

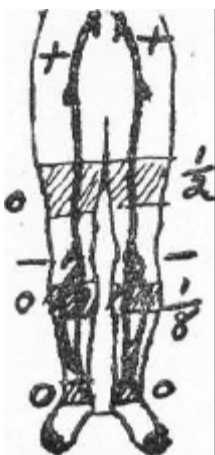
# Oclusiones Arteriales Agudas

*Dr. José Gómez-Márquez Girones\**

El cierre brusco de una arteria principal, crea un problema grave en el territorio afectado por este déficit de circulación. Si no se diagnostica a tiempo, si no se lleva a cabo el diagnóstico etiológico adecuado y por ende, si no se toman las medidas terapéuticas bien orientadas, pueden ocasionar gangrena de grandes sectores y en muchos casos, la muerte.

Entre nosotros, hasta ahora, poco se ha hablado de este problema bien porque realmente sean relativamente raras o porque no se ha dedicado el suficiente interés a ellas. El hecho de que hayamos tenido ocasión de observar en un plazo relativamente corto, cinco casos de oclusiones arteriales agudas, en medio de un contingente total de pacientes no demasiado elevado, nos ha hecho pensar en la conveniencia de actualizar este problema. Por ello, pasaremos revista a continuación de los distintos casos observados y a continuación procederemos a hacer una revisión de la etiología, patogenia, sintomatología, diagnóstico y tratamiento de estos procesos morbosos.

## CASO N\* 1



11-1-60 (6 p. mi.) (ingreso)

\* Departamento de Cirugía General y Angiología de La Policlínica, S. A., Comayagüela, Honduras

ACCIDENTE VASCULAR: *Hace 8 horas en pierna derecha.*

ESTADO GENERAL: *Shock intenso.*

EXAMEN DE APARATOS: *Soplo de estenosis mural T. A. 140/95.*

E. C. G.: *Bloqueo compensado de rama derecha. Hipertrofia ventricular derecha. Flutter auricular. Ritmo auricular: 370/min. Ritmo ventrículos: 110/min.*

LABORATORIO: R. A.: *14 mEq pH. sanguínea: 7.2*

Orina: *Albumina ++.*

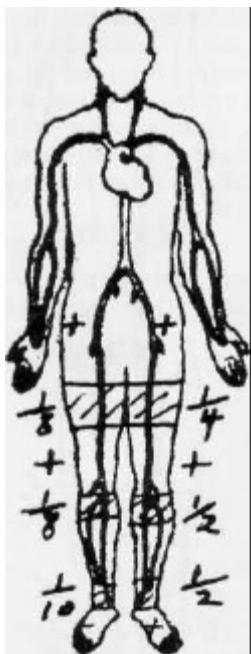
DIAGNOSTICO GENERAL: *Estenosis mural. Flutter auricular.*

DIAGNOSTICO VASCULAR: *Embolia de la femoral común derecha a nivel de su bifurcación.*

TRATAMIENTO MEDICO: *Se combate el shock y la acidosis. Cedilanid. Digifortis. Heparina. Angioverín.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: *Embolectomía de la arteria femoral,*

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: *Íleparina. Angioverín. Cedilanid. Digifortis.*



12-1-60 (18 horas post-operatorias)

CURSO:

LOCALMENTE: *Muy bien.*

ESTADO GENERAL: *Variable. Se tiene la impresión de que producen pequeñas embolias cerebrales y abdominales.*

*La enferma fallece el día 31 de enero de 1960, con conservación del miembro en buen estado (20 días después de su ingreso).*

## CASO N\* 2

*J. D. R., 39 años. Sexo masculino. Ingreso: 25 de julio de 1958.*

*ANTECEDENTES: Desde hace un mes y medio, claudicación intermitente con pie frío en el lado izquierdo.*

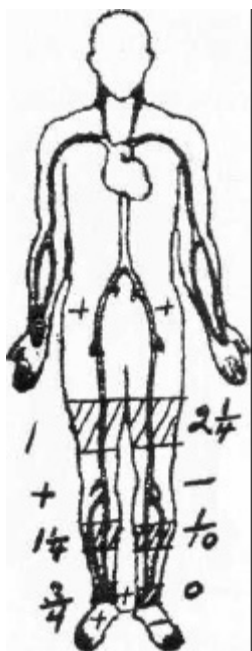
*ACCIDENTE VASCULAR: Hace dos días.*

*ESTADO GENERAL: Bueno.*

*EXAMEN DE APARATOS: Negativo.*

*LABORATORIO: Negativo.*

*ESTADO LOCAL: Pie izquierdo con piel atrófica, pálido, frío con manchas cianóticas en los dedos y partes del dorso.*



25-VII-58 (ingreso)

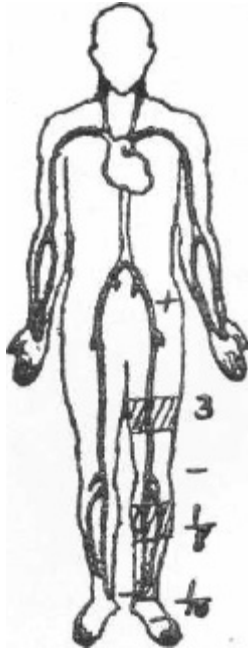
**DIAGNOSTICO GENERAL:** *Arterioesclerosis.*

**DIAGNOSTICO VASCULAR:** *Arterioesclerosis obliterante con probable trombosis arterial femoral en el conducto de Hunter izquierdo,*

**TRATAMIENTO MEDICO INMEDIATO:** *Priscol. Hydergina. Morfina. Antibióticos. Angioverín.*

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** *Día 26 de julio: Simpaticectomía lumbar izquierda. Día 29 de julio: Trombectomía femoral izquierda en el conducto de Hunter. Día 25 de agosto: Neurectomía tibial posterior izquierda. Día 6 de septiembre: Simpaticectomía lumbar derecha.*

**TRATAMIENTO POST-OPERATORIO:** *Heparina. Lyoplacentil. Inyecciones intrarteriales de Novocaína al 1% y Priscol.*



28-VI-58 (24 horas después simpaticectomía)

**CURSO:**

ESTADO GENERAL: *Muy bueno.*

ESTADO LOCAL: *Se establece gangrena seca de los dedos del pie izquierdo que llega hasta la parte anterior del dorso.*

TRATAMIENTO FINAL: *Amputación tipo Chopard del pie izquierdo.*

**CASO No 3**

*M. S. V., 55 años. Sexo femenino. Ingresa el 6 de abril de 1960.*

ANTECEDENTES: *Desde hace un año en tratamiento por insuficiencia cardíaca. Desde hace 18 días edemas generalizados, disnea de esfuerzo, ortopnea, palpitaciones, oliguria, Hematemesis. Melena.*

ESTADO GENERAL: *Muy malo. Pálida, con edemas generalizados.*

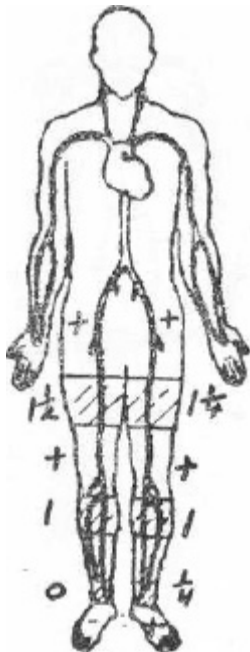
EXAMEN DE APARATOS: *T. A. 125/60. Pulso 90/ min. Papex en 7<sup>o</sup> espacio intercostal izquierdo. Soplos en todos los focos. Probable ascitis. Hipertrofia hepática. Estertores pulmonares bilaterales.*

DIAGNOSTICO: *Cardiopatía reumática, reumatismo, enfermedad aórtica. Insuficiencia cardíaca (Dr. Flores Fiallos).*

ACCIDENTE VASCULAR: *Se produce estando la enferma hospitalizada y es notado unas tres horas después.*

ESTADO LOCAL: *Pierna derecha fría hasta la rodilla, con grandes zonas cianosis.*

Rx: *Área cardíaca aumentada (silueta mitral). Congestión bases pulmonares.*



7-IV-60 (1er. examen)

DIAGNOSTICO VASCULAR: *Embolia de la arteria poplítea derecha, en su bifurcación.*

TRATAMIENTO MEDICO PRE-OPERATORIO: *Dieta sin sal. Diclortide. Diuréticos mercuriales. Digifortis.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: *Embolectomía de la arteria poplítea derecha en su bifurcación con irrigación retrógrada desde la arteria tibial posterior.*

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: *Continúa el tratamiento general. Hefrarina. Angioverín.*

**CURSO:** *Estado local: sin mejoría. Estado general: A las 48 horas del ingreso, hemiplejía derecha por embolia cerebral. Fallece.*

#### CASO No 4

M. L. A. ANTECEDENTES: *Negativos.*

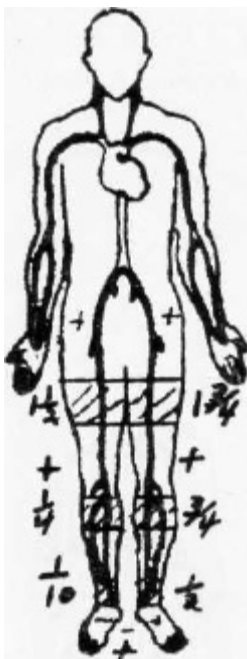
ACCIDENTE VASCULAR: *Hace 5 horas en pierna derecha.*

ESTADO GENERAL: *Facies pálida, sudorosa.*

EXAMEN DE APARATOS: *Negativo.*

LABORATORIO: *Negativo.*

Rx: *Aorta con ensanchamiento moderado.*



3-IX-60 (24 horas post-operatorio)

### CASO N\* 5

*J. R. E., 28 años. Sexo masculino. Ingresa el 18 de abril de 1960.*

*ANTECEDENTES: Adormecimiento del pie derecho hace 8 días.  
Remisión.*

*ACCIDENTE VASCULAR: Hace 4 horas en la pierna derecha.*

*ESTADO GENERAL: Bueno. EXAMEN DE APARATOS: Negativo.*

*. LABORATORIO: Negativo. DIAGNOSTICO GENERAL: Ninguno.*

*DIAGNOSTICO VASCULAR: Trombosis aguda de la arteria ilíaca derecha.*

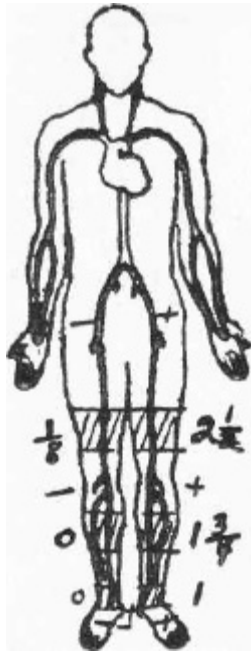
*TRATAMIENTO MEDICO: Heparina. Angioverín. Demerol. Bloqueo lumbar*

*Traslado al Hospital General: Día 20 de septiembre (50 horas des-*

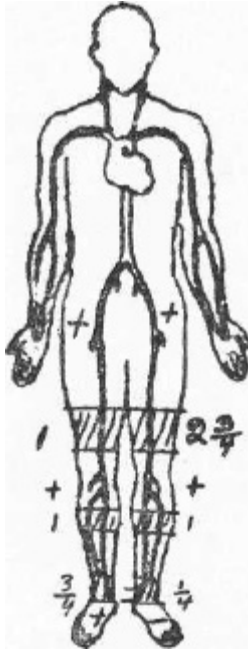
pues). Trombectomía de la arteria ilíaca primitiva derecha.

CURSO: La gangrena se detiene por debajo de la rodilla.

Reaparición del pulso femoral. Amputación de la pierna en el tercio superior.



18-IV-60 (Ingreso)



31-VÜ-S8 (48 horas después trombectomía)





Es necesario, sin embargo, advertir que en ciertos casos aún después de hacer la exploración del enfermo y su examen general, no es posible asegurar cuál es la causa de la embolia o de la trombosis. Así, Warren, hablando de embolias refiere (3), que de 337 casos, no se logró conocer el factor etiológico de la embolia en 12.59% de ellos. Lynch (4), está de acuerdo con la mayoría de los autores al admitir que en la inmensa mayoría de los casos, las trombosis agudas son debidas a arterioesclerosis. Dimitza (5) por su parte llama la atención de la frecuencia de trombosis por endangeitis en individuos aparentemente sanos. De Takats (6), duda de la posibilidad de trombosis arterial sin enfermedad previa y en cuanto a las embolias periféricas cita que de 27 pacientes observados, en 4 se desconocía el origen. En nuestros tres casos de embolias, en dos la causa no ofrecía lugar a ninguna duda, mientras que en el otro, no se pudo establecer dónde estaba el foco embolígeno. En los dos casos de trombosis, uno de ellos, pareció tratarse de una arterioesclerosis obliterante precoz; ya en el otro la causa fue desconocida.

### *Patogenia*

En la embolia es primordial el hecho de que el émbolo una vez desprendido de su punto de origen, va a detenerse y a obliterar un segmento arterial. Es preciso recordar, que el émbolo no se detiene en un lugar arbitrario. Casi siempre se detiene en aquel punto en que la arteria sufre una disminución de calibre, como sucede en las bifurcaciones o en la emergencia de gruesas ramas. Este hecho en sí, da una gravedad particular a la embolia y hace que sus consecuencias sean mucho más serias que la de una simple ligadura arterial (7). En efecto, en la embolia, por la localización del obstáculo tiende a obliterarse la vía colateral. Por otra parte, al impacto del émbolo viene a agregarse el factor espasmódico, que sigue inmediatamente a él y que tiende a fijar aún más el émbolo (espasmo de fijación como llama F. Martorel) (7). Lynch también hace resaltar la importancia del factor espasmódico y agrega que con frecuencia es más importante que el émbolo en sí (4). A continuación y en el decurso de las horas, se van estableciendo adherencias entre el émbolo y la íntima y se forma además el trombo secundario. Esta es una razón para que como veremos más adelante, deba hacerse el tratamiento quirúrgico lo más rápido posible y la importancia también que tiene el tratamiento inmediato con anticoagulantes. A este respecto debe recordarse, como dice Guynn y Reynolds (8), que la sangre suele permanecer fluida, distal al émbolo, entre 8 y 12 horas después del accidente. Muchos autores señalan la importancia que puede tener en el desprendimiento de un trombo desde el foco embolígeno y a su migración posterior, la administración de digital a un enfermo con cardiopatía embolígena (7).

En cuanto a la trombosis arterial aguda, fácilmente se comprende que la lesión de la íntima arterial por cualquiera de los procesos que hemos mencionado en el cuadro anterior, pueda ser la causa de la formación del trombo y a su fijación consecutiva en cualquier parte del árbol arterial. Bueno es, sin embargo, recordar la frecuencia relativa de la formación del trombo en la arteria femoral a nivel del conducto de Hunter (1) debido al papel

constrictor que supone el conducto de Hunter sobre la arteria femoral a ese nivel (6). En una de nuestras trombosis el obstáculo estaba en el conducto de Hunter.

### *Diagnóstico*

Como se acaba de decir, en la trombosis arterial aguda, la localización es indiferente. Por el contrario, prácticamente todo émbolo viene a situarse en una bifurcación o en la emergencia de una colateral importante. Las embolias más frecuentes son las de la arteria femoral, es decir, en el punto en que la femoral común se divide en femoral superficial y profunda. En el cuadro que damos a continuación vemos las localizaciones según varios autores (9) :

#### *Frecuencia de localización de las embolias* (Total de 2.174 casos por diversos autores)

|                           |       |
|---------------------------|-------|
| Extremidad superior ..... | 17 %  |
| Aorta .....               | 10 %  |
| Arteria ilíaca .....      | 15 %  |
| Arteria femoral .....     | 42.5% |
| Arteria poplítea .....    | 15.5% |

### *Sintomatología*

La sintomatología es independiente del factor etiológico, es decir, de que la causa de la oclusión sea la trombosis o la embolia. Se caracteriza por dolor agudo en la extremidad correspondiente y habitualmente un estado de shock (9). En nuestros casos, 4 de ellos mostraban un dolor agudísimo y estado más o menos claro de shock. A continuación la palidez del miembro y la frialdad. No parece ser muy clara la razón del dolor. No está comprobado que sea debido ni al enclavamiento del émbolo ni al espasmo secundario (10). Aparecen, además, ciertos signos objetivos claros, como son la falta de pulsatilidad arterial por debajo del obstáculo arterial y la desaparición o gran disminución del índice oscilométrico. Naturalmente, si la oclusión arterial persiste, porque no se le haga el tratamiento adecuado o porque éste por diversas razones no tenga éxito, se establecen los fenómenos propios del grave trastorno circulatorio y por ende la gangrena.

### *Localización*

Por la sintomatología que acabamos de mencionar, podemos observar cuan fácil es establecer el diagnóstico de oclusión arterial aguda: dolor, shock, frialdad, palidez del miembro, ausencia del pulso y del índice oscilométrico, son síntomas más que suficientes para no equivocarse.

El diagnóstico etiológico, podrá en algunos casos ofrecer alguna duda. Pero en general se puede afirmar, que ante una oclusión aguda, diremos que se trata de una embolia cuando esté presente un foco embolígeno, especialmente un "fluter" auricular y que es trombosis, cuando en ausencia de lo anterior, exista una enfermedad trombosante, muy especialmente la arterioesclerosis. Los espasmos arteriales, que pueden conducir a errores gruesos

y que harían desviar completamente la terapéutica lógica, como en los casos en que sea debido a una tromboflebitis o a un trauma, podrán casi siempre ser descartados, haciendo un bloqueo simpático (1) y si cede estaremos ante un espasmo; de lo contrario, ante un proceso orgánico (4). Una vez descartada la posibilidad de un espasmo y habiendo diagnosticado si se trata de una embolia o de una trombosis, deberemos dirigir nuestros esfuerzos en localizar el obstáculo. Cuando se trata de una embolia, la localización habitualmente es sencilla, si recordamos que el émbolo se detiene en las bifurcaciones. Al examinar el pulso arterial convendrá siempre desconfiar de la posibilidad de encontrar pulsos transmitidos por el coágulo, como lo hacen observar McCook y colaboradores y Dye (3 y 11) (Signo de Nordentoft). A nuestro modo de ver, en la localización del émbolo los datos que suministran el examen del pulso, la oscilometría y el recuerdo de la patogenia de la embolia tienen un valor enorme. Creemos que el oscilómetro, tan menospreciado por algunos, tiene un gran valor (11).

En los casos de trombosis, por el hecho de no concurrir las circunstancias de existir un punto de elección para la formación de los mismos, el diagnóstico de localización es algunas veces muy impreciso y muchos autores recurren a la arteriografía.

Por lo que se refiere a este medio de examen, las controversias son bastante intensas y mientras unos lo recomiendan, otros casi lo prescriben de una manera rotunda. Así, McCook y Col (3) desaconsejan francamente la aortografía en los casos agudos por el peligro de anuria y uremias. En cambio, Dimitza (5), indica la arteriografía siempre para precisar la localización y el estado de la circulación colateral. Zaldúa la contraindica (12) y Pasler (9) señala el peligro de aumentar el espasmo. Para Guynn y Reynolds (8) es ineficaz y peligrosa. Lowman, cita como complicaciones de la aortografía translumbar las recogidas por Crawdord, como son trombosis, embolización, insuficiencia renal, paraplegía, trombosis de las arterias mesentérica superior e inferior, hemorragias en el sitio de la puntura aórtica, gangrena del intestino grueso, quilotórax, necrosis suprarenal, hemoneumotórax y posible disección de la aorta, hemorragias que engloban el polo superior del riñón. Por ello se concluye usar la aortografía sólo cuando hay indicaciones precisas (19) Massel y Heringman, se manifiestan en el mismo sentido (2). En fin, cabe señalar, como dice Savelle, la importancia de los Rx para hacer el diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis, por las irregularidades que presentan las arterias con arterioesclerosis (15). Algunas veces pueden haber confusiones por la posibilidad de embolias dobles en un mismo tronco arterial (9).

Tenemos la impresión de que en la mayor parte de los casos de embolia, por las razones ya muchas veces indicadas, la arteriografía es completamente innecesaria. En nuestros tres casos de embolias, nos hemos valido únicamente de los medios clínicos, sin haber tenido ningún error. En cambio, es posible que en ciertos casos de trombosis, la desorientación exista y que en éstos sí proceda hacer el estudio arteriográfico. Nosotros lo hicimos en uno de los casos de trombosis, el de la íliaca. Creemos, sin embargo, que debe recordarse siempre que la aorta o arteriografía simplemente, no son ni mucho menos procedimientos inocuos y se señalan por diversos autores complicaciones gravísimas, habiendo terminado algunos de los casos por muerte con grave responsabilidad para el médico (13 y 14).

### *Tratamiento*

De Takats cree que para hacer el tratamiento (6), el diagnóstico diferencial entre embolia y trombosis es puramente de tipo académico ya que prácticamente no tiene importancia. Nosotros creemos que sí vale la pena tomarlo en cuenta no sólo porque el tratamiento con frecuencia presenta notables diferencias, sino porque el pronóstico que se puede dar es distinto.

Ante un paciente con una oclusión aguda hay por lo pronto varias cosas que no hay que hacer como expresan muy bien Allen-Barker-Hines (2):

- No diferir el tratamiento
- No elevar la extremidad –
- No calentar más allá de 35°C.

Todo enfermo en una situación de isquemia aguda deberá ser por lo tanto, tratado inmediatamente, atendiendo en primer lugar el estado general que sobre todo en los embolizados es malo, tanto por la cardiopatía concomitante, como por el shock. La cooperación con el cardiólogo será habitualmente imprescindible (8).

Combatir el espasmo arterial y el dolor, y evitar hasta donde sea posible la formación del trombo secundario, deberán ser nuestras siguientes preocupaciones. Venceremos el espasmo arterial como ya se ha señalado, con los bloqueos simpáticos que además podrán servir de diagnóstico diferencial con los simples espasmos. A esto se le agregan espasmolíticos arteriales que contengan papaverina. Los bloqueos deberán hacerse antes de iniciar el tratamiento anticoagulante por el peligro de provocar hematomas retroperitoneales. A continuación deberá instituirse el tratamiento anticoagulante mientras se hace la operación. En los casos de arterias periféricas no se tendrá miedo a los anticoagulantes previos, pero en cambio convendrá abstenerse en los de aorta por el peligro de hemorragias.

La embolectomía fue practicada por primera vez por Labey, en 1911. Algunos discuten su valor. Así Silbert (4), revisó 228 casos. La mitad se recuperaron sin gangrena con cualquier tratamiento. Preconiza la embolectomía si no hay reacción favorable con el bloqueo.

Probablemente la razón más grande para discutir la conveniencia de la embolectomía está en relación con el tiempo transcurrido desde el accidente, ya que conforme van pasando las horas se establecen los trombos secundarios y las adherencias del émbolo a la íntima y la embolectomía va seguida de fracaso en general. Antes del advenimiento de los anticoagulantes se admitía que la operación debía llevarse a cabo antes de las 8 horas.

Hoy en día con el uso de la Heparina, el criterio ha cambiado bastante y son numerosos los autores que cada vez han observado mayor número de éxitos en embolectomías tardías cuando el enfermo ha recibido tratamiento anticoagulante desde el inicio del accidente. Así unos hablan de 12 horas, de 24 e incluso de varios días. Haimovici (15), relata sus experiencias con los 10 casos de embolectomía tardía en los cuales tuvo en 5, excelentes re-

sultados, variando el lapso entre el accidente y la embolectomía entre 13 horas y 20 días. Señala cuatro factores de éxito:

1. Íntima relativamente en buen estado.
2. No adherencia del émbolo y del trombo secundario a la íntima.
3. Árbol arterial distal libre.<sup>1</sup>
4. Tratamiento precoz anticoagulante.<sup>2</sup>

McGarity y Logan, así como Martorell, señalan también la enorme importancia del tratamiento anticoagulante (17 y 7). Alentados por informes como los de Haimovici, son muchos los que creen que siempre hay que intentar llevar a cabo la embolectomía y que como dice Zaldúa (12) "solamente es tarde cuando existe gangrena". Por ende, Blum y Rosenthal, consideran como un signo muy fiel en la indicación de la embolectomía la conservación de la sensibilidad epicrítica, ya que el primer tejido que sucumbe es el nervioso de forma que su conservación indica que el recambio gaseoso en el lugar correspondiente es satisfactorio (21).

Nosotros creemos que en general sí vale la pena intentar la embolectomía, siempre y cuando el estado general lo permita y que se lleve a cabo la intervención con anestesia local que es muy bien tolerada. Nuestros casos de embolia fueron todos tratados con anestesia local; los pacientes no sufrieron y de los tres casos, los dos que no tenían gangrena se restablecieron muy bien desde el punto de vista circulatorio, del miembro. Hubo fracaso en el que ya tenía gangrena.

Anima decidirse por el tratamiento quirúrgico si se comparan estudios hechos entre los casos tratados conservadoramente y aquellos tratados por embolectomía como se muestra a continuación (9):

*Resultados comparativos en el tratamiento de las embolias periféricas  
(Según McGarity)*

*Tratamiento conservador:* Buenos Resultados: 47%.  
Malos resultados: 53%.

*Embolectomía:* Buenos resultados: 71%.  
Malos resultados: 29%.

Desde el punto de vista técnico quirúrgico, como dijimos anteriormente, debe hacerse anestesia local; es conveniente hacer incisión transversal que deja una mejor cicatriz y estenosa menos. Es mejor hacer la incisión por debajo de la bifurcación y puede tener grandes ventajas hacer la embolectomía retrógrada valiéndose de irrigaciones desde un segmento distal (9). Debe inyectarse intrarterialmente Novocaína al 1% y Heparina, tanto en el extremo distal como proximal de la arteria.

En las trombosis, las cosas en general son más desfavorables por el hecho de encontrarnos con paredes arteriales enfermas que adhieren rápida mente al trombo constituyéndose alteraciones de la íntima. Por ello casi

siempre las embolectomías son más exitosas que las trombectomías (6). De todas formas, ante un caso de trombosis aguda se tomarán inicialmente las mismas medidas anunciadas para los casos de embolia, y según el estado del miembro se podría considerar la intervención que podría ser según los casos:

- 1) Trombectomía.
- 2) Endarterectomía.
- 3) Arteriectomía e injerto.
- 4) Arteriectomía simple.

Lynch resalta la importancia de hacer la tromboendarterectomía (4) y lo importante de usar la Heparina.

En nuestros dos casos, la trombectomía, una de la arteria ilíaca y otra de la femoral en el conducto de Hunter, fueron un éxito. En la primera se recuperó pulso por debajo y se salvó la mayor parte del pie y en el segundo caso, a pesar de haber sido operado con pérdida de muchas horas, se consiguió reaparición del pulso femoral y que la amputación fuera por debajo de la rodilla.

Sobre la conducta a seguir en el caso en que se produzca la gangrena, hay opiniones bien divergentes, desde los que son partidarios de la amputación rápida, como De Takats, por considerar que se pone en peligro la vida del enfermo por la infección y la toxemia, hasta otros como F. Martorell (7), Rob (18), Kremer (9) que son partidarios de esperar la demarcación y hacer amputaciones retardadas y económicas. Estos autores opinan que se exagera mucho el peligro de la toxemia. Nosotros, siguiendo las Escuelas de Rob y Martorell, seguimos haciendo la amputación retardada, tratando de que las gangrenas sean secas, mediante el uso de antibióticos y detergentes, y esperamos la demarcación como la obtuvimos en uno de nuestros casos de trombosis y en el último caso de embolia.

### *Pronóstico*

El pronóstico "qued vitam" es particularmente grave en las embolias, debido al estado generalmente grave del enfermo, por su enfermedad embo-lizante. Haimocvici (3) cita una mortalidad de 50%. Shumaker y Jacobson del 20.5%; según Askey del 16%; Warren del 30.6%. De nuestros tres casos, dos murieron a consecuencia de su proceso general.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de las embolias viscerales, como citan Guynn y Reynolds (8) y McCook y Col (3). De nuestros 3 casos, uno murió de embolia cerebral y el otro daba la impresión de que tenía constantemente pequeñas embolias viscerales.

Desde el punto de vista local, como ya dijimos, los resultados de las embolias son mejor que los de las trombosis. Cabe señalar sin embargo, la frecuencia de las reembolias: 45% según Leonard y Logar (9) y la misma cifra según Askey (3). Paradójicamente, McGarity y Logan señalan mejores resultados en los casos de émbolos múltiples (17).

Es indudable que el pronóstico local depende de una serie de factores:

- 1) Localización de émbolo (Las de la poplítea son para el caso de las peores).
- 2) Heparinización inmediata.
- 3) Lapso entre el accidente y la embolectomía.

En el cuadro a continuación se expone el pronóstico en este sentido:

*RESULTADOS FAVORABLES EN EMBOLIAS SEGÚN LA  
PRECOCIDAD DE LA EMBOLECTOMIA*

| AUTORES<br>las 10 h. | Antes de las 10 h. | Después de |
|----------------------|--------------------|------------|
| Key .....            | 63 %               | 21.7%      |
| Sandbersr .....      | 58.1 %             | 35.7%      |
| Pearse.....          | 40 %               | 11.3%      |
| Danzis .....         | 62 %               | 21 %       |
| Feytelbersí .....    | 75 %               | 10 %       |
| Funk-Bretano.....    | 70 %               | 23.07%     |

*B I B L I O G R A F Í A*

- 1.—JULIÁN, O. C.—Diagnosis in Arterial Disease. S.E.I.N.A. Febrero 1956.
- 2.—ALLEN BARKER-HINES.—Peripheral Vascular Diseases. London y Philadelphia, 1959. W. B. Saunders.
- 3.—McCOOK, J. M. UGUET, E.; LLANES, P.; BRUNET; P. CHARLES D.; BEAUBALLET, P.; CRESPO, L.—Peripheral Arterial Emboli. *Angiology*. 10:165-1959.
- 4.—LYNCH R. C.—Peripheral Arterial Disease. *Surg. Cl. N. A.* Agosto 1953.
- 5.—DIMITZA, A.—Les oclusiones arteriales aigues. *Estud. clinique Minerva Cardioangiologica. Europea.* Año VI, N<sup>o</sup> 1, p. 39, 1958.
- 6.—DE TAKATS.—*Vascular Surgery.* Philadelphia y London, 1959. W. B. Saunders.
- 7.—MARTORELL F.—Accidentes Vasculares de los miembros. Barcelona 1953. Salvat Editores, S. A.
- 8.—GUYNN, V. L.; REYNOLDS, J. T. — Arterial Emboly. *Surg. Clin. N. A.* 40:87-1950.
- 9.—KREMER, K. — *Chirurgie der Arterien.* Georg. ThUme Verlag. 1959. Stuttgart.
- 10.—SAMUELS, S. S.—*Enfermedades de las arterias periféricas.* México. Unión Tipográfica Editorial Hispanoam-ricana, 1941.
- 11.—JULIÁN, O.; DYE, W. S.—Treatment of Peripheral Vascular Disease. *Surg. Clin. N. A.* Feb., 1952, Pág. 253.
- 12.—ZALDUA, J. M.—Consid-raciones sobre la embolectomía arterial. *Angiología*. 11:284-1959.
- 13.—FORGUE, E.; AIMES, A. — La<sub>s</sub> «Pegas» de la cirugia. Masson y Cía., 1939.
14. Law Department. Malpractice: Translumar Aortography :Res. ipsa loquitur. *Medicolegal Abstract J. A. M. A.* 167:500 - 1956.
- 15.—SERVELLE, M.—*Pathologie Vasculaire Medicale et Chirurgicale.* Paris 1952. Masson et c'e.
- 16.—HAIMOVICI, H.—Late Arterial Embolsctomy. *Surgery* 46:775-1959.
17. McGARITY, W. X.; LOGAN, W. D.— Múltiple Peripheral Emboli. *Surgery* 43:254-1959.
18. ROB, C. G. — Manegement of the Gangrenous foot. *Proceeding R. Soc. Med. L. N* 5. 1957.
19. LOWMAN, R. M.—Peripheral Arteriography: a survey of ths newer techniqua and problems. *Angiology* 11:218-1950.
- 20.—MASELL, T. B.; HERINGMAN, E. C; GREENTONE, S. M.—Aortography and Peripheral Angiography. *Angiology* 11:218-1960.
- 21.—BLUM, L.; ROSENTHAL, I.—Embolesctomía en arterias de las extremidades. *América Clínica* 37:91-1960.