

El diagnóstico diferencial de las insuficiencias arteriales periféricas agudas (*)

M. D'ADDATO, A. STELLA y F. GIROTTI

Escuela de Especialización en Cirugía Vascular
Clínica Quirúrgica General y Terapéutica Quirúrgica
(Director: Prof. P. Tagariello) de la Universidad de Bologna (Italia)

Los problemas diagnósticos de la insuficiencia arterial periférica aguda se hallan siempre estrechamente relacionados con situaciones de urgencia por la perentoria necesidad de una precoz conducta terapéutica. Las llamadas urgencias vasculares directas, o indirectas por la patología del órgano al cual son aferentes, imponen con frecuencia un tratamiento inmediato que no permite efectuar un diagnóstico gradual en el sentido morfológico y funcional. A menudo nos encontramos frente a una situación dramática, caracterizada por síndromes isquémicos o por síndromes hemorrágicos agudos que, quizá, en especial en los traumatismos, pueden manifestarse simultáneamente. Queremos referirnos aquí a la insuficiencia arterial de los miembros, excluyendo a propósito las ramas arteriales viscerales y los vasos del cuello, limitando así al máximo el diagnóstico diferencial. Tal precisión se aplica al sector del diagnóstico tanto por los diferentes problemas que se plantean bajo el aspecto técnico como por los reflejos de patología vascular de los órganos interesados.

Debemos entender por insuficiencia arterial periférica aguda una grave condición hemodinámica ocasionada por la detención de la corriente sanguínea en un vaso axial y en la cual la posibilidad de circulación colateral se hace insuficiente. Tal condición puede ser debida a múltiples factores, entre los cuales hay que recordar la interrupción en los sectores arteriales llamados «peligrosos». Tales sectores son, en efecto, aquellos en los que no existe posibilidad de circulación colateral inmediata o de socorro. Otro elemento es la excesiva extensión de la obstrucción, que elimina la vía colateral preformada. La insuficiencia periférica es asimismo proporcionalmente grave a la causa determinante de la obstrucción.

Desde un punto de vista clínico no es fácil tener un criterio que pueda establecer de manera exacta la posible vitalidad de un miembro ante una insuficiencia vascular aguda. No obstante, existen algunos parámetros que siempre tenemos que considerar en la valoración de las condiciones circulatorias de un miembro. La forma de aparición del dolor y sus características en el tiempo son en

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

extremo importantes. El dolor isquémico, violento e insensible a la terapéutica analgésica y que va agravándose de modo progresivo es uno de los signos más importantes que demuestran la incapacidad de posible compensación. La simultánea aparición de impotencia funcional del miembro unida a la pérdida de la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa con parálisis flácida y contractura antiálgica son índices de la grave isquemia a nivel nervioso y a nivel muscular, además de la presencia de catabolitos ácidos consecuencia del ineficiente metabolismo basal. Las modificaciones del color van siguiendo un índice de gravedad desde la palidez a la aparición de una coloración cianótica periférica, expresión esta última de la falta de retorno venoso por defecto de la vis a tergo. En la valoración de la insuficiencia arterial periférica aguda cabe citar, ciertamente, otras manifestaciones que pueden variar de un caso a otro pero que pueden relacionarse sin más con las causas que han determinado la enfermedad.

CUADRO I

Principales condiciones etiopatogénicas de la insuficiencia arterial aguda periférica

Traumas		Estupor arterial
		Trombosis traumática
		Heridas arteriales
		Compresiones arteriales
Trombosis		Primitiva
		Secundaria postoperatoria
Espasmos		
Embolias		Cardiopatía
		Aneurismas
		Embolia paradójica
Aneurismas		Rotos
		En fase de ruptura
		Disecantes

CUADRO II

Diagnóstico del estupor arterial

Traumatismo.
Miembro con dolor, frialdad, palidez, desaparición del pulso.
Oscilograma plano.
Sensibilidad a los bloqueos del simpático, a los espasmolíticos, a los vasodilatadores.
Duración: 24-48 horas.
Resolución espontánea a veces.
Arteriografía —útil— ausencia de clara imagen de interrupción, ausencia de circulación colateral arterial, progresiva reducción del calibre vascular.
Control operatorio: arteria indemne, a veces infartada, contraída y vacía de sangre.

Teniendo que tratar de los problemas diagnósticos de la insuficiencia arterial periférica aguda es oportuno anteponer, aunque sea esquemáticamente, las causas principales que pueden provocar una isquemia periférica aguda: Cuadro I.

Traumatismos arteriales

La patología vascular traumática se halla hoy día en progresiva aumento en especial por el incremento de los traumatismos de origen laboral y de la infortunada carretera. En general se trata de individuos jóvenes, casi siempre poli-

traumatizados con traumas craneales, torácicos y abdominales, a lo que se asocian lesiones óseas complicadas de traumatismos vasculares. En estos casos los síndromes isquémicos agudos pueden estar determinados por estupor arterial, trombosis traumática, herida arterial y compresión arterial.

El **estupor arterial** o espasmo traumático, que en nuestras observaciones aparece con una frecuencia del 1,5 % de los traumas vasculares, es un espasmo miógeno circunscrito que tiene lugar en una arteria sana por efecto mecánico. Esta situación viene determinada por un intenso y anormal estímulo sobre las fibras simpáticas perivasculares y tiene lugar de preferencia en los vasos de los miembros. Se trata de una eventualidad más bien rara (De Bakkey, Simeone, 1955; Kinmonth, Rob, Simeone, 1962; Vollmar, 1967), cuyo diagnóstico debe es-

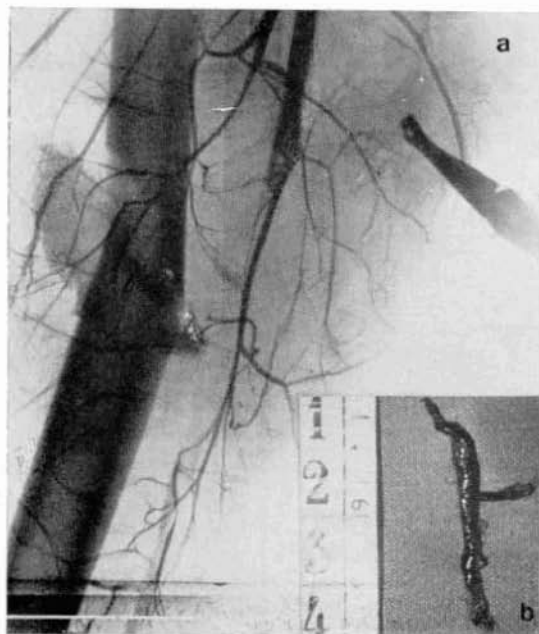


FIG. 1. — Trombosis traumática de la arteria femoral superficial con fractura de fémur. A) Arteriografía efectuada al ingreso del enfermo. Se observa una progresiva reducción de la luz arterial en forma de embudo. B) Trombo extraído con catéter de Fogarty de la femoral común a nivel del triángulo de Scarpa.

tablecerse muchas veces por exclusión a falta de elementos de certeza. Es sabido que el estupor arterial, llamado también «inhibición arterial segmentaria», tiene lugar con mayor frecuencia justamente en los vasos arteriales de los miembros. El supuesto factor etiopatogénico es siempre un traumatismo, ya directo sobre la arteria ya indirecto por violenta contusión de las partes blandas circundantes. El diagnóstico se funda (Cuadro II) sobre los datos anamnésicos de un trauma y la consecutiva aparición de dolor de tipo isquémico. El dolor no alcanza nunca una particular exacerbación, en tanto es constante la sensación de frío y de parestias del miembro. También es casi siempre constante la

desaparición del pulso periférico. Un útil elemento diagnóstico «exjuvantibus» es la terapéutica espasmolítica por vía general o mejor por vía intraarterial por encima del espasmo con infiltraciones periarteriales a nivel de la zona traumatizada y bloqueos anestésicos del simpático regional. Para un correcto y seguro diagnóstico, la exploración considerada más importante es la arteriografía, la cual no demostrará imágenes de interrupción sino de progresiva reducción de la luz vascular con notable disminución del tiempo de circulación en la periferia y ausencia de circulación colateral arterial. En caso de duda, queda siempre justificado un control operatorio de la zona traumatizada, en el que en caso de verdadero estupor arterial observaremos una arteria indemne no pulsátil o escasamente pulsátil en un sector más o menos largo, notablemente reducida de calibre y vacía de sangre.

Las **trombosis traumáticas** son por definición aquellas que se producen por efecto de un traumatismo directo o indirecto sobre una arteria, sin que exista una completa discontinuidad parietal. Se trata de casos poco frecuentes (Fineschi, 1959; Nelly, Hardy, Artz, 1961; Stansel, 1963; Debicki, 1963; Lena, D'Allaines, 1963; Salleras, Palou, 1965; Basset, Silver, Durham, 1966; Patel, Cormier, Florent, 1967; Drapanas, Herwitt, Weichert, Smith, 1970), que inmediatamente reconocidas y tratadas en fase precoz son susceptibles de un óptimo pronóstico.

Ante un miembro traumatizado con signos de isquemia periférica el diagnóstico debe establecerse sobre todo con el trauma vascular por interrupción de la pared arterial. Etiopatogénicamente una trombosis traumática puede producirse por contusión directa de la arteria, por insulto mecánico de muñones óseos dislocados durante el trauma o bien por compresión o estiramiento en la vecindad de una articulación. En la contusión arterial se distinguen por lo habitual tres momentos anatomopatológicos: a) lesión con desprendimiento de la íntima, b) lesión de la íntima y de la media con desprendimiento de la íntima y de parte de la media, y c) lesión de la íntima y de la media con desprendimiento completo de la íntima y de toda la media con integridad de la adventicia. En las tres condiciones los bordes parietales distales tienden, por efecto del flujo sanguíneo, a arrollarse en la luz obstruyéndolo y provocando una trombosis. Tal situación se ha presentado a nuestra observación con una frecuencia del 17 % de toda la patología vascular traumática, con preferencia absoluta por los miembros superiores e inferiores.

Los miembros afectados por trombosis traumática presentan los signos clásicos de la isquemia aguda periférica (Cuadro III), establecidos inmediatamente al trauma o máxime después de 12-24 horas. En el lugar presumible del trauma cabe evidenciar clínicamente hematomas que, a diferencia de las lesiones arteriales completas, no tienden a aumentar con rapidez porque se deben al foco de fractura o alguna vez a lesiones venosas y por ello la pérdida hemática es bastante contenida. El dolor es, por consiguiente, periférico y de tipo isquémico, no a tensión como ocurre en los hematomas por lesión completa de la arteria. En el diagnóstico de tal afección lo que reviste la máxima importancia es el examen arteriográfico. En estos casos, ante un trauma es oportuno practicar con rapidez una arteriografía que permitirá valorar el tipo de lesión, su nivel y las condiciones de circulación colateral. El diagnóstico arteriográfico de trombosis traumática es en general suficientemente típico. Casi nunca observamos inte-

rrupción clara de la circulación axial sino imágenes con defectos de relleno progresivo de aspecto de embudo, expresión de una trombosis parietal, y luego completo en el punto más traumatizado. En los casos llegados a nuestra observación con una isquemia máximo de 12-24 horas hemos practicado la arteriografía de urgencia y, según los datos arteriográficos, sin interrumpir la narcosis, hemos procedido a la intervención quirúrgica; intervención que en algunos casos ha quedado limitada a la simple desobstrucción con catéter de Fogarty y en otras a intervenciones reconstructivas directas.

Las **heridas arteriales** representan el tanto por ciento más frecuente de cau-

CUADRO III

Diagnóstico de trombosis traumática

Traumatismo.

Miembro con dolor periférico, frío, pálido, subcianótico en dedos y con ausencia de pulso.

Presencia de discretos hematomas no a tensión que no se agravan.

Oscilograma plano.

Fenómenos isquémicos que se agravan.

A rayos X presencia de lesiones óseas o articulares (no siempre presentes).

Arteriografía —útil— imagen de reducción progresiva de calibre, con detención en correspondencia con prociencias óseas o articulares.

Control operatorio: infartamiento hemorrágico de la pared, inercia pulsátil, consistencia mórbida al tacto.

CUADRO IV

Diagnóstico de isquemia por trauma arterial

Traumatismo.

«Shock» grave.

Hemorragia externa (no siempre).

Hematoma que aumenta con rapidez.

Violento dolor de tensión.

Miembro con dolor periférico, frío, pálido, cianótico en los dedos; desaparición del pulso.

Oscilograma plano.

Fenómenos isquémicos que se agravan.

A Rayos X eventuales lesiones óseas o articulares.

Arteriografía —no indispensable— claras imágenes de detención, con circulación colateral arterial más o menos eficiente, eventuales imágenes de fuga o escape del contraste en las pequeñas lesiones.

sas de insuficiencia periférica aguda en toda la patología traumática. Su origen es vario y como tal pueden producirse por mecanismos directos o indirectos: heridas por punción, por corte, por arma de fuego, en laceraciones, yatrógenas y por rotura espontánea. En algunos de estos casos los tegumentos pueden quedar intactos o más o menos discontinuos. Con respecto a la circulación, todos conducen al cuadro de la insuficiencia vascular periférica aguda de instauración en extremo rápida. En las heridas por punción la isquemia puede no ser en algunos casos inmediata, pero puede producirse en un segundo tiempo, dado que

por lo habitual la luz de la arteria permanece permeable y los primeros síntomas aparecen cuando el hematoma periarterial actúa por compresión sobre la pared obstaculizando el flujo periférico. En los otros casos se encuentra uno con frecuencia frente a situaciones dramáticas no sólo por el cuadro isquémico sino por el «shock» hemorrágico en extremo grave.

Desde el punto de vista diagnóstico (Cuadro IV), no existe problema cuando distalmente a la herida, muy sangrante, se establecen los signos de isquemia aguda. Distinta es la situación cuando, por contra, los tegumentos no quedan discontinuos. El cuadro general es el del «shock» hipovolémico grave y que empeora de modo progresivo, por lo que la isquemia periférica más intensa y

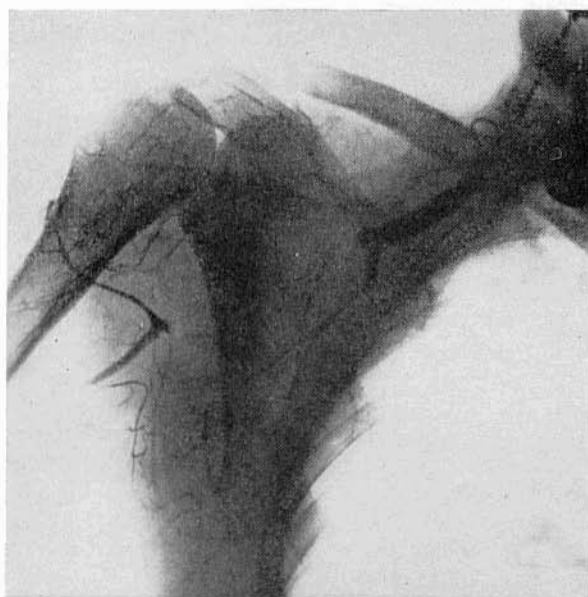


FIG. 2

FIG. 2. — Típica imagen arteriográfica de interrupción completa traumática de la arteria axilar, con abundante circulación colateral que reinyecta la arteria humeral.

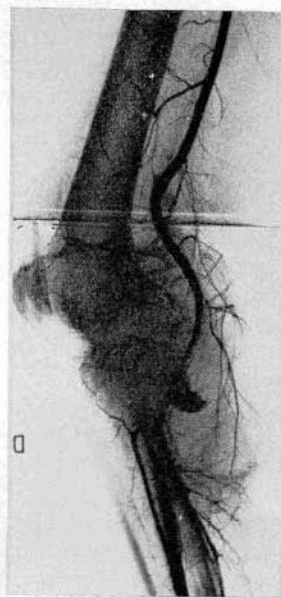


FIG. 3

FIG. 3. — Arteriografía del miembro inferior por herida punzante de la arteria poplítea. Normal canalización de la circulación arterial hacia abajo, con una imagen de fuga del contraste en la zona del hematoma.

rápida gracias al escaso aporte sanguíneo por la circulación colateral que tiende a una precoz vasoconstricción. Elemento en extremo importante es la presencia de un voluminoso hematoma en la zona traumatizada y que con su rápido aumento provoca un tenso dolor insportable debido a la distensión. A este dolor se une el de la isquemia en aumento progresivo dado que el hematoma acaba por provocar un taponamiento de la arteria afectada y por ello, incluso en los casos menos graves sin interrupción completa, se produce con rapidez una de-

tención del flujo sanguíneo. En los casos con hemorragia externa no se plantea nunca el problema de practicar una arteriografía, mientras que esta exploración puede ser útil en los casos en que no se ha producido herida alguna. Respecto a la utilidad de una arteriografía de urgencia en los casos de traumatismo arterial el parecer de todos los autores está bastante de acuerdo; no obstante, algunos no siempre la aconsejan (Dillard, Nelson, Norman, 1968; Doty, Rotchild, Gaspar, 1967; Garibotti, Blanco, 1962), en tanto otros la practican de rutina (Agrifolio, Fares, Chiapuzzo, 1969; Wholey, Bocher, 1967; Drapanas, Hewitt, Weichert, Smith, 1970; Wolosker, Kauffman, Cinelli, Neto, Leão, 1969). La necesidad del examen arteriográfico debe condicionarse sobre todo al estado clínico del paciente y a la eventualidad de que existan dudas sobre el tipo de lesión, su localización y condiciones de la circulación distal. De acuerdo con cuanto afirman otros, la utilidad de una arteriografía puede quedar justificada incluso por la necesidad de explorar las condiciones de la circulación distal a la lesión. Bradhman, Buxton, Stallworth (1964) afirman que en algún caso ha sido necesario practicar una arteriografía postoperatoria de una intervención reparadora, para eliminar la presencia de una trombosis localizada por debajo y escapada a la exploración directa. Sinkler y Spencer (1960) subrayaron la necesidad de efectuar una arteriografía en los traumatizados en los cuales existan más heridas en el mismo miembro. Nuestra experiencia se halla de acuerdo con cuanto se ha dicho y, en efecto, hemos limitado la arteriografía de urgencia sólo a los casos dudosos y cuando lo permitan las condiciones del paciente; La imagen arteriográfica es lo suficientemente típica y demuestra casi siempre una brusca detención de la columna opaca como en la trombosis. La circulación colateral puede hacerse más o menos evidente y su presencia da razón de la rehabilitación del sector periférico. Tal valoración de la circulación colateral y de la rehabilitación periférica junto a la valoración clínica de las condiciones circulatorias del miembro pueden, en algún caso, permitir incluso un retraso del tratamiento quirúrgico. Otro aspecto bastante singular es el de las heridas por punción en la que cabe observar una canalización o permeabilidad de todo el vaso con imágenes de salida del medio de contraste en el saco central del hematoma periarterial o aneurisma espurio.

La **compresión arterial** pura es una eventualidad rara y puede tener lugar por la presencia de un cuerpo extraño, de sectores óseos, de cabezas articulares dislocadas, hematomas o por tensiones súbitas de los compartimentos subfasciales a continuación de un traumatismo. En tales casos la resolución precoz de la compresión es de extrema importancia, dado que la arteria comprimida puede ser lugar de una trombosis consecutiva. Los signos de isquemia no son tan rápidos como en las precedentes situaciones, pero tienden a manifestarse de modo progresivo y con frecuencia se acompañan también de estasis venosa cuando la compresión se ejerce sobre todo el paquete vasculonervioso. El examen oscilográfico puede demostrar una notable disminución de la amplitud de la onda esfígmica mientras puede ser del todo normal el trazado fotopleletismográfico. La arteriografía permite establecer un diagnóstico seguro mostrando la mayoría de las veces una progresiva reducción de la luz vascular correspondiente a la zona comprimida con imágenes de estiramiento de la arteria o desvia-

ciones por las superficies vecinas (Cuadro V). La duda con un espasmo se aclara por la absoluta insensibilidad a los bloqueos simpáticos, a las infiltraciones periarteriales y a la terapéutica espasmolítica.

Trombosis

La trombosis arterial representa en verdad la causa más frecuente de insuficiencia arterial periférica aguda y tiene lugar con cierta preferencia por las arterias de mediano y pequeño calibre. Por lo común se trata de sujetos ancianos en los cuales la oclusión vascular representa una agravación imprevista de su enfermedad vascular. Otras veces la trombosis aguda primitiva es el primer signo de una vasculopatía sistemática que reconoce en la arteriosclerosis la etiopatogenia más frecuente. A pesar de las innumerables investigaciones, todavía hoy día es imposible establecer con absoluta certeza la presencia de un

CUADRO V

Diagnóstico de compresión arterial

Traumatismo.

Miembro con dolor isquémico periférico, pálido, frío, subcianótico o cianótico.

Pérdida progresiva de la sensibilidad.

Posición antálgica.

Oscilograma con disminución de la amplitud de la onda esfígmica.

Fotopletismografía casi normal.

Insensibilidad a los bloqueos simpáticos, a los espasmolíticos, a los vasodilatadores.

A Rayos X, eventuales procidencias óseas o articulares dislocadas.

Arteriografía —útil— ausencia de imágenes de detención, reducción de la luz arterial, eventuales dislocaciones del vaso.

estado trombofílico latente en el sujeto arterioscleroso, razón por la cual el único elemento causal en tal sentido sigue siendo la alteración parietal típica de la arteriosclerosis.

Desde un punto de vista diagnóstico, los sujetos que presentan los signos de la isquemia aguda por trombosis pueden ser divididos en dos grupos fundamentales: pacientes sin antecedente obstructivo alguno y pacientes con antecedentes obstructivos que sufren un posterior empeoramiento de su enfermedad. En ambos casos el fenómeno obstructivo se presenta en forma aguda en un miembro, pero mientras en el primer caso no existen antecedentes de enfermedad, en el segundo se reconocen por anamnesis los signos típicos de la isquemia crónica con claudicación intermitente, sensación de frío, parestesias, trastornos tróficos, mono o bilaterales, que se han ido agravando con el tiempo en mayor o menor intensidad. El episodio puede ser agudo o muchas veces subagudo con fuertes dolores o moderados en el territorio distal a la obstrucción. La piel aparece pálida, con tinte subcianótico en los dedos y progresiva aparición de una coloración azulada pizarrosa. Al principio las venas se observan turgentes, para disminuir con rapidez por falta de retorno venoso. En algunos

casos puede comprobarse un leve edema periférico (edema isquémico). La sensación de frialdad es progresiva y objetivable por tacto. Aparecen fenómenos parestésicos en el miembro, que adopta posición antiálgica. Los pulsos están ausentes. Al tacto se provoca dolor. Los fenómenos isquémicos son progresivos y se llega a la clara demarcación. Los hallazgos oscilográficos, fotopletimográficos y reográficos demuestran la falta de onda esfígmica. Puede ser útil una exploración radiológica no contrastada que evidencia eventuales calcificaciones que dibujan el perfil de la arteria. Es de notable importancia la arteriografía que pone de manifiesto la detención del medio de contraste en menisco cóncavo y con las características imágenes de irregularidad de las paredes en el sector libre. Otro elemento útil de la exploración arteriográfica con fines terapéuticos y pronósticos es la presencia de circulación colateral, que puede ser valorada en toda su eficiencia (Cuadro VI).

Dentro del ámbito de las trombosis hay que considerar también las llamadas trombosis secundarias postoperatorias, sucedidas como complicación de intervenciones directas sobre los vasos. Siempre que se interviene directamente sobre un vaso arterial, tanto si es con una simple arteriotomía como con intervenciones más complejas, como angioplastias, «patch», desobstrucciones, «by-pass» o injertos, la trombosis representa una complicación en extremo temible que tiene que diagnosticarse y tratarse con rapidez. Bajo el punto de vista diagnóstico tales trombosis no representan un problema difícil, ya que la aparición de una insuficiencia arterial aguda a continuación de una intervención de cirugía vascular tiene todos los motivos válidos para establecer el diagnóstico de obstrucción trombótica. Es sabido de todos que los factores que inciden en tales complicaciones están ligados de manera fundamental, además de al tipo de intervención (típica la desobstrucción), al lugar, ya que la trombosis postoperatoria tiene lugar con preferencia en los vasos de mediano y pequeño calibre, donde existen condiciones de flujo y presión más predisponentes a la trombosis. Por tanto, la trombosis postoperatoria necesita, a nuestro criterio, más que de un diagnóstico, de una eventual profilaxis que oportunamente dirigida puede proporcionarnos con cierto anticipo el diagnóstico de un eventual estado trombofílico.

Como ya se ha dicho, hoy por hoy no existen exámenes que sean capaces de evidenciar en los enfermos vasculopáticos estados trombofílicos latentes, a

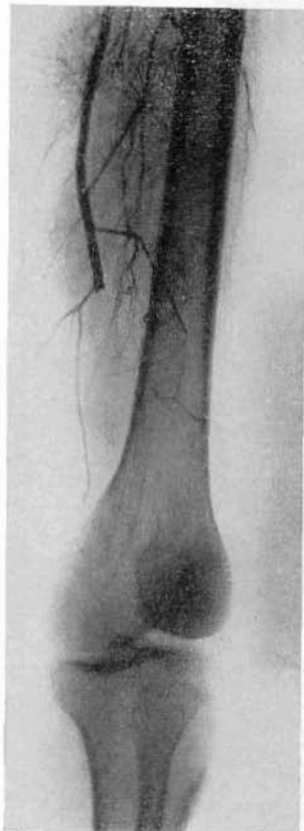


FIG. 4. — Trombosis primitiva en un arterioscleroso. Evidente imagen de «stop» y de escasez de circulación colateral que no reinyecta el sector inferior; paredes arteriales irregulares arriba.

menos que no sea basándose en las condiciones de enfermedad capaces de determinar un aumento de la coagulación sanguínea. A tal propósito, como eventuales estados trombofílicos de base hay que tener presente la diabetes, en la que existiría un aumento de la tasa de fibrinógeno, del factor VIII y del factor anti-Willebrad (Egeberg, 1963; Odegaard, Skallehegg y Hellm, 1964); la obesidad, en la que si no se puede demostrar una mayor frecuencia de trombosis sí es demostrable una mayor frecuencia de embolias (Naegeli, Matis, Gross, Runge, Sachs, 1960); los estados postoperatorios, los traumatismos, las fracturas y los síndromes de aplastamiento, en los cuales la tendencia a la trombosis cabe referirla a la activación extrínseca de la protrombina por parte de los tejidos lesionados; la anemia posthemorrágica, por cuanto la reducción del hematocrito facilita la retracción del coágulo y la sucesiva liberación de trombina de la superficie de fibrina con el consiguiente aumento de las plaquetas y del fibrinógeno. Según algunos autores (Dintenfas y Sharp, 1969), los sujetos con grupo sanguíneo 0 presentarían una mayor viscosidad con disminución del tiempo de

CUADRO VI

Diagnóstico de trombosis primitiva

Edad.

Precedentes anamnésticos casi siempre presentes.

Miembro con dolor isquémico periférico, más o menos violento, frío, pálido, subcianótico en los dedos, turgencia venosa y sucesivo aplanamiento venoso.

Progresiva pérdida de la sensibilidad.

Posición antálgica.

Tendencia a la demarcación.

Oscilografía, reografía, fotopletimografía, ausencia de la onda esfígmica.

A Rayos X presencia de eventuales calcificaciones arteriales.

Arteriografía —útil— imágenes de detención claras de menisco convexo e irregularidad de las paredes.

coagulación. Como ya hemos dicho, no obstante esto no existen estados trombofílicos diagnosticables por lo cual toda la atención va dirigida al inmediato período postoperatorio, cuando tienen lugar aquellos desequilibrios hemodinámicos y hemocoagulantes capaces de determinar una trombosis. Prescindiendo de las trombosis inmediatas postoperatorias, la mayoría de las veces ligadas a defectos de técnica, tal eventualidad sucede alrededor del sexto o séptimo día. Nosotros lo atribuimos principalmente al comportamiento de las plaquetas. En los primeros días se asiste a una caída numérica de dichos elementos; hacia el sexto o séptimo día las plaquetas aumentan de modo progresivo y en algunos sujetos pueden alcanzar valores de 700.000-800.000. Se trata con toda probabilidad de fenómenos de rebote, con la introducción en la circulación de plaquetas jóvenes movilizadas con rapidez y que por su juventud tienden en mayor grado a la adhesividad y a la agregación. En estos enfermos, por tanto, se suele practicar un examen de la hemocoagulación que partiendo de los datos basales, valorados antes de la intervención, procura aquilatar continuamente dicha hemocoagulación en las confrontaciones del fenómeno plasmático y de los elemen-

tos figurados. Puesto que en algunos casos específicos se efectúa una terapéutica con fármacos anticoagulantes y antiagregantes, también serán útiles las investigaciones de laboratorio en tal sentido (Cuadro VII).

Espasmo arterial no traumático

La isquemia aguda por arteriospasmó básicamente funcional no orgánica es de rara observación y lo más a menudo interesa los sectores arteriales muy periféricos. Las causas principales cabe atribuirles a estímulos físicos como la baja temperatura, a estímulos químicos como el uso de ergotamina o de nora-drenalina y en algunos casos a la simultánea presencia de graves estados tromboflebíticos. En estas condiciones la insuficiencia periférica no tiene jamás características de particular agudeza, por lo cual su observación permite un cuidadoso y sistemático diagnóstico tanto funcional como morfológico. Párrafo aparte merece la valoración del comportamiento de la circulación arterial en las graves tromboflebitis, en las «phlegmasias alba y cerulea dolens» y en las gan-

CUADRO VII

Diagnóstico y profilaxis de la trombosis postoperatoria

- 1) Investigaciones básicas de Laboratorio:
 - Tiempo de coagulación.
 - Glóbulos rojos.
 - Plaquetas.
 - Tiempo de protrombina.
 - Tromboelastograma.
 - Tiempo de recalcificación (Owell).
 - Tiempo de tromboplastina parcial.
 - Tiempo de protrombina residual.
 - «Tests» de tolerancia a la heparina.
 - «Turnover» de las plaquetas (con radioisótopos).
- 2) Investigaciones postoperatorias de Laboratorio:
 - Tiempo de coagulación.
 - Tiempo de sangría.
 - Hematocrito.
 - Glóbulos rojos.
 - Plaquetas.
 - Agregación plaquetaria.
 - Tiempo de protrombina.
 - Tromboelastograma.
 - Tiempo de recalcificación (Owell).
 - Tiempo de tromboplastina parcial.
 - Tiempo de protrombina residual.
 - Comportamiento de la protrombina en 24 horas.
 - Fibrinogenemia.
 - Determinación de la fibrinolisis.
 - Determinación de la actividad antitrombínica (durante terapéutica heparínica).
 - Trombotest de Owres (durante terapéutica cumarínica).
 - «Test» protrombina-proconvertina de Owren (durante terapéutica cumarínica).
 - K. «Test» (durante terapéutica cumarínica).

grenas venosas (D'Addato, 1966). Para el particular comportamiento de la circulación arterial puede ser útil, en estas circunstancias, una exacta interpretación del comportamiento de la onda esfígmica. Las obstrucciones venosas trombóticas, incluso en ausencia de precedentes episodios tromboflebíticos, se diagnostican con facilidad en especial en aquellas fases de «phlegmasia alba o cerulea dolens» por los claros signos subjetivos y objetivos, pero no puede decirse lo mismo de la gangrena. Considerando que con frecuencia la observación cae en tal período, está justificada la duda diagnóstica en particular frente a la gangrena arterial, dado que la característica humedad tan invocada en las formas venosas puras también se toma en consideración en las otras gangrenas (forma séptica, gangrena arterial con fenómenos sépticos superpuestos, gangrena diabética, etc.). La sintomatología y la objetividad de este cuadro patológico son bastante típicas y sobre todo fácilmente relacionables con las modificaciones anatomopatológicas presentes; sin embargo, cabe observar elementos que si no son exactamente valorados parecerían disentir en la definición del desarrollo etiopatogénico. Uno de éstos es el comportamiento de la onda esfígmica y por tanto la participación directa o indirecta del sistema vascular arterial. Prescindiendo de las formas trombóticas venosas en las que pueda existir una oclusión arterial concomitante, es innegable el hecho de que desde las primeras fases de la ingurgitación venosa existe una participación funcional del lecho vascular arterial. Este dato se revela por la falta de percepción tanto táctil como instrumental del pulso periférico o por lo menos por una marcada hiposfigmia. Este es un dato muy importante, ya que la ausencia de pulso periférico podría inducir a pensar, sobre todo en los casos dudosos, en una obstrucción arterial, especialmente en las formas de curso pseudoembólico o en aquellas en que por la escasez de edema se definen como secas. En una revisión de 145 casos de obstrucción trombótica venosa publicados (*) (D'Addato, 1964), que comprendía 87 gangrenas venosas más un caso personal, el examen de la pulsatilidad arterial era citado 110 veces con los siguientes resultados: Presencia de todos los pulsos periféricos, 27 casos; pulso presente sólo en la arteria femoral en 5 de los cuales existía clara hiposfigmia, 5 casos; pulso presente en las arterias femoral, poplítea y tibial posterior, 3 casos; ausencia de todos los pulsos, 26 casos.

La exploración de la pulsatilidad arterial puede tenerse en cuenta en los casos de «phlegmasia alba dolens, phlegmasia cerulea dolens» y de gangrena, y también en relación a la extensión de la gangrena de la pierna, del pie o de los dedos. En las tres manifestaciones morbosas se observa una marcada tendencia a la falta de pulsos periféricos con asfigmia absoluta o por lo menos con percepción limitada a algunos sectores. En la «phlegmasia alba dolens» se ha observado cierto equilibrio entre normosfigmia y asfigmia o percepción de sólo la arteria femoral. En la «phlegmasia cerulea dolens» se observa por contra una clara participación del sistema arterial en la obstrucción venosa trombótica. La absoluta ausencia de los pulsos o la presencia sólo de pulsaciones a nivel femoral, unido a algún caso en el cual aparte de la arteria femoral el pulso estaba presente en la poplítea y en la tibial posterior, contrasta con

(*) Referido sólo a obstrucciones trombóticas de los miembros inferiores.

los casos de normosfigmia y demuestra cómo frente a tal cuadro morboso el sistema arterial tiende a disminuir la circulación activa. En la gangrena «conclamata» estas relaciones se confirman y además se observa una más estrecha conexión entre segmentariedad de la necrosis y pulsatilidad arterial. La completa asfigmia en todo el miembro afectado es más rara, en tanto por encima es gradual la disminución de uno, dos o tres pulsos respecto a la zona de gangrena.

La embolia

Las embolias arteriales periféricas representan, después de las obstrucciones trombóticas agudas, la causa más frecuente de insuficiencia aguda periférica. Su aparición siempre es imprevista, sin signos premonitorios, y la sintomatología que de ella deriva, en particular en algunos sectores, es a menudo dramática y requiere un tratamiento inmediato. Limitándonos al estudio de las embolias arteriales en los sectores periféricos y por tanto a los miembros, cabe afirmar de acuerdo con otros autores (**Pietri, Alagni**, 1969) que el inferior es el más afectado (cerca del 69 %), sigue el miembro superior (cerca del 19 %) y queda la bifurcación aórtica (12 % aproximadamente). Del miembro inferior las de femoral representan el 38 %, las de iliaca y de poplítea el 13 % y las de las tibiales el 5 % restante. En el miembro superior la arteria más afectada es la humeral (9 %) seguida de la axilar (7 %), la subclavia (2 %), la radial y la cubital (1 %). Frecuencias que pueden variar, pero que corresponden con bastante

CUADRO VIII

Diagnóstico de embolia periférica cardígena

Precedentes de cardiopatía o de embolia.

Estado de «shock».

Hallazgo acústico o ECG de fibrilación atrial, arritmias, infarto, endocarditis.

Miembro con dolor imprevisto, violento, frío, pálido, subcianótico en los dedos, aplanamiento venoso, desaparición del pulso.

Progresiva pérdida de la sensibilidad.

Contractura y paresia digitales.

Oscilograma plano.

Fotopletismografía; alguna vez presencia de pulso periférico.

Arteriografía —no indispensable— imágenes de detención claras con menisco cóncavo, escasez de circulación colateral arterial, integridad de las paredes arteriales.

fidelidad a nuestra casuística personal con alguna variante muy limitada. Desde el punto de vista etiopatogénico la embolia periférica encuentra origen principalmente en las enfermedades cardíacas, representadas por la estenosis mitral, el infarto de miocardio, la endocarditis bacteriana, en las cuales el desprendimiento del émbolo se produce en general por variaciones del ritmo. El diagnóstico diferencial debe establecerse siempre con la trombosis aguda, cosa no fácil en ocasiones cuando el fenómeno embólico tiene lugar en sujetos arteriosclerosos con antecedentes de isquemia crónica de tipo obstructivo. En los casos típicos suele tratarse de individuos entre los 50 y 70 años, aunque en nuestra casuística

figuran dos pacientes, uno de 35 y otro de 40 años. Los pacientes son conocedores a menudo de su cardiopatía previa y un útil criterio anamnésico es la búsqueda de eventuales antecedentes de claudicación intermitente o de una sintomatología de anterior insuficiencia arterial crónica.

La sintomatología general (Cuadro VIII) casi siempre está caracterizada por un estado de ansiedad con taquicardia, colapso cardiocirculatorio y sudoración. El foco cardíaco debe ser inmediatamente investigado, sobre todo la presencia de arritmia con fibrilación auricular. De notable ayuda es la rápida práctica de

un trazado electrocardiográfico. Lo cual representa en verdad el aspecto más importante que permite establecer el diagnóstico de embolia arterial periférica cardígena. El dolor en el miembro sucede de improviso, agudo y violentísimo y se localiza más o menos en la zona del impacto embólico. La piel está pálida, de coloración subcianótica en los dedos y fría con una demarcación bastante clara. Las venas aparecen aplanadas y vacías de sangre. Con rapidez se establece parálisis flácida en los dedos seguido de hipertonia de las masas musculares con sucesiva contractura antiálgica. La anestesia puede ser táctil, térmica o dolorosa. Los pulsos periféricos desaparecen y en los casos localizados en la bifurcación aórtica la ausencia es bilateral. La sintomatología evoluciona con rapidez hacia la necrosis, sobre todo en las localizadas en el miembro inferior. Esta progresiva agravación cabe atribuir a la arteriospasmia reflejo sobre la vía colateral, vía que no puede proporcionar una útil

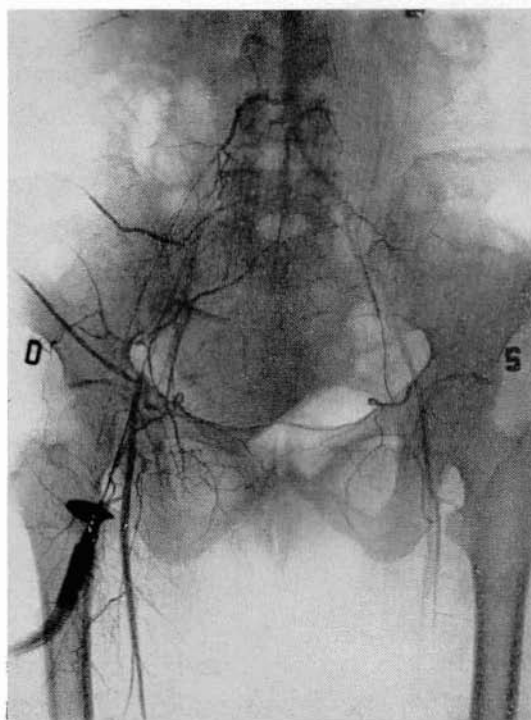


FIG. 5. — Arteriografía en una embolia cardígena de la íliaca derecha. Es evidente la regularidad de los vasos arteriales, lo que permite excluir la presencia de fenómenos arterioscleróticos.

circulación compensadora, y a la sucesiva aparición de una trombosis secundaria de la vía colateral por arriba y abajo de la oclusión. En tales casos el problema diagnóstico es en extremo importante ya que el tratamiento, casi siempre quirúrgico, deberá efectuarse en las primeras veinticuatro horas del inicio de la sintomatología si se quieren obtener buenos resultados. Aparte de la oscilografía, que demostrará siempre una ausencia de pulsos periféricos, puede ser útil para un tratamiento conservador o de espera un examen fotopletismográfico el cual, junto a

la manifestación clínica de una insuficiencia arterial periférica no gravísima y en camino de compensación, puede mostrarnos en ciertos casos la presencia de un pulso periférico digital. En nuestra casuística (36 embolias cardíogenas, 28 del miembro inferior, 2 de la bifurcación aórtica y 6 del miembro superior) hemos intervenido de desobstrucción por medio del catéter de Fogarty, siempre en el miembro inferior, en 28 casos dentro de las primeras veinticuatro horas y en 2 entre treinta y treinta y dos horas con resultados siempre positivos. En cuanto al miembro superior, la intervención precoz (12-24 horas) se ha efectuado sólo



FIG. 6. — Arteriografía del miembro inferior, donde se observa una dilatación aneurismática femoro-poplítea responsable de embolización periférica.

en tres casos, mientras en otros tres se efectuó terapéutica médica conservadora, todos con resultados positivos. Puede tener importancia la práctica de una arteriografía que, bastante simple en los miembros superior e inferior, es posible que presente notables dificultades y riesgos en la bifurcación aórtica, debiéndose efectuar una aortografía translumbar. Somos del parecer de limitar el examen angiográfico sólo a los casos de verdadera duda. La angiografía muestra en dichos casos el aspecto característico del «stop» con menisco cóncavo.

Entre otras causas de embolia arterial periférica es preciso recordar los aneurismas. Su frecuencia es relativa y se hallará alrededor del 6 a 7 % de todas las embolias periféricas (Pietri, Alagni, 1969). Las paredes de los aneurismas se hallan siempre recubiertas de material trombótico, por lo cual existe la posibilidad de que se desprenda un fragmento y sea convoyado en sentido centrífugo. Por lo común se trata de émbolos de pequeño tamaño que van a parar a las ramas periféricas de los miembros (ramas tibiales, cubitales, radiales). Algunas veces cabe que pasen inadvertidos, en tanto otras dan síndromes isquémicos periféricos a cargo de los dedos. Ello se debe al hecho de que el aneurisma verdadero en la mayor parte de los casos ocurre en sujetos ancianos arterioscleróticos en los cuales pueden coexistir distalmente al aneurisma lesiones ateromatosas oclusivas del vaso axial o alguna de las ramas periféricas de la pierna (tibial anterior, posterior; interóseas) y del brazo (cubital, radial) que se hallan en equilibrio compensado por el buen funcionalismo de las arcadas de las ramas satélites. Si una de éstas queda ocluida súbitamente, se desencadena un síndrome isquémico agudo. Bajo el punto de vista sintomatológico

la embolia por aneurisma no difiere, fundamentalmente, de la embolia cardíogena más que por su sintomatología en extremo periférica; en cambio, bajo el punto de vista diagnóstico de una insuficiencia aguda periférica cabe que se produzcan dudas a falta de una cardiopatía o en ausencia de antecedentes claros de sintomatología obstructiva crónica. La presencia de una masa pulsátil suprime las

dudas, pero con frecuencia los aneurismas se encuentran en lugares no objetivables (arco aórtico, aorta torácica, arterias ilíacas, vasos femorales) en los que el reconocimiento puede ser incluso dificultoso; por ello en los casos de duda puede ser útil indicar una arteriografía o una aortografía. Antes de proceder al examen angiográfico, en especial por cuanto se refiere a la aorta en toda su extensión, comprendidos los vasos ilíacos, podemos también obtener útiles datos para el diagnóstico de la investigación radiológica no contrastada, que evidencie masas pulsátiles o a veces calcificaciones perianeurismáticas que por su modo de estar colocadas den la imagen de un saco aneurismático. Siempre en el terreno de la embolia periférica existe la posibilidad de una embolia por fármacos y en particular de heparina. Tal fenómeno, estudiado por algunos autores (De Takats, 1943; Weissman, Tobin, 1958; Zinn, 1964; Barker, Rosato, Roberts, 1966), parece atribuible a los agregados plaquetarios formados en presencia de lesiones endoteliales por una reacción antígeno-anticuerpo condicionada por la presencia de factores antiheparina capaces de aglutinar las plaquetas.

Por último, vale la pena recordar las llamadas «embolias paradójicas». Ello supone émbolos que formados en el sistema venoso pueden ser convoyados al sector arterial por efecto de una permeabilidad interatrial e interventricular. Se trata de una eventualidad más bien rara que no se produce casi nunca aislada sino con la simultánea presencia de embolia pulmonar. Y como final, podemos recordar aún la embolia por trombosis de las venas pulmonares (Haimovici, 1950; Bayrd, Lays, 1964).

Los aneurismas

De nuevo citamos como causa de insuficiencia arterial periférica a los aneurismas, no tanto indirecta como directamente, en especial por sus complicaciones. La rotura de un aneurisma o en fase de producirse presenta, en particular en el primer caso, una sintomatología aguda hemorrágica dramática en la cual el problema de la insuficiencia arterial aguda periférica, aún existiendo, no tiene valor por la necesidad de resolver si es posible «in primis» la hipovolemia. En el segundo caso, es decir, en la fisuración, pueden producirse escasos déficits distales debidos al taponamiento por parte del hematoma sobre el saco aneurismático con disminución del flujo, pero incluso en este caso el problema fundamental es el de extirpar el saco y restablecer el flujo axial. En las formas disecantes, por contra, y sobre todo en los aneurismas del arco aórtico y de la aorta torácica cabe que existan insuficiencias periféricas ligadas a una diferente condición anatomopatológica. El aneurisma disecante por efecto del despegamiento progresivo en sentido caudal puede ocasionar periféricamente un verdadero y propio taponamiento de la aorta que, luego, se resuelve con la rotura al exterior o con la irrupción de la falsa vía hemática en la propia luz de la aorta. En tal caso, antes de la rotura puede aparecer una sintomatología isquémica aguda a cargo de las extremidades inferiores o incluso de los sectores viscerales. Una segunda posibilidad es la disección del arco de la aorta donde por efecto de la progresión de la falsa vía se vayan ocluyendo algunas ramas del arco con la consiguiente isquemia del brazo derecho o izquierdo y síndromes cerebro-vasculares. Todos estos síntomas van, por lo común, precedidos de un violento dolor retroesternal con síntomas de «shock» grave y progresiva irradiación del dolor

en sentido caudal. El dolor se hace típico cuando adquiere un carácter emigrante con localización en la región retroesternal, cuello, espalda, región interescápulo-humeral llegando a alcanzar las extremidades inferiores.

Como síntomas colaterales hay que tener en cuenta el grave estado de colapso y la disnea intensa debidos a las modificaciones hemodinámicas y al taponamiento mediastínico. Los síntomas cerebrales se manifiestan por alteración de la conciencia, coma y signos neurológicos focales. De extrema importancia es la desaparición de los pulsos bilaterales o unilaterales, cuando la disección interesa el tronco innominado o la subclavia izquierda. Bajo el punto de vista diagnóstico resulta útil el examen radiológico «standard» del tórax en proyección oblicua anterior izquierda (De Georges, Chiche, Caramanien, 1962), donde además del notable ensanchamiento de la sombra aórtica es posible observar la rara imagen de un doble contorno. En cuanto a la angiografía, algunos autores (Hemley, Kanick, Finby, 1967; Dubost, Guilmet, Soyer, 1970) son de la opinión de no practicar un examen contrastográfico directo, proponiendo la angiocardiografía venosa. Ecoiffier ha demostrado en 1966, con la cineangiocardiografía, la presencia de una imagen en «chorro» referible al medio de contraste que se introduce en el nuevo canal o conducto.

CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial de las distintas insuficiencias arteriales agudas periféricas establece una serie de problemas, a veces de no fácil solución, ya por la complejidad de los cuadros clínicos ya por el desarrollo de la sintomatología concomitante. Se trata siempre de problemas urgentes, en los cuales con frecuencia falta tiempo para una cuidadosa crítica y una progresiva y nosológica investigación diagnóstica. En nuestra opinión, el criterio clínico representa todavía el elemento más válido, en especial en relación con el conocimiento de cuantas posibles causas pueden determinar una isquemia aguda periférica. La oportunidad de acción tiene muchas veces motivo en la enfermedad y somos del parecer de que ante una urgencia vascular vale la pena sostener, salvo casos particulares, un criterio preferentemente intervencionista. Entre las investigaciones propuestas la que sigue siendo más válida es la exploración radiológica de la circulación arterial. La técnica de esta investigación se ha ido puliendo y simplificando con el tiempo, limitando mucho sus riesgos y posibilidad de empeorar la situación. En los Centros bien surtidos es posible hoy día efectuar, en el momento del ingreso de estos pacientes, un examen angiográfico de urgencia y, entre tanto, decidir si el paciente debe ser o no operado. Tal concepto no puede ni debe ser extendido a todas las condiciones expuestas precedentemente; lo que pretende es minimizar y restar dramatismo al concepto del peligro de una exploración angiográfica. De todas las situaciones expuestas la que nos parece puede lograr un mayor beneficio de tal metódica es la traumática. Localizar con exactitud el lugar y tipo de lesión puede ser en muchos casos determinante para un correcto tratamiento operatorio y por tanto de un favorable pronóstico.

RESUMEN

Los autores afrontan el problema del diagnóstico diferencial de las insuficiencias arteriales periféricas agudas, bajo la experiencia de los pacientes llegados a su observación. Tras haber clasificado los principales cuadros de dichas insuficiencias en traumáticos, por trombosis, por espasmo, por embolia y por aneurismas complicados, discuten las particulares situaciones en relación a los problemas diagnósticos.

Resaltan la necesidad de efectuar investigaciones clínico-instrumentales de urgencia, de entre las cuales la angiografía resulta ser en algunos casos en extremo importante. Se detienen en particular en el diagnóstico de los traumatismos arteriales, en especial el estupor arterial y la trombosis traumática. En el capítulo de las trombosis tratan de manera principal de la profilaxis y el diagnóstico de la trombosis postoperatoria en cirugía vascular.

SUMMARY

Acute peripheral artery insufficiency is found in 1) traumatism, 2) thrombosis, 3) spasm, 4) embolism, and 5) complicated aneurysms. Diagnostic criteria for each type are presented. Arteriography gives very useful data. Post-traumatic and post-operative thrombosis considering their prophylaxis and diagnosis are specially studied.

BIBLIOGRAFIA

- Agrioglio, E.; Fares, G.; Chiapuzzo, A.: Lesione arteriosa acuta nei traumi dello scheletro. «Minerva Ortopedica», 7-VII-1959.
- Barker, C. F.; Rosato, F. E.; Roberts, B.: Peripheral arterial embolism. «Surg. Gyn. Obst.», 123:22, 1966.
- Bassett, F. H.; Silver, D.; Durham, N. L.: Arterial injury associated with fractures. «Arch. Surg.», Chicago, 92:13, 1966.
- Bayrd, R. J. y Layos, T. Z.: Emboli to the ann. «Ann. Surg.», 160:905, 1964.
- D'Addato, M.: La gangrena venosa: definizione anatomica clinica della gangrena in rapporto alle ostruzioni trombotiche venose degli arti inferiori. «Riv. Patol. Clin.», 19:1082, 1964.
- D'Addato, M.: Le modificazioni dell'onda sfigmica nella gangrena venosa. «Min. Cardioangiol.», 14:4, 1966.
- De Bakey, M. E. y Simeone, F. A.: Acute battle incurred arterial injuries. In: «Vascular Surgery in World War II».
- De Bicki, K.: Observations concerning the injuries of the arteries. «J. Cardiovasc. Surg.», 4:306, 1963.
- De Goerges, M.; Chiche, P.; Caramanian, M.: Hématomes disséquants de l'aorte. «Coeur Med. Int.», 1:233, 1962.
- De Takats, G.: The use of papaverin in acute arterial occlusion. «J.A.M.A.», 106:1003, 1936.
- Dillard, B. M.; Nelson, D. L.; Norman, H. G., Jr.: Review of 85 mayor traumatic arterial injuries. «Surgery», 63:391, 1968.
- Dintenas, L. y Sharp, A.: Dynamic blood coagulation, thrombus formation and degradation in patients with peripheral vascular disease (arteriosclerosis, including diabetic). «Annals Surg.», 170:984, 1969.
- Doty, D. B.; Treiman, R. L.; Rothschild, P. D.; Gaspar, M. Z.: Prevention of gangrene due to fractures. «Surg. Gyn. Obst.», 25:284, 1967.
- Drapanas, T.; Hewitt, R. L.; Weichert, R. F.; Smith, A. D.: Civilian vascular injuries: a critical appraisal of three decades of management. «Ann. Surg.», 172:351, 1970.
- Dubost, C.; Guilmet, D.; Soyer, R.: «La Chirurgie des Anéurismes de l'Aorte», Masson et Cie., Paris, 1970.
- Eccoiffier, J.: «La Pratique de l'Angiographie», Masson et Cie., Paris, 1966.
- Egeberg, O.: The blood coagulability in diabetic patients. «Scand. J. Clin. Lab. Invest.», 15:533, 1963.
- Elkin, D. C. y De Bakey, M. E.: Us government printing office, Washington, 1955.
- Fineschi, G. I.: Nuovi aspetti dei traumatismi dell'apparato locomotore in rapporto con i tempi moderni. Parte 3. «Lesioni Vascolare e Nervose. Relazione XLIV Congr. SIOT, Roma, 1959.
- Garibotti, J. J. y Blanco, M. H.: Traumatismos arteriales en la práctica civil. «Angiología», 14:175, 1962.
- Haimovici, H.: Peripheral arterial embolism: a study of 330 unselected cases of embolism of the extremities. «Angiology», 1:20, 1950.
- Hemley, S. D.; Kanick, V.; Kittredge, R. D.; Finby, N.: Intravenous aortography. «Med. Radiogr. Photogr.», 43:1, 1967.
- Lena, A. y D'Allaines, Cl.: Complications artérielles des traumatismes fermés des membres. «J. Chir.», Paris, 86:197, 1963.

- Kinmonth, J. B.; Rob, C. G.; Simeone, F. A.: «Vascular Surgery», Arnold, London, 1962.
- Morton, J. H.; Southgate, W. A.; De Weese, J. A.: Arterial injuries of the extremities. «Surg. Gyn. Obst.», 123:611, 1966.
- Naegeli, T. H.; Matis, P.; Gross, R.; Runge, H.; Sachs, U. H. V.: «Die Thromboembolischen Erkrankungen», Ed. Schattauer, 1960.
- Neely, W. A.; Hardy, J. D.; Artz, C. P.: Arterial injuries in civilian practice: a current reappraisal with analysis of forty-three cases. «J. Trauma», vol 1, 1961.
- Odegaard, A. E. B.; Skalhegg, B. A.; Hellm, A. J.: Increased activity of «Anti-willebrand factor» in diabetic plasma. 1:27, 1964.
- Patel, J.; Cormier, J. M.; Florent, J.: Les problèmes de thérapeutique que pose l'association de lésions artérielles et ostéo articulaires traumatiques des membres. «J. Chir.», Paris, 93:145, 1967.
- Pietri, P. y Alagni, G.: Clínica e terapia delle embolie arteriose periferiche. «Med. Internazionale», 77:11, 1969.
- Salleras, V. y Palou, J.: Los traumatismos arteriales como factor etiológico exigiendo una conducta terapéutica precisa. «Angiología», 17:66, 1965.
- Stansel, H. C.: Arterial complications associated with orthopaedic trauma in arteriosclerotics. «Clin. Orthop.», 28:60, 1963.
- Vollmar, J.: «Rekonstruktive Chirurgie der Arterien». Georg Thieme Verlag, 1967.
- Weissmann, W. E.: Arterial embolism occurring during systemic heparin therapy. «Arch. Surg.», 76:219, 1958.
- Wholey, M. H. y Bocher, J.: Angiography in musculoskeletal trauma. «Surg. Gyn. Obst.», 125:730, 1967.
- Wolosker, M.; Kauffman, P.; Cinelli, M.; Neto, B. M.; Leão, P.: Diagnostico e tratamento dos traumatismos arteriais: análise de 95 casos. «ABM Revista da Associação Médica Brasileira», 15:8, 1969.
- Zinn, W. J.: Side reactions of heparin in clinical practice. «Am. J. Cardiol.», 14:36, 1964.