11 gr. en 3 horas.

El autor infunde la citada cantidad de anestesia local en 200 c. c. hasta hasta 500 c. c. de suero fisiológico o mejor de suero Ringer. Esta cantidad debe entrar lentamente en 30 ó 60 minutos. Si el enfermo tiene alguna molestia se disminuye el goteo, y desaparece en seguida.

La elevación de temperatura que a veces se observa al principio, era debida a pirógenos; y, eliminados éstos, el autor no ha observado más escalofríos ni elevaciones térmicas.

En casos leves se han administrado cantidades más pequeñas (dosis de 10 c. c. de solución de procaína al 1 por ciento o de solución de pantestina al 0,3 por ciento).

En resumen, pues, la toxicidad de la anestesia local por vía endovenosa ha sido exagerada. Puede darse un gramo de procaína o pantestina, de una a tres veces al día, sin ningún peligro. Los productos de su descomposición no son tóxicos.

Acción. — La acción de estos productos es variada: 1.º Analgésica, 2.º Espasmolítica sobre la musculatura lisa y estriada, 3.º Bloqueo ganglionar, 4.º Acción antihistamínica, 5.º Interrupción de la conducción nerviosa y disminución de la depolarización, 6.º *Retardo de la coagulación de la sangre*, 7.º Desconexión de los centros superiores, para entrar en acción los centros automáticos periféricos.

CAMPO DE APLICACIÓN

A) *Raynaud*: Da muy buenos resultados combinado con la hydergina y el dilatol. Debe ensayarse siempre en los ataques intensos.

B) *Embolia pulmonar*: Muy buenos resultados, combinado con la Eupaverina.

C) *Trombosis venosa*: Es el único método que no necesita prueba de laboratorio y es completamente inocuo. Prácticamente, siempre conduce al éxito. En las secuelas tromboflebíticas ahorra grandes y peligrosas intervenciones, combinado con la hydergina y el pendiomid.

D) *Trombosis arterial y aórtica*: Debe intentarse siempre su administración antes de grandes operaciones, sobre todo en pacientes con mal estado general.

E) *Tromboangeítis obliterante*: En la primera fase la terapéutica de elección es la simpatectomía, pero, cuando por alguna causa no puede operarse, también la anestesia local endovenosa da buenos resultados. Después de la intervención la anestesia local coopera a mejorar el resultado final.

F) En las *pancreatitis aguda y crónica* y en la *gangrena intestinal* es el método de elección.

JOSÉ VALLS-SERRA

SOBRE UN TÍPICO DOLOR POSTOPERATORIO TARDÍO DESPUÉS DE LA SIMPATECTOMÍA LUMBAR Y SU TRATAMIENTO POR EL ENDEREZAMIENTO DE LA COLUMNA VERTEBRAL (Über einen typischen postoperativen Spätschmerz im Oberschenkel nach lumbaler Sympathektomie und seine Behandlung durch Redression der Wirbelsäule). — PASSLER, H. W. «Neuralmedizin», tomo 2, n.º 3, pág. 143 ; **junio 1954.**

El autor ha observado en un 20 por ciento de sus pacientes operados de simpatectomía lumbar un dolor tardío que aparece a los 9-12 días de la operación, generalmente cuando empiezan a deambular precozmente, el cual se localiza en muslo y, sin tratamiento, persiste durante semanas y hasta meses, terminando por desaparecer espontáneamente.

El dolor es de tipo perforante, urente y localizado en el interior del muslo. No llega casi nunca hasta la rodilla. La piel del muslo es hipersensible. No sigue ninguna raíz nerviosa ni afecta la zona de ningún nervio sensitivo. Las molestias son de tipo ciático, pero falta la sintomatología en pierna y los trastornos de reflejos.

A causa de su parecido con la ciática, el autor aplica, como tratamiento, el enderezamiento de la columna vertebral, tal como la realiza en los casos de ciática verdadera, en la siguiente forma:

Enfermo en decúbito lateral, con el miembro inferior completamente extendido y el superior flexionado hacia adelante, para que la pelvis siga este movimiento anterior, mientras que el tronco y cabeza se llevan hacia atrás. La basculación de pelvis hacia delante es mantenida por un ayudante, mientras el médico tira del hombro hacia atrás para bascular el tronco del enfermo en sentido contrario. El centro de este movimiento opuesto está situado en las vértebras lumbares. Con este enderezamiento se notan crujidos en las vértebras o en sus pequeñas articulaciones vertebrales, y el síndrome mejora. En algunos casos debe repetirse la maniobra varias veces. En enfermos muy sensibles deberá emplearse la anestesia regional o general.

En la anamnesis de estos pacientes se encuentran muchas veces antecedentes de lumbago o ciática, o sea que debe existir un factor predisponente por parte del enfermo.

No encuentra una etiopatogenia definida del síndrome, pero recuerda que el ciático lleva muchas fibras simpáticas y quizá la extirpación de la cadena simpática daría una excitación de los elementos sensibles que acompañan al ciático, lo cual originaría el síndrome.

JOSÉ VALLS-SERRA