

# ANGIOLOGÍA

VOL. XIX

JULIO-AGOSTO 1967

N.º 4

## Hemangiomatosis fibrino-trombopénica de Kasabach-Merritt

R. C. DE SOBREGRAU, G. MARTORELL, E. VIVER y N. GALINDO

Residencia General. Ciudad Sanatorial de la Seguridad Social «Francisco Franco».  
Barcelona (España)

En 1940 **Kasabach y Merritt** describen un síndrome clínico caracterizado por la asociación de los siguientes signos y síntomas: angiomas extensas y diátesis hemorrágica por fibrinotrombopenia. Se trataba de pacientes con angiodisplasias asociadas a hemorragias sobre la base de un cuadro hematológico muy particular.

Desde la descripción original de estos autores se han comunicado 31 casos, que nosotros conocemos, en la literatura mundial, dos de ellos en la española (**Perianes, Peláez y Lagunilla**, 1962; **Volts, López-Borrasca, Artieda y Medarde**, 1965). El último caso fue presentado asimismo por **Laso** a las XII Jornadas Angiológicas Españolas, 1966.

Para dar a un cuadro clínico la denominación de Síndrome de Kasabach-Merritt debe reunir fundamentalmente un síndrome hematológico especial y una patología vascular tumoral cuya característica es adoptar la forma en «sábana» o sea extendida en superficie.

Enunciada de esta forma, la hemangiomatosis de Kasabach-Merritt se presta a confusión con otras angiomas. Por este motivo las vamos a exponer y comentar en forma sucinta.

**Hemangiomatosis hemorrágica familiar o Enfermedad de Rendu-Osler.** Se trata de una enfermedad hereditaria, lo que no se ha podido demostrar en el síndrome de Kasabach-Merritt. Las epistaxis son frecuentes, siendo normales los tiempos de coagulación y sangría, el número de plaquetas y la retracción del coágulo; valores que están alterados en el Síndrome de Kasabach-Merritt, muy en especial el número de plaquetas y la determinación del fibrinógeno.

**Hemangiomatosis neuro-cutáneas.** Existe la forma descrita por **Sturge y Weber**, caracterizada por una angiomas facial, lesiones vasculares intracraneales, atrofia cerebral y en ocasiones epilepsia y glaucoma. En la descrita por **Lindau** se da una triple localización angiomas: cutánea, encefálica y retiniana.

En la hemangiomas de Kasabach-Merritt no hay afectación facial ni se han descrito localizaciones intracraneales.

**Angiosarcomatosis de Kaposi.** El sarcoma múltiple hemorrágico de Kaposi entra dentro de las neoplasias malignas y aún tiene menos puntos de contacto con el Síndrome de Kasabach-Merritt.

**Hemangiomas osteolítica.** Es una malformación vascular congénita poco frecuente que se localiza de preferencia en la extremidad superior y que se caracteriza por una hemangiomas difusa del miembro, que está acortado, y presencia de flebolitos. Estudiada en especial por **F. Martorell** y **A. Martorell**, no se da en ella el cuadro hematológico constante del Síndrome de Kasabach-Merritt.

**Síndrome de Mafucci.** Se trata de una discondroplasia con angiomas. No tiene relación alguna con la hemangiomas de Kasabach-Merritt.

**Síndrome de Jaffe.** Es una hemangiomas cutánea y visceral. En los pocos casos estudiados es frecuente la localización del hemangioma en la zona recto-sigmoidea.

Vamos ahora a describir en detalle el cuadro hematológico y la patología vascular tumoral de la Hemangiomas de Kasabach-Merritt.

**CUADRO HEMATOLOGICO.** Como en cualquier otro tipo de diátesis hemorrágica, los pacientes pueden sangrar por heridas, cirugía menor, extracciones dentarias, etc. Las hemorragias repetidas son capaces de llevar a un grado importante de **anemia**.

De modo fundamental destaca la existencia de una marcada **plaquetopenia** asociada a **hipofibrinogenemia**. **Gilon** ha observado anomalías funcionales en las plaquetas; **Farre-Gily** demuestra una fibrinólisis aumentada.

La esencia del **mecanismo hemorrágico** no está todavía bien establecido. Aunque en nuestro caso no ha sido posible confirmar la exactitud de la hipótesis sostenida por **J. Voltas** y colaboradores de la Universidad de Navarra, consideramos que debe tenerse en cuenta y por ello la reproducimos en el Cuadro I.

La **trombopenia** juega un papel esencial como causa de la hemorragia, idea ya admitida en las primeras publicaciones. Parece existir una correlación entre la extensión del hemangioma y el número de plaquetas. **Good** demostró que existe una cifra de plaquetas más alta en el tumor que en la sangre circulante, lo cual sugiere una excesiva secuestración o consumo de ellas en el hemangioma. **Kowalski** cree que los productos de lisis del fibrinógeno tienen una acción similar a la heparina, o sea antitrombínica.

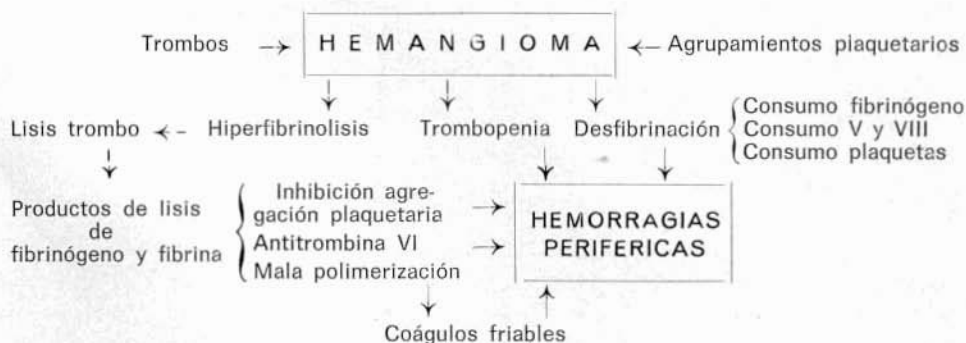
**PATOLOGIA VASCULAR TUMORAL.** Se trata de hemangiomas gigantes que abarcan gran superficie, extensión que consiguen por su disposición plana o en «sábana» de tipo névico o bien por su profundidad y prominencia.

En general todos los autores que han estudiado este síndrome, en particular hematólogos e internistas, han concentrado más su atención en la vertiente hematológica que en la etiológica de las malformaciones angiomasas. Nosotros, como angiólogos, hemos prestado un mayor interés a la vertiente angiológica, aunque sin olvidar un minucioso estudio del cuadro hemático.

Al observar estas formaciones, que abarcan ambas extremidades inferiores, son indoloras, blandas al tacto, prominentes, de color rosado y de aspecto poli-poide en algún punto, pensamos en la posible existencia de «shunts» arteriove-

nosos anómalos. Con esta idea practicamos una arterioflebografía seriada por punción percutánea de la arteria femoral común derecha. Cuanto de original pueda tener nuestra aportación consiste, por tanto, en demostrar la existencia de fistulas arteriovenosas congénitas como posible base etiológica de esta angiomatosis o al menos coexistiendo con ella. Concretamente, en nuestro caso las fistulas eran múltiples y de diverso tamaño, oscilando entre las de nivel precapilar y las de gran tamaño. Una de ellas era tan patente en la arterioflebografía seriada que nos llevó a intervenir la enferma.

**CUADRO I**  
**MECANISMO HEMORRAGICO DEL SINDROME DE KASABACH-MERRITT**  
(Según Voltas, López-Borrasca, Artieda y Medarde)



#### OBSERVACION CLINICA

M. F., mujer de 47 años de edad. Ingresó de urgencia en noviembre de 1965 por intensa hemorragia por el primer dedo del pie izquierdo a raíz de la extirpación de una «uña incarnata». Para combatir el cuadro de anemia aguda fue preciso recurrir a una transfusión de sangre.

**Anamnesis:** No existen en la familia antecedentes de angiodisplasias, anomalías congénitas o trastornos hematológicos.

Al nacer le apreciaron sindactilia en dos dedos del pie izquierdo. No dio los primeros pasos hasta los cuatro años de edad. De siempre presentó la hemangiomatosis que luego describiremos con detalle.

Hace nueve años, fractura de la diáfisis femoral izquierda, tratada en otro Servicio por enclavijamiento intramedular; debieron extraer el clavo por complicaciones hemorrágicas. Enyesado pelvipédico durante dos años. Ya en esta ocasión le apreciaron alteraciones en la coagulación por déficit de fibrinógeno, déficit que consideraron transitorio. No existen otros antecedentes dignos de mención, salvo que siempre ha demostrado sufrir una diátesis hemorrágica.

**Exploración:** Enferma muy pálida. En ambas extremidades inferiores se aprecia un angioma difuso extendido desde región glútea a pie (fig. 1). Las formaciones tumorales presentan un color rosado-violáceo, son blandas al tacto, de

prominencia variable, llamando la atención la delimitación perfecta entre las zonas afectadas y las normales formando como un jaspeado; su compresión no produce dolor. No existe disparidad en la longitud de los miembros. En la cara posterior del muslo derecho se comprueba una masa angiomatosa polipoide; y en la cara posterointerna a nivel del tercio superior de la pantorrilla existe una prominencia (fig. 2) donde se aprecia soplo y «thrill». Granuloma sangrante en el extremo distal del dedo gordo del pie izquierdo.

Radiografía del tórax, auscultación cardíaca y electrocardiograma, normales. Ligera distensión abdominal.

Sus antecedentes y el cuadro clínico nos llevaron a realizar un minucioso estudio hematológico, cuyos datos iremos ofreciendo en el curso de la historia clínica.

6-XII-65: Tiempo de coagulación (Lee-White) 12 minutos; tiempo de sangría (Duke) 6 minutos; retracción del coágulo, redisolución parcial; «test» de Von Kaulla, lisis a las 4 horas; tasa de protrombina, no coagula; plaquetas 31.400 mm c.; determinación semicuantitativa de fibrinógeno, 0.30 mm. de precipitado normal; estudio del factor XII, normal. Tromboelastograma,  $r=21$  mm.,  $K=13$  mm.,  $am=38$  mm.,  $S=99$  mm.,  $T=11$  mm. y  $t=79$  mm.

Tratamiento: Fibrinógeno 3 gramos, sangre 500 c.c., Caproamín 40 c.c. cada ocho horas, seguido de 40 c.c. diarios endovenosos.

16-XII-65: Determinación cuantitativa de fibrinógeno, 25 mm. de precipitado. Tromboelastograma,  $r=26$  mm.,  $K=30$  mm.,  $am=36$  mm.,  $S=79$  mm.,  $T=109$  mm. y  $t=53$  mm.

Tratamiento: Caproamín oral, 20 c.c. por día.

4-I-66: Tiempo de coagulación (Lee-White) 9 minutos; tiempo de sangría (Duke) 4 minutos; retracción del coágulo, normal; plaquetas 120.000 mm. c.; determinación semicuantitativa de fibrinógeno 2 mm. de precipitado; protrombina 80 %. Tromboelastograma,  $r=27$  mm.,  $K=9$  mm., y  $am=55$  mm.

Sale de la clínica mejorada.

Reingresa el 14-III-66 porque el granuloma del primer dedo del pie izquierdo persiste y sigue sangrando. Amputación de dicho dedo (fig. 3) y extirpación de la masa polipoide de la cara posterior del muslo derecho para biopsia. Dictamen: Angioma cavernoso con trombos organizados.

Un nuevo análisis efectuado el 5-VII-66 da este resultado: Tiempo de coagulación, 10 minutos; retracción del coágulo, redisolución parcial; plaquetas 84.000 mm. c.; fibrinógeno 0.33 de precipitado. Tromboelastograma:  $r=27$  mm.,  $K=19$  mm. y  $am=33$  mm.

Se indica de nuevo Caproamín oral, 20 c.c. por día.

El 12-VIII-66 se practica una **radiografía directa** de ambas extremidades: Imagen de osteoporosis, en especial a nivel de las articulaciones tibiotarsianas; usura ósea sin imágenes de neoformación. Existe la posibilidad de que la fractura de la diáfisis femoral citada en la anamnesis guardara relación con esta decalcificación.

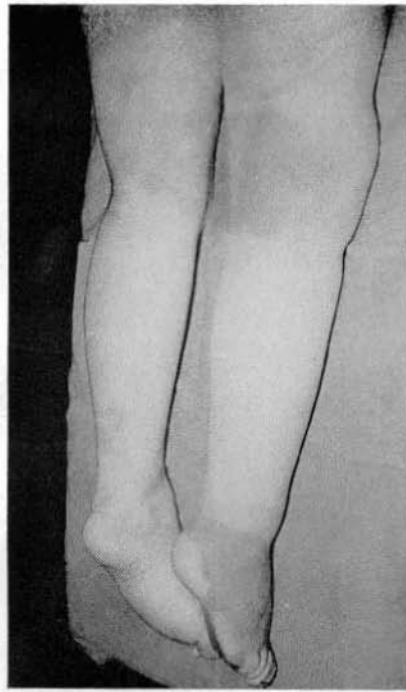
Tiempo de coagulación, 12 minutos; tiempo de sangría, 7 minutos; retracción del coágulo, redisolución parcial; plaquetas, 112.000 mm. c.; determinación semicuantitativa de fibrinógeno 0.40 mm. de precipitado. Tasa de protrombina 65 %. Tromboelastograma:  $r=25$  mm.,  $K=19$  mm.,  $am=35$  mm.



A

FIG. 1

FIG. 1. Fotografía de las extremidades inferiores del caso presentado, donde puede apreciarse un angioma difuso que se extiende desde la región glútea al pie. No hay disparidad en la longitud de los miembros. FIG. 2. En la cara posterior de la pantorrilla, hacia la parte interna y a nivel del tercio superior existe una prominencia donde es palpa un "thrill" y se ausculta un soplo. FIG. 3. Muñón de amputación del primer dedo del pie izquierdo. La amputación se llevó a efecto por persistir sangrando el granuloma.



B

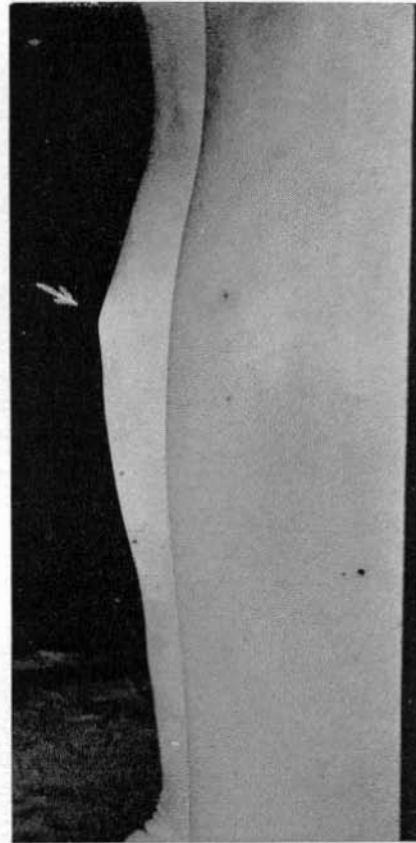


FIG. 2

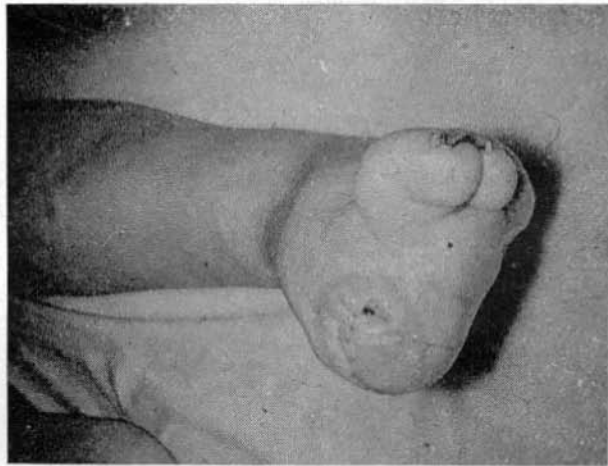


FIG. 3

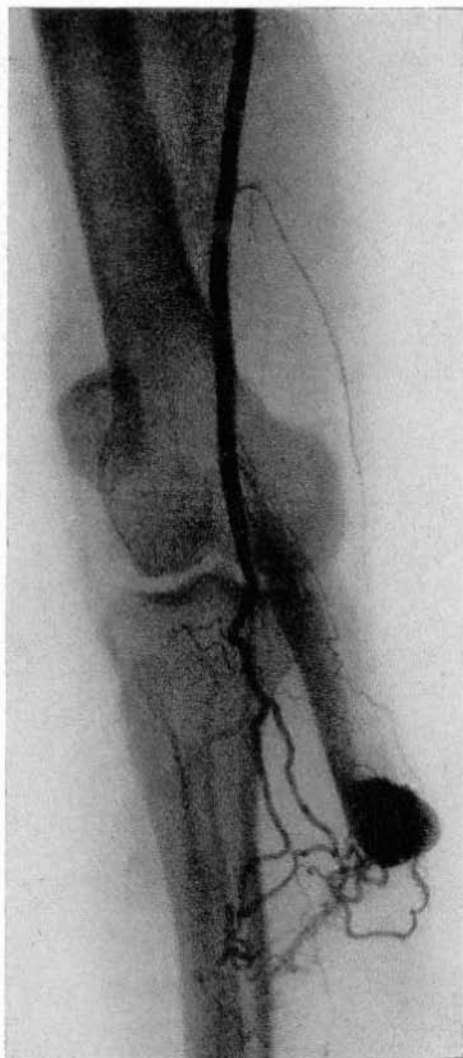


FIG. 4



FIG. 5

FIG. 4. Arterioflebografía. Primer clisé, donde se aprecia una circulación arterial troncular normal hasta por debajo de la meseta tibial, a cuyo nivel existe una comunicación arteriovenosa, con una dilatación aneurismática intermedia, y la safena externa desembocando en la poplítea por su cayado. FIG. 5. Arterioflebografía. Clisé más tardío, donde se aprecia el sistema venoso profundo relleno de contraste, persistiendo la imagen de la masa aneurismática observada en el primer clisé y la safena externa dilatada. De igual modo están dilatadas la femoral y la poplítea.

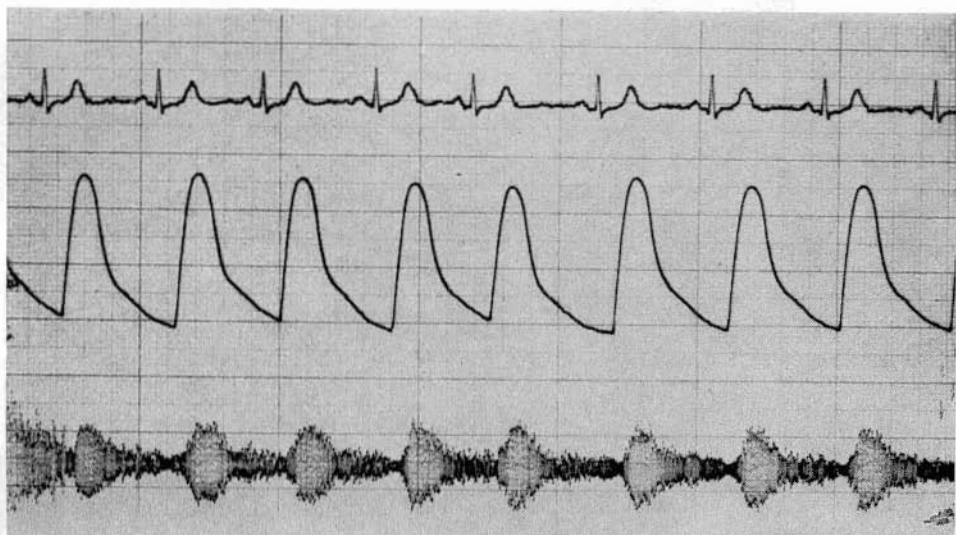


FIG. 6. Registro fonográfico del soplo continuo de refuerzo sistólico en "diamante".

El 16-VIII-66 se practica una **arterioflebografía seriada** según la técnica de Malan para las fístulas arteriovenosas. En el primer clisé observamos una circulación troncular normal hasta el tercio superior de la pierna derecha por debajo de la meseta tibial, donde se aprecia una comunicación arteriovenosa, la repleción de una dilatación aneurismática e, inmediatamente, el tronco de la safena externa desembocando por su cayado en la poplítea (fig. 4). En un clisé más tardío observamos el sistema venoso profundo lleno, visualizándose de nuevo la masa aneurismática citada y la safena externa, y las venas poplítea y femoral dilatadas (fig. 5).

El **registro fonográfico** (fig. 6) a nivel del punto donde se ausculta el soplo continuo de refuerzo sistólico en pierna derecha da un trazado de soplo continuo de refuerzo sistólico en «diamante».

Después de estas exploraciones y a pesar de que sólo se visualizan comunicaciones arteriovenosas en un punto, llegamos a la conclusión de que nos hallamos ante un caso de Hemangiomas fibrino-trombopénica tipo Kasabach-Merritt con visualización arteriográfica de un aneurisma arteriovenoso pero con la probable existencia de fístulas arteriovenosas múltiples y de diferentes tamaños, algunas a nivel precapilar y todas congénitas.

Ante este cuadro, decidimos actuar sobre la fístula visible, sin pretender curar la enfermedad sino tan sólo suprimir esta comunicación de gran tamaño. La existencia de múltiples comunicaciones arteriovenosas hace imposible la curación total de estos enfermos.

**Intervención** (27-VIII-66): Incisión longitudinal en cara posterior de la pantorrilla derecha. Disección de una gran flebectasia por comunicación arteriovenosa

en el trayecto de la safena externa antes de su cayado (fig. 7). Resección de esta dilatación venosa y ligadura de la arteria aferente a la misma. La figura 8 muestra la pieza operatoria. Durante la operación se produjo una profusa hemorragia «en sabana» de sangre arterializada.

Curso postoperatorio, normal. Alta a los quince días.

A los tres meses la enferma permanece sin variación en cuanto al aspecto morfológico que sus lesiones pero han desaparecido el soplo y el «thrill» que presentaba antes de la operación.

### COMENTARIOS

Presentamos otro caso más de Síndrome de Kasabach-Merritt a añadir a los pocos publicados en la literatura médica mundial.

Este síndrome se caracteriza por la asociación de una angiomatosis extensa y una diátesis hemorrágica por fibrino-trombocitopenia.

En nuestro caso existía una angiodisplasia constituida por formaciones hemangiomas múltiples asociadas a fistulas arteriovenosas congénitas. La diátesis hemorrágica era bien patente. Existía fibrinopenia acentuada, plaquetopenia; y los tiempos de coagulación y sangría, el tromboelastograma y el «test» de Von Kaula eran patológicos.

Se supone que el mecanismo de producción de las hemorragias es el secuestro o consumo de gran cantidad de plaquetas por las masas tumorales con



FIG. 7

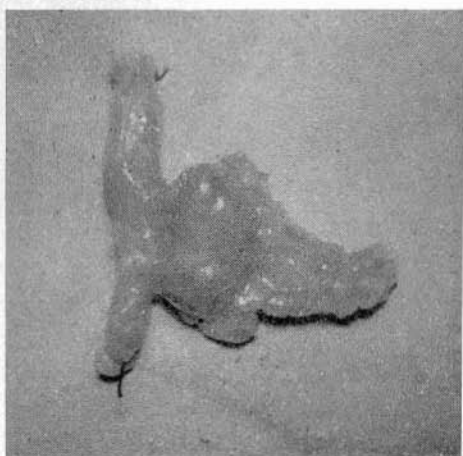


FIG. 8

FIG. 7. Campo operatorio. Disección de una gran flebotasia a nivel de la comunicación arteriovenosa en el trayecto de la safena externa antes de su desembocadura por su cayado. FIG. 8. Pieza operatoria. Dilatación aneurismática.



la consiguiente deficiencia sistémica. El agrupamiento plaquetario a nivel de las masas tumorales da lugar a la formación de trombos con desfibrinación. Existe acentuada lisis de los trombos con plaquetopenia. Los productos de lisis del fibrinógeno dan lugar a la inhibición de la agregación plaquetaria. El resultado final es la diátesis hemorrágica. Repetimos que esta hipótesis del mecanismo hemorrágico no ha sido comprobada por nosotros, aunque creemos que podría explicar el proceso. El cuadro descrito por **Kasabach** y **Merritt** podría incluirse en la nosología angiológica con la denominación de «Hemangiomatosis fibrino-trombopénica».

### RESUMEN

El síndrome de Kasabach y Merritt tal como fue descrito por estos autores en 1940 viene dado por la existencia de: 1) Hemangiomatosis difusa, 2) Fibrinopenia, 3) Trombopenia.

Se trata por lo tanto de la asociación de un síndrome hematológico a un cuadro vascular tumoral. Los autores dan en primer lugar la pauta para el diagnóstico diferencial entre este síndrome y las demás hemangiomatosis. Se describe un caso de síndrome de Kasabach y Merritt en el que el estudio arterio-flebográfico efectuado puso en evidencia la existencia de fistulas arterio-venosas como angiodisplasia condicionante o concomitante. La paciente fue intervenida suprimiéndose una comunicación arteriovenosa importante, aunque debido a la multiplicidad de estos «shunts», la situación de la paciente no varió tras la operación.

### SUMMARY

Kasabach and Merritt described in 1940 a syndrome characterized by the association of three different clinical and laboratory findings. These were: 1) Diffuse haemangiomatosis. 2) Decreased number of blood platelets. 3) Deficit of fibrinogen.

A case is presented in which diffuse angiomas were present in both lower extremities. An haematologic syndrome was present as well, with haemorrhagic disorders. Blood analysis showed a decreased number of blood platelets and fibrinogen as principal disturbances, together with altered coagulation time, Von Kaula's test, and thromboelastogram. Thus, association of a vascular tumoral picture with an haematologic syndrome was clear. Arteriophlebography by puncture of the right femoral artery proved the existence of arteriovenous fistulae, either as etiologic basis of the process, or as a concomitant finding. Differential diagnosis with other haemangiomatosis is made. Haemorrhages are thought to be due to the following facts: Tumoral masses attract a great number of platelets which are deposited on the tumor walls and lysed. The products of such lysis, or the systemic deficiency of platelets are the main cause of the haematologic disturbances.

In the case presented AV shunts were multiple and surgical procedure attempted was only meant to suppress a major shunt and not to correct the disease. Histologic findings proved that the tumoral masses were cavernous angiomas.

## BIBLIOGRAFIA

- KASABACH, H. y MERRITT, K.: *Capillary hemangioma with extensive Purpura: Report of a case.* "Am. J. Dis. Child.", 59:1063:1940.
- PERIANES, J.; PELÁEZ, J. L.; LUGUNILLA, J. A.: *Hemangiomas con púrpura trombopénica: Un nuevo síndrome.* "Rev. Clín. Española", 84:43:1962.
- VOLTAS, J.; LÓPEZ BORRASCA, A.; ARTIEDA, P.; MEDARDE, A.: *Mecanismo hemorrágico en la angiomatosis múltiple. Síndrome de Kasabach-Merritt.* "Rev. Méd. Univ. Navarra", 9:255:1965.
- LASSO, M.; LÓPEZ, A.; ARTIEDA, P.; VOLTAS, J.: *Síndrome de Kasabach-Merritt: Mecanismo hemorrágico.* Comunicación a las XII Jornadas Angiológicas Españolas, Castellón, junio 1966.
- MARTORELL, F. y MARTORELL, A.: *Hemangiomatosis.* "Actas del Instituto Policlínico de Barcelona" 19:288:1965.
- GILON, E.; RAMOT, B.; SHEBA, CH: Citados por VOLTAS y colaboradores.
- FARRE-GILLY, J. y THOUVEREZ, J. P.: *Fibrinolyse et angiomes congenitaux.* "Hemostase", 2:27:1962.
- GOOD, T. A.; CARNAZZO, S. F.; GOOD, R. A.: *Thrombocytopenia and Giant hemangioma in infants.* "Am. J. Child. Dis.", 90:260:1955.
- KOWALSKI, E.; KOPEC, M.; WEGRZYNOWICZ, Z.: *Influence of fibrinogen degradation products (FDP) on platelet aggregation, adhesiveness and viscous metamorphosis.* "Thromb. Diath. Haemorrh.", 10:406:1963.
- MALAN, E.: "Quadri Arteriografici". Ed. Minerva Medica, Torino 1958.
- MEEKS, E. A.; JAY, J. B.; HEATON, L. D.: *Thrombocytopenic purpura occurring with large hemangioma.* "Am J. Child. Dis.", 90:349:1955.

## Trombosis de las arterias carótidas (\*)

RICARDO PUNCERNEAU

Asesor Neurológico del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico. Médico Ayudante de la Clínica Universitaria de Oftalmología. Barcelona (España).

Vamos a tratar del estudio de las trombosis carotídeas que tan importante papel tienen para la irrigación cerebral. Las carótidas se extienden desde su inicio en el arco aórtico, ya directamente, ya por el tronco innominado, hasta su terminación en la parte final del sifón carotídeo intracraneal. Aun cuando el Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos (Síndrome de Martorell) presenta características especiales, los naturales puntos de contacto con las trombosis simples de las carótidas hacen que en parte debamos también mencionarlo aquí.

### RESUMEN HISTORICO

Antes del descubrimiento de la angiografía carotídea la trombosis de la carótida era conocida por los antiguos autores.

**Von Hallen** (1749) y **Petit** (1765) describieron trombosis carotídeas consecutivas a aneurismas del cayado aórtico. **Cruveilhier** (1816) inició el estudio de las trombosis arteriosclerosas. **Von Dieben** (1854) y **Cohn** (1860), las embolias de asiento carotídeo en el curso de las lesiones cardíacas. **Verneuil** (1872) se ocupó de la etiología traumática.

Las trombosis secundarias a procesos de vecindad, adenopatía tuberculosa, meningitis basílicas y otitis ocupan la atención de **Crisp** (1845), **Wirchow** (1856) y **Grossmann** (1870).

**Penzold** trata de las trombosis embólicas de las carótidas (1881) y **Oppenheim** (1894) en su «Lehrbuch des Nervenkrankheiten», llama ya la atención sobre la variabilidad del síndrome hemipléjico.

**Gowers** (1901), **Chiari** (1905), **Bamber** (1907), **Hunt** (1914), **Stierlin** y **Me-yenbur** (1920) publican de modo sucesivo trabajos sobre trombosis carotídea.

Como formando parte del Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos, en los que la sintomatología debida a la trombosis carotídea desempeña el más importante papel, encontramos descripciones de **Davy** (1839), **Gull** (1835), **Savory** (1856), **Von Bamberger** (1857), **Parsons** (1872), **Kussmaul** (1873), **Lanceraux** (1873), **Broadbent** (1875), **Preisedorfer** (1878), **Huchard** (1883), **Turk** (1901), **Osler** (1908) y **Takayasu** (1908), a partir de cuya descripción en las Actas de la

(\*) Texto de la Lección correspondiente al Curso Internacional de Angiología dirigido por el doctor **F. Martorell**, febrero 1967.

Sociedad Japonesa de Oftalmología se prodigan los casos en la literatura japonesa. En el mundo occidental, con motivo de la presentación de un caso, **Martorell** (1944) define la entidad clínica a la que da el nombre de Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos y que en el II Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología se le llamó Síndrome de Martorell.

En 1927 **Egas Moniz** inicia las angiografías carotídeas, publicando en 1931 sus experiencias. Este procedimiento exploratorio adquiere pronto una gran expansión a medida que los productos de contraste empleados son menos nocivos. El primero en publicar una observación de trombosis de carótida objetivada por este método es **Sjoqvist** (1936). Un año más tarde **Egas Moniz, Almeida de Lima y Lacerda** publicaron cuatro casos. Desde entonces las observaciones se han multiplicado. Las trombosis carotídeas que antes escapaban muchas veces a toda observación precisa, son ahora evidenciables con facilidad.

### ETIOLOGIA

La frecuencia de las obliteraciones es difícil de apreciar. Hay casos asintomáticos, otros en los que la sintomatología es fugaz y banal, pasando inadvertidos. En autopsias sistemáticas se encuentran trombosis de carótidas del 1 al 2 % de los casos.

La etiología más frecuente es la arteriosclerosis en su forma ateromatosa. La carótida se halla especialmente predispuesta a lesiones arteriosclerosas dado que es una arteria en la que el débito sanguíneo y la presión son importantes. **Northcroft y Morgan** han observado incluso que aparecían de una manera preponderante en individuos sometidos a «stress» repetidos. Las lesiones son más habituales a nivel de las bifurcaciones.

Las lesiones arteriosclerosas de las carótidas tienen las mismas características que en los grandes vasos del organismo. La placa ateromatosa por sí sola puede ser capaz de provocar una obliteración parcial importante, a veces casi completa. A menudo esta lesión se asocia a un proceso de trombosis intravascular que lleva a la oclusión completa.

Le sigue en importancia la etiología arterítica. Esta arteritis aparece como la causa más frecuente en las trombosis carotídeas ligadas al Síndrome de Martorell.

En las trombosis de las carótidas se ha citado la enfermedad de Buerger, la periarteritis nodosa, la sífilis, la enfermedad de Bouilland, la neumonía, la tifoidea, el tifus exantemático, etc. La trombosis no se debe a veces a la enfermedad en sí sino a los trastornos en las constantes humorales sanguíneas y circulatorias consecutivos.

Entre las arteritis tóxicas endógenas hay que citar la diabetes; y entre las exógenas, el importante papel del tabaco y del alcohol.

La etiología traumática, aunque poco frecuente, debe tenerse en cuenta. En ocasiones la trombosis es muy posterior al traumatismo.

Las anomalías anatómicas congénitas y adquiridas pueden ser causa inicial de la trombosis carotídea.

De igual modo pueden serlo procesos de vecindad, como tumores, abscesos, neoplasias invasoras del cuello, adenopatías cervicales, etc.

La etiología cardíaca puede ser invocada tanto por un gran déficit circulatorio como por la producción de émbolos a los que secundariamente se sobreañada un proceso trombótico.

Entre otras etiologías más raras se han citado la trombofilia esencial, la pancreatitis aguda y la embolia hidatídica.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Las bifurcaciones son el lugar de elección de las lesiones secundarias a la arteriosclerosis: la salida de los vasos de la aorta, la bifurcación carotídea y a nivel del sifón carotídeo.

El nivel que alcanza la oclusión no hay que considerarlo inmutable, pues con el tiempo puede producirse una extensión del trombo en sentido proximal. Las consecuencias clínicas vendrían condicionadas por el lugar de implantación del trombo, por las vías de suplencia y por la rapidez de instauración.

Las anastomosis de suplencia pueden realizarse por vía posterior, del sistema vértebro basilar —cerebral posterior— comunicante posterior; de la carótida interna contralateral por la cerebral anterior — comunicante anterior; y de modo principal de la carótida externa homolateral por los vasos oftálmicos.

En las intervenciones, cuando la trombosis es completa, se observa una carótida inerte, sin latido, envuelta en un tejido reaccional, como un cordón duro a la palpación. Al corte se distingue una trombosis organizada más o menos adherente a la pared; trombosis que muestra una superficie cóncava o convexa en sus extremos aunque las arteriografías no confirmen siempre este aspecto.

### HISTOLOGIA

Las lesiones arteriosclerosas de la carótida no presentan característica alguna particular. El endotelio está destruido, la luz vascular llena por el trombo, la túnica muscular está esclerosada. En algunos puntos se observan placas de ateroma que obstruyen en parte la luz del vaso.

En la tromboangeítis las paredes arteriales presentan modificaciones características de esta afección: espesamiento localizado de la íntima por tejido conjuntivo hialino con depósito subendotelial fibrinoide. Bajo el espesamiento de la íntima se ven células conjuntivas envolviendo zonas de necrosis. Los capilares de la pared están rodeados de infiltrados característicos de linfocitos y de plasmocitos y la limitante elástica interna está despegada.

En algunos casos de arteritis aguda la carótida presenta una destrucción del endotelio con pequeñas placas de proliferación reticular. La luz del vaso se halla ocupada por un coágulo cruórico no organizado. Las células que forman el revestimiento endotelial no forman una capa continua sino que, perdidas sus conexiones con la capa subyacente, flotan libremente en la luz. En otros casos la luz vascular está ocupada por un trombo más o menos organizado, con prolife-

raciones de fibroblastos, aparición de vasos de neoformación, infiltrados linfoplasmocitarios. El endotelio habrá desaparecido, la túnica muscular es asiento de una degeneración fibrinoide y la adventicia ha sufrido una transformación esclerosa. Estas diferencias dependen del tiempo en que se realizó el examen histológico.

La arteritis sífilítica, aunque no es muy frecuente, ofrece su característico aspecto.

En la arteritis inespecífica de la enfermedad de Takayasu, según **Martorell**, la lesión recuerda las enfermedades de tipo alérgico-hiperérgico. A veces la lesión no presenta nada específico desde un punto de vista histológico.

### LESIONES CEREBRALES

Las lesiones cerebrales son el reflejo de la isquemia provocada por la trombosis carotídea. Su gravedad depende de la rapidez de instauración, de la localización y de la extensión del trombo y por tanto de la posibilidad de la puesta en marcha de las vías de suplencia. Este es el motivo de que las lesiones cerebrales sean de importancia variable: desde la ausencia completa de todo trastorno funcional y modificación anatómica hasta la destrucción del parenquima irrigado por la arteria carótida interna. Por lo habitual las lesiones se localizan a nivel del territorio de la arteria silviana. Al igual que en el resto del organismo, las lesiones más distales son también más graves. Por otra parte, las lesiones histológicas varían desde la necrosis completa de las células ganglionares de las fibras blancas y de la neuroglía hasta lesiones degenerativas mínimas de las células ganglionares.

Las alteraciones anatomopatológicas no difieren, por lo demás, de las típicas trombosis cerebrales de cualquier otro origen. En las trombosis consecutivas al Síndrome de Martorell las lesiones cerebrales estarían condicionadas por la lentitud de la instauración de los trastornos y la mayor o menor posibilidad de utilización de las vías de suplencia. En estos casos el sufrimiento cerebral transitorio se podría poner de manifiesto en el momento de una hipotensión de tipo ortostático.

La encefalografía gaseosa objetiva la dilatación del ventrículo cerebral lateral, con retracción hacia este lado de todo el sistema ventricular, traduciendo la atrofia de todas las porciones adyacentes del cerebro.

El estudio electroencefalográfico muestra, de igual modo, la existencia en los casos graves de ondas lentas de elevado voltaje de carácter policíclico en el hemisferio afecto, predominando en la región temporoparietal.

### CLINICA

Hay que distinguir entre oclusiones completas e incompletas, por una parte, y de una o de ambas carótidas, por otra. Estas últimas se estudian como formando parte del Síndrome de Martorell.

Las oclusiones incompletas se caracterizan porque la sintomatología es fugaz, transitoria e intermitente. Con frecuencia este cuadro da paso al síndrome de la

oclusión completa. Esto es lo que los autores llaman síntomas premonitorios. Consistirían en cefaleas, vértigos, hemiparesias o monoparesias, hemiparestesias, parestesias limitadas, afasias si se trata del hemisferio dominante, síntomas óculo-visuales, crisis focales o generalizadas. Todos estos síntomas podrían conducir a una hemiplejía de instauración rápida, acompañada de hemihipoestesia y afasia de predominio motor si es el hemisterio dominante el afectado.

Los síntomas oculares premonitorios consisten en parestesias del globo ocular y amaurosis fugaz homolaterales. Los síntomas oculares definitivos consistirían en posible afectación de las vías ópticas, de la motilidad ocular tanto intrínseca como extrínseca, y más a menudo afectación de las estructuras del ojo: iris, cristalino y de manera preferente la retina. La presencia de un síndrome alterno óptico-piramidal con atrofia óptica homolateral y pérdida de la visión constituiría un síndrome patognomónico.

La expresión clínica es sin embargo variable: desde la presentación de un cuadro grave completo y definitivo hasta un cuadro poco acusado o que mejora con rapidez en su casi totalidad. Este polimorfismo es función del lugar, del número y del valor funcional de las arterias afectadas y de la circulación anastomótica de suplencia.

Alrededor del 35 % de las trombosis de la carótida empiezan en forma de ataque súbito con pérdida de consciencia y hemiplejía, y afasia si está afecto el lado dominante. Un 25 % lo hacen con un ataque lento y progresivo, con cefaleas, obnubilación y confusión, parestesias y paresias contralaterales. Un 40 % con ataques transitorios de cefaleas, hemiparesia y afasia, que después terminan con una hemiplejía. Aun cuando la intensidad puede variar, hay un predominio de la afección por el territorio de la arteria cerebral media.

**Signos clínicos.** Es muy importante la toma de la tensión de la arteria central de la retina, comparándola con la del lado opuesto. Una baja acusada de esta tensión retiniana nos puede orientar hacia una trombosis homolateral.

La palpación de los vasos es importante, aunque no definitiva, pues la expansión de la pulsación puede alcanzar el sector trombosado o bien este sector hallarse fuera ya del alcance de la palpación. Es importante la palpación de la arteria temporal, ya que puede orientarnos sobre si está o no indemne la carótida externa.

La presencia de soplos y «thrill» puede orientarnos a su vez hacia una estenosis. La presencia de circulación colateral y la claudicación de los maseteros han sido mencionadas en los casos ligados a un Síndrome de Martorell. El signo de compresión de las carótidas es peligroso, precisamente en los casos en que es positivo, por lo que hay que proceder con suma cautela al investigarlo.

## ANGIOGRAFIA

La angiografía es muy importante en el diagnóstico de las oclusiones carótidas en cuanto a su nivel y grado.

La trombosis completa se traduce por la detención del contraste en general en forma de cúpula cónica o en forma de bisel.

Las trombosis con oclusión incompleta darán la típica imagen de estrechamiento de la columna de contraste.

En los casos en que se sospecha la trombosis en el inicio de los vasos a la salida de la aorta cabe utilizar la punción directa de la aorta o, mejor, la introducción de una sonda por una arteria periférica: humeral o femoral.

## TRATAMIENTO

Hay que señalar en primer lugar que en los casos de sufrimiento cerebral grave con tendencia a la necrosis el tratamiento debe llevarse a cabo con la máxima rapidez. Su utilidad sería verdaderamente práctica si se pudiera establecer antes de ella.

El tratamiento etiológico es el de la enfermedad causal.

En cuanto al tratamiento patogénico, además de las medidas higiénico fisiológicas, será el mismo que el de cualquier otra trombosis arterial de otra parte del organismo.

Sin embargo, hay que tener en cuenta algunos hechos especiales.

1.º Posibilidad de favorecer la circulación de suplencia a través de las anastomosis. Por lo tanto es necesario el uso de vasodilatadores y mantener una presión arterial suficiente. Pueden ser útiles las inhalaciones de carbógeno, que cumplen estos dos requisitos. La anestesia del ganglio estrellado actuaría sólo por vasodilatación sobre los vasos dependientes de la carótida externa.

2.º Luchar contra el edema cerebral con preparados hipertónicos y si es posible prednisona o derivados.

3.º Prevención y tratamiento de la trombosis siguiendo la misma pauta que en otros lugares del organismo mediante anticoagulantes. No obstante, habrá que tener en cuenta la mayor fragilidad hemorrágica de los vasos cerebrales debida a su constitución. No es necesario remarcar que antes de utilizar anticoagulantes es preciso haber realizado un seguro diagnóstico diferencial entre trombosis y hemorragia.

El tratamiento quirúrgico va encaminado a suprimir el sector trombosado causante de la irritación simpática y productor de espasmos permanentes en los vasos. Otras operaciones intentan restablecer la continuidad carotídea: trombectomía, con endarteriectomía, con anastomosis terminal o el uso de túnicas vasculares artificiales. Otras buscan revascularizar el cerebro utilizando la llamada anastomosis yugulo-carotídea o el «by-pass».

Estas intervenciones tendrían su verdadera aplicación en los casos de trombosis incompleta, como medida preventiva.

Sea como sea, el valor de la utilidad de estas intervenciones en la trombosis carotídea presenta a veces, para el clínico, problemas muy delicados que no debe resolver a la ligera.

## RESUMEN

Tras un breve recuerdo histórico de la patología de las trombosis carotídeas, el autor pasa al estudio de la etiología, en especial arteriosclerosa y arterítica,



de la anatomía patológica e histología, de la importancia de las lesiones cerebrales, de la clínica, de la angiografía y del tratamiento. Resalta que la gravedad de las lesiones cerebrales depende de la rapidez de su instauración, de la localización y de la circulación de suplencia. Diferencia las oclusiones completas de las incompletas y los casos uni de los bilaterales, con sus síntomas. Se extiende en particular sobre los signos y síntomas oftálmicos. En el tratamiento, subraya la necesidad de una terapéutica precoz y, luego, una terapéutica patogénica encaminada a favorecer la circulación colateral, luchar contra el edema cerebral y actuar contra la trombosis. Bajo el punto de vista quirúrgico la terapéutica debe enfocarse en el sentido de suprimir el sector trombosado y restablecer la continuidad arterial, siempre que sea posible y aconsejable.

### SUMMARY

Medico-surgical knowledge upon thrombotic occlusion of the carotid arteries is reviewed. Etiology, particularly arteriosclerotic and arteritic, is studied. Histopathologic findings are also commented. Brain lesions subsequent to ischaemia and cerebral infarction are reviewed. The degree of brain damage seems related to three different factors: 1) Rapidity of establishment of the arterial occlusion. 2) Location of the lesion. 3) Degree of development of collateral circulation. Total or partial occlusions are differentiated. Clinical findings corresponding to unilateral or bilateral carotid occlusion are also mentioned. The author emphasizes the importance of ophthalmologic signs and symptoms.

Immediate therapeutic measures are to be undertaken on the patient with a cerebrovascular stroke. A symptomatic treatment is to be initiated as soon as possible, followed later by a pathogenetic therapy. Therapeutic goals are: 1) Increase collateral circulation. 2) Decrease cerebral oedema. 3) Act against thrombosis by means of interfering with secondary thrombosis. The use of anticoagulants can be hazardous whenever differential diagnosis with cerebral haemorrhage is not clear.

Finally, the place of surgery in the treatment of carotid obstructions is briefly discussed. Resection of the occluded arterial segment, endarterectomies, «bypass» procedures, are all to be employed only in selected cases.

### BIBLIOGRAFIA

- SUBIRANA, A.; PUNCERNAU, R.; OLLER-DAURELLA, L.: *Las oclusiones completas y espontáneas de la carótidas interna*. "Medicina Clínica", 19:9;1952.
- PUNCERNAU, R.: *Trastornos oftalmológicos consecutivos a las diversas obliteraciones de los troncos supraaórticos*. "Anales de Medicina", 44:1;1958.
- PUNCERNAU, R.: *La sintomatología oftalmoneurológica de las trombosis carotídeas*. "Minerva Cardioangiología Europea", 9:242;1961.
- PUNCERNAU, R.: *Las afecciones neurooftalmológicas de origen traumático*. Curso de Traumatología ocular y oftalmología laboral. Edit. Alhacen, Barcelona 1963.
- PUNCERNAU, R.: *Claudicación intermitente de una pierna de origen vascular cerebral. Cuadro inicial de retinopatía hipotónica*. "Angiología", 15:3;1963.
- PUNCERNAU, R.: *La tensión arterial retiniana en Neuro-Angiología*. "Angiología", 16:75;1964.
- PUNCERNAU, R.: *Sintomatología neuro-oftalmológica de las oclusiones carotídeas*. "Rev. Brasileira Cardiovascular", 2:229;1966.

## Resultados del tratamiento quirúrgico de las embolias de las extremidades

Nuestros primeros 40 casos de embolectomía (\*)

A. MONCADA MONEU

Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular y Pulmonar, Hospital de la Cruz Roja, Málaga (España)

El avance actual de la Cirugía Cardio-Vascular ha motivado que la embolectomía sobre las arterias de las extremidades sea una técnica quirúrgica fácilmente asequible con resultados excelentes, siempre y cuando el enfermo sea referido dentro del tiempo límite tolerable a un Servicio por lo general especializado. La posibilidad de operar bajo anestesia local ha disminuido de modo notable el riesgo, sobre todo si pensamos en enfermos de edad avanzada con cardiopatía arteriosclerosa. La enfermedad de fondo, en particular la estenosis mitral, es a veces motivo de que pese a lograr mediante la embolectomía salvar las extremidades todo acabe en desenlace fatal o mayor o menor plazo de tiempo, a no ser que se practique la comisurotomía.

Desde el 30-III-1962 a XII-1966 hemos realizado 40 embolectomías de extremidades en 37 actos quirúrgicos y en 32 enfermos. Los 5 primeros casos de esta serie fueron ya comunicados y publicados. Comentar los resultados totales de los 40 casos es el motivo de la presente Comunicación.

### MATERIAL

En el Cuadro I reseñamos los casos de forma individual, la fecha de la embolectomía, la edad, el sexo, la enfermedad casual, el ritmo cardíaco, la localización del émbolo y el tiempo transcurrido hasta que el enfermo llegó al cirujano y fue llevado a la mesa de operaciones. También señalamos los resultados y observaciones individuales. Los enfermos fueron operados en el Servicio de Cardiología del Hospital Civil Provincial (**Dr. Moncada Jareño**) y en nuestros Servicios de Cirugía Cardio-Vascular y Pulmonar del Hospital de la Cruz Roja y del Sanatorio Parque de San Antonio.

La edad osciló entre los 19 y los 86 años. En el Cuadro II mostramos el número de casos y su tanto por ciento agrupado por décadas.

(\*) Comunicación presentada al VI Curso para Postgraduados del Hospital Provincial de Málaga (España), en colaboración con la Facultad de Medicina de Granada (Cátedra Vicente Espinel), diciembre 1966.

En el Cuadro III especificamos el número de casos y tanto por ciento en relación al sexo, causa y ritmo cardíaco. Dentro de este último aspecto, señalamos los casos de fibrilación auricular fija y paroxística, así como los de ritmo sinusal; catalogamos de fibrilación auricular paroxística aquellos enfermos en los que se comprobó durante algún momento este tipo de arritmia. El caso que reseñamos de taquicardia paroxística llegó a nosotros con ritmo sinusal, pero con anterioridad lo habíamos tratado de taquicardia paroxística con comprobación electrocardiográfica; al ingresar con el accidente embólico nos refirió que todo había comenzado cuando una vez más sintió un acceso de palpitaciones muy rápidas similar al de ocasiones anteriores. Por último, dentro del Cuadro III reunimos los enfermos en tres grupos, en razón de la edad con relación a la causa de la embolia, para demostrar así de forma clara que entre los 19 y 60 años la causa fue siempre la estenosis mitral, mientras que entre los 70 y 90 años lo fue la fibrilación auricular por cardiopatía arteriosclerosa; entre los 60 y 70 años el 57.1 % correspondía a la estenosis mitral y el 42.9 % a la cardiopatía arteriosclerosa con fibrilación auricular. Los datos del interrogatorio fueron obtenidos con meticulosidad y la exploración física fue minuciosa a fin de lograr la máxima exactitud en los datos que mostramos.

En el Cuadro IV pueden verse los casos agrupados por meses. La mayor frecuencia corresponde a diciembre (19 %). Le siguen enero y septiembre (13.5 % cada uno de ellos). En todos los meses, salvo agosto, se nos presentó alguna embolectomía.

### DIAGNOSTICO

Como es sabido, el accidente embólico comienza sintomáticamente por un dolor agudo, cuya intensidad depende de la sensibilidad de cada enfermo, pero por lo general difícil de soportar, requiriendo la administración de calmantes del tipo de la morfina o Dolantina. Con el paso de las horas, si estando indicada la embolectomía no se realiza, puede aparecer pérdida de sensibilidad y parestesia muscular parcial. Al explorar el enfermo a poco del accidente, el dolor y la temperatura no varían de forma notorio. Con el paso del tiempo, el observar estos signos es de orientación inestable, ya que aparecen la palidez y frialdad, expresión de la isquemia aguda. El nivel de la disminución de temperatura en el miembro tiene una marcha ascendente progresiva, pero siempre inferior a la de la oclusión; hecho que se debe al mecanismo defensivo que representa la circulación colateral. En los casos quirúrgicos que nos llegan demasiado tarde es posible observar zonas distales de las extremidades inferiores con placas violáceas o de gangrena. Hay dos datos exploratorios de ayuda diagnóstica inequívoca que son objetivables a partir del momento en que se produce la oclusión. Nos referimos a la «palpación de los pulsos (femoral, poplíteo, tibial posterior, pedio; axilar, humeral y radial)» y a la «oscilometría practicada a diversos niveles». Sobre esto insistiremos más adelante.

Con la interpretación adecuada de los síntomas y signos exploratorios, que de forma resumida acabamos de exponer, el diagnóstico de isquemia aguda de una extremidad no ofrece dudas. Respecto al diagnóstico diferencial, queremos hacer dos consideraciones de enorme valor práctico:

C U A D R O I

Caso N.º	Nombre	Fecha (embolectomía)	Edad (años)	Sexo	Enfermedad casual	Rit no	Localización émbolo	Tiempo hasta operación	Resultados y Observaciones
1	T.C.C.	30-X-62	37	F	E.M.	F.A.p.	Bf.II.izq.	3 horas	Salva la pierna Cm.Mitral (21-X-62)
2	M.R.M.	19-IV-62	32	M	E.M.	F.A.f.	Bf. Aórtica	5 horas	Amputación pierna dcha. (2-V-62). Muere de infartos pulmonares (9-V-62).
3	J.A.S.	22-IX-62	22	F	E.M.	F.A.p.	Bf. Aórtica	Inmediato	Provocada por Cm.Mitral Salva extremidades.
4	M.G.M.V.	24-IX-62	34	M	E.M.	F.A.f.	Bf. Aórtica	Inmediato	Provocada por Cm.Mitral Salva extremidades.
5	J.P.B.	5-XI-62	62	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.izq.	5 horas	Salva extremidades
6		2-I-65					Bf.II.izq.	6 horas	Cm. Mitral (28-I-65)
7		20-I-65					Bf.II.dch.	3 horas	
8	N.G.C.	20-XII-62	56	F	E.M.	F.A.f.	Bf.II.izq.	10 horas	Salva extremidad Rehusa Cm. Mitral
9	M.M.N.	29-XII-62	78	M	C.A.	F.A.f.	Bf.Pp.izq.	12 horas	Salva extremidad
10	A.F.L.	23-I-63	19	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Hm.dch.	6 horas	Salva extremidad Muere a los 10 días súbitamente (¿Embolia pulmonar?)
11	M.S.P.	27-IV-63	65	F	C.A.	F.A.p.	Bf.Fem.dch.	6 horas	Salva extremidad
12	M.F.A.	23-VI-63	79	F	C.A.	F.A.f.	Axilar izq.	9 horas	Salva extremidad
13	C.G.R.	9-X-63	45	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.dch. e izq.	10 horas	Doble embolectomía Salva extremidades
14	M.N.R.	10-XII-63	60	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.izq. y Pp.dch.	12 horas	Doble embolectomía Salva extremidades
15	A.L.C.	19-XII-63	40	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.izq.	6 horas	Salva extremidad
16		3-III-64					Bf.Fem.izq.	6 horas	Muere de embolia cerebral (5-III-64)
17	F.O.L.	26-XII-63	70	M	C.A.	Tq. Px.	Bf.II.izq.	14 horas	Salva extremidad
18	S.J.T.	29-XII-63	76	M	C.A.	F.A.f.	Bf.Fem.izq.	12 horas	Salva extremidad
19	F.G.R.	14-I-64	66	M	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.dch.	10 horas	Salva extremidad
20	M.M.S.	8-II-64	43	F	E.M.	F.A.f.	Bf.II.izq.	18 horas	Salva extremidad Cm. M. (2-VI-64)
21	A.I.R.	8-II-64	67	F	C.A. (Hp. Art)	F.A.f.	Bf.Fem.izq. y Pp.dch.	70 horas	Doble embolectomía Gangliect. (10-II-64) Accid. Vascular cerebral Fallece a los 29 días.

	F.R.M.	21-II-64	67	M	C.A.	F.A.f.	Bf.Pp.dch.	4 días	Embolectomía y Gangliect. Amputación (10-II-64). Fallece a los 18 días.
23	F.B.C.	21-V-64	50	M	E.M.	F.A.f.	Bf.Aórtica	12 horas	Salva extremidades Rehusa Cm. Mitral
24	I.P.C.	4-V-64	57	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.izq.	10 horas	Salva extremidades Rehusa Cm. Mitral.
25	M.R.S.	24-V-64	54	F	E.M.	F.A.f.	Bf.II.dch.	14 horas	Salva extremidades
26		31-V-64				Bf.Fem.dch.		8 horas	Rehusa Cm. Mitral
27		30-IX-65				Bf.II.izq.		6 horas	
28	M.M.A.	30-IX-64	45	F	E.M.	F.A.f.	Bf.II.dch.	2 horas	Cm. M. Transventricular ciega (5 días antes) Nueva embolia (Set. 1966) operada en Hosp. Asturias
29	I.M.B.	22-X-64	47	F	E.M.	Sinusal	Bf.Aórtica	3 días	Amputación pierna izq. (25-X-64) Fallece a los 17 días
30	M.S.Y.	21-XI-64	86	F	C.A.	F.A.p. Bl.r.dch.	C.Hunter izq.	8 horas	Salva extremidad
31	M.B.R.	12-XII-64	54	F	E.M.	F.A.f.	Bf. Aórtica	9 horas	Por laparotomía. Salva extremidades. Fallece a los 6 días (E.P.).
32	D.M.J.	9-I-65	36	F	E.M.	F.A.p.	Bf.Aórtica	6 horas	Embolectomía satisfactoria. A las 24 horas, hematuria y melena, de lo que fallece.
33	M.C.A.	28-II-65	74	F	C.A.	F.A.f.	Axilar dch.	10 horas	Satisfactorio
34	M.J.R.	24-IV-65	73	M	C.A.	F.A.f.	Bf.Fem.dch.	12 horas	Salva extremidad
35	I.P.B.	3-V-65	65	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.dch.	14 horas	Salva extremidad
36	E.A.R.	11-VII-66	55	F	E.M.	F.A.p.	Bf.Fem.dch.	20 horas	Salva extremidad
37	M.R.R.	6-IX-66	51	F	E.M.	F.A.f.	Bf.Fem.izq.	3 días	Salva completamente la extremidad. Cm. Mitral (27-X-66)

Los 5 primeros casos han sido comunicados previamente (Rev. Cl. Esp. 89, 316, 1963).

**NOMENCLATURA:** F = Femenino; M = Masculino; E.P. = Embolia Pulmonar; Hosp. = Hospital; E.M. = Estenosis mitral; C.A. = Cardiopatía arteriosclerosa; Tq.Px = Taquicardia paroxística; F.A.f. = Fibrilación auricular fija; F.A.p. = Fibrilación auricular paroxística; Hp.Art. = Hipertensión arterial; Cm.M. o Cm. Mitral = Comisuratomía mitral; Bf. Aórtica = Bifurcación aórtica; Bf. II. = Bifurcación ilíaca; dch. = derecha; izq. = izquierda; Bf. Fem. = Bifurcación femoral; C. Hunter = Conducto de Hunter; Gangliect. = Gangliectomía del simpático lumbar; Blq. r. dch = Bloqueo rama derecha.

**CUADRO II**

**EMBOLIAS SISTEMICAS**

(40 casos — 37 operaciones — 32 enfermos)

**EDAD**

De 15 a 20 años . . . . .	1 caso ( 3 %)
De 20 a 30 años . . . . .	1 caso ( 3 %)
De 30 a 40 años . . . . .	4 casos (12,5 %)
De 40 a 50 años . . . . .	5 casos (15,5 %)
De 50 a 60 años . . . . .	7 casos (22 %)
De 60 a 70 años . . . . .	7 casos (22 %)
De 70 a 80 años . . . . .	6 casos (19 %)
De 80 a 90 años . . . . .	1 caso ( 3 %)

**CUADRO III**

**EMBOLIAS SISTEMICAS**

(40 casos — 37 operaciones — 32 enfermos)

**SEXO**

Mujeres . . . . .	23 casos (62,2 %)
Hombres . . . . .	9 casos (37,8 %)

**CAUSA**

Estenosis mitral . . . . .	22 casos (68,7 %)
Cardiopatía arteriosclerosa . . . . .	10 casos (31,3 %)
Fibrilación auricular fija . . . . .	24 casos (75 %)
Fibrilación auricular paroxística . . . . .	6 casos (18,8 %)
Taquicardia paroxística . . . . .	1 caso ( 3,1 %)
Ritmo sinusal . . . . .	1 caso ( 3,1 %)

**CAUSA Y EDAD**

De 19 a 60 años . . . . .	18 casos (56,4 %)
Estenosis mitral = 100 %	
De 60 a 70 años . . . . .	7 casos (21,8 %)
Estenosis mitral = 4 casos (57,1 %)	
Cardiopatía arteriosclerosa = 3 casos (42,9 %)	
De 70 a 90 años . . . . .	7 casos (21,8 %)
Cardiopatía arteriosclerosa = 100 %	

(Los porcentajes han sido redondeados)

a) Todavía es frecuente la confusión entre la isquemia aguda y la tromboflebitis, sólo por el hecho de que un sujeto refiera dolor en una extremidad inferior. No cabe confusión si valoramos en el sentido que antes señalamos la aparición de palidez y disminución de temperatura y sobre todo si palpamos los pulsos, que por ser periféricos son asequibles con facilidad, y realizamos oscilometría a diversos niveles de la extremidad. Por si esto no fuera suficiente, recordemos que en el caso de una tromboflebitis al temperatura de la piel aumenta y también lo hace el diámetro de la extremidad.

b) En los sujetos de edad avanzada y en los que se conocen antecedentes de arteriosclerosis, máxime si son diabéticos, ante una isquemia aguda de la extremidad o extremidades inferiores caben varias posibilidades:

1.<sup>a</sup> Claudicación definitiva de la circulación colateral e iniciación de gangrena en un enfermo con arteriosclerosis de extremidades coincidiendo por lo general con tiempo frío.

2.<sup>a</sup> Caso muy similar al anterior pero con la diferencia de que la isquemia aguda se deba a trombosis local. Entonces la extracción del trombo puede solucionar de momento la situación.

#### CUADRO IV

##### EMBOLIAS SISTEMICAS

(40 casos — 37 operaciones — 32 enfermos)

##### MESES

Diciembre . . . . .	7 casos (19 %)
Enero . . . . .	5 casos (13,5 %)
Septiembre . . . . .	5 casos (13,5 %)
Mayo . . . . .	4 casos (11 %)
Febrero . . . . .	4 casos (11 %)
Abril . . . . .	3 casos ( 8 %)
Octubre . . . . .	3 casos ( 8 %)
Marzo . . . . .	2 casos ( 5 %)
Noviembre . . . . .	2 casos ( 5 %)
Junio . . . . .	1 caso ( 3 %)
Julio . . . . .	1 caso ( 3 %)
Agosto . . . . .	Ningún caso
	37 operaciones

(Los porcentajes han sido redondeados)

3.<sup>a</sup> Enfermo con reconocida arteriosclerosis de las extremidades inferiores en el que se produzca una auténtica embolia a partir del corazón izquierdo debida a una cardiopatía arteriosclerosa con fibrilación auricular.

Este problema diagnóstico diferencial que referimos es evidente en la práctica diaria. El hecho de que el enfermo tenga una fibrilación auricular inclina hacia el accidente embólico, pero no es motivo ni mucho menos de certidumbre absoluta, pues también pueden presentarla los enfermos de los otros casos referidos. Ante la duda estamos autorizados a realizar una arteriotomía exploradora, máxime cuando empleando anestesia local el riesgo para la vida es mínimo por no decir inexistente. Si se trata de un émbolo o de una trombosis se resuelve de momento el accidente. Si se trata del caso antes señalado como primer ejemplo, puede aprovecharse la arteriotomía para realizar una endarteriectomía, si bien a continuación hay que practicar una simpatectomía lumbar si la situación del enfermo lo permite.

### FISIOPATOLOGIA

La oclusión embólica determina la isquemia de la porción distal de la extremidad correspondiente. No llega a «anemia» en virtud de que surge como mecanismo defensivo la acción más o menos efectiva de la **Circulación colateral**. Dentro de ésta podemos diferenciar:

1. Acción inmediata por:
  - a) anastomosis por inosculación («Anastomosis macroscópicas de Scarpa y Cruveilhier»);
  - b) circulación colateral a través de arteriolas y capilares intramusculares, que son las que desempeñan el papel más fundamental en lo que a viabilidad del miembro se refiere.
2. Acción tardía por medio de las «vías colaterales directas» descritas por Luigi Porta en 1845.

Hay factores previos que hacen que en el momento de compromiso circulatorio que supone la oclusión embólica de la circulación troncular interfieran el desarrollo defensivo de la circulación colateral. En este sentido referiremos en primer lugar la existencia previa de una arteriosclerosis con placas de ateroma que han ido cerrando el punto de arranque de las arterias de primer orden salidas colateralmente a diferentes niveles del trayecto troncular. Una extremidad en estas condiciones se ve mucho más comprometida en sentido circulatorio ante una oclusión aguda. Por esta razón una embolia por debajo de la bifurcación poplítea, que en general no necesita embolectomía, puede necesitarla en las condiciones antes referidas, ya que exclusivamente con tratamiento médico por muy adecuado que sea puede producirse la gangrena. Un segundo factor a tener en cuenta en la posible perturbación de la circulación colateral está representado por previos accidentes embólicos mínimos pero reiterados. En este sentido resulta sumamente oportuno recordar los hallazgos de **Askey y Bernstein** (1960) en la necropsia de sujetos que sufrieron embolias de las extremidades, donde encontraron numerosas zonas de infartos de diferente antigüedad; hecho que interpretaron como accidentes embólicos previos mínimos y reiterados que pasaron



clínicamente inadvertidos. Una vez señalados estos factores que explican como en determinadas circunstancias y condiciones la circulación colateral defensiva puede verse dificultada, comprenderemos como cada enfermo embólico plantea problemas individuales que deben ser valorados en cada caso. Este es un hecho más en favor de que los enfermos con accidentes embólicos deben ser tratados en «Centros especializados».

Hay un factor inmediato que puede perturbar el mecanismo de la circulación colateral. Nos referimos al espasmo troncular y de las colaterales de primer orden. Aunque hemos de señalar que su participación nociva se admite sin comprobación en cuantía excesiva. En los casos operados, nosotros tan sólo lo hemos encontrado en un 30 % aproximadamente. Hemos de reconocer, sin embargo, que este tanto por ciento es lo suficientemente alto y que además la realidad del espasmo a nivel arteriolar es innegable, hechos ambos que justifican el empleo inicial de medicamentos relajadores de la musculatura lisa de la pared vascular. Sobre las indicaciones en estos casos de la anestesia por punción del simpático lumbar y de la simpatectomía lumbar luego nos ocuparemos. Señalemos que con el empleo de antiespasmódicos vasculares en caso de «espasmo troncular» el émbolo puede descender a un nivel inferior del que primitivamente diagnosticamos.

El émbolo se detiene en aquellos sitios en donde disminuye el calibre del vaso con brusquedad. Por ello suele hacerlo a nivel de las bifurcaciones (humeral, aórtica, iliaca, femoral, poplítea, tronco tibio-peróneo, etc.) o bien en zonas de compresión anatómica. De esto último pondremos varios ejemplos. Para la arteria axilar: el relieve coracobraquial, alteraciones de la I costilla y/o clavícula, luxación previa del hombro, borde inferior del pectoral mayor, hipertrofia del ganglio subclavio, etc. Para la arteria femoral superficial: el anillo del III adductor (conducto de Hunter). Para la tibial anterior: el ligamento anular, etc.

Según señalaron **Allen** y colaboradores (1957), la sangre permanece flúida distalmente al émbolo entre ocho y dieciséis horas; y cuanto más joven es el sujeto más tiempo tardaría en coagularse. Como ya señalamos en publicación anterior, la trombosis distal y de las colaterales y sus ramificaciones es el motivo más fundamental del fracaso de la embolectomía tardía. De esto se infiere la necesidad perentoria del tratamiento anticoagulante precoz con heparina, punto sobre el que más adelante insistiremos. Conforme pasa el tiempo el émbolo se adhiere más intensamente a la pared del vaso y por tanto resulta más difícil su extracción. Esto tiene su importancia práctica cuando por razones de simplificar la técnica quirúrgica se intenta extraer el émbolo desde un nivel inferior al de la oclusión (ejemplo: embolectomía de la bifurcación aórtica o iliaca a través de la arteria femoral común).

## CRITERIO TERAPEUTICO

(Indicaciones de embolectomía)

«Una embolia de la extremidad es un accidente tan serio que puede costar un miembro o la vida del enfermo». Dicho esto puede comprenderse con facilidad

que resulta absolutamente prohibitivo jugar a la terapéutica médica en uno de estos casos. «Todavía no se conoce la existencia de un medicamento que disuelva inmediatamente un émbolo que ocluya una zona circulatoria troncular vital». A una interpretación errónea y desmedida de la acción y posibilidades terapéuticas de medicamentos «fibrinolíticos» se deben muchas amputaciones o la pérdida de la vida.

Ante un accidente embólico de una extremidad, una vez verificado el diagnóstico del mismo por la interpretación adecuada de los síntomas y signos antes referidos, juzgamos deben valorarse de inmediato estos cuatro puntos fundamentales.

1.º **Diagnóstico exacto de la localización.** El diagnóstico topográfico debe realizarse siempre sin excusa de ningún género. No es difícil hacerlo. Contamos para ello con la palpación de los pulsos arteriales periféricos y sobre todo con la oscilometría. Todo médico general y aún más el especialista debe contar con un oscilómetro y estar familiarizado con este tipo de exploración». Veamos a continuación de qué forma podemos realizar con bastante aproximación el diagnóstico topográfico.

a) La arteria axilar es asequible a la palpación a partir de su tercera zona anatómica (desde su emergencia por debajo del músculo pectoral menor). Puede advertirse con facilidad su latido colocando nuestros dedos sobre la pared externa del hueso axilar por encima del relieve coracobranquial. En esta zona tan sólo está separada de la piel por el engrosamiento confluyente de la aponeurosis axilar y braquial. Si la palpación es negativa y la oscilometría practicada a nivel de la raíz del brazo también lo es, la oclusión puede estar localizada en el trayecto de la subclavia o de la porción proximal de la axilar.

b) Una embolia de la arteria humeral, en cualquier parte de su trayecto, es localizada con exactitud aproximada realizando la oscilometría a diversos niveles del brazo. La arteria humeral, salvo en la flexura del codo, es difícilmente palpable (imposible en personas obesas o musculadas), pues desciende siguiendo el borde interno del músculo bíceps, músculo que la rebasa lo suficiente como para que dificulte la percepción del latido. Por el contrario, a partir del tercio inferior de su trayecto, cuando discurre por el canal bicipital interno, es palpable con facilidad. En caso de oclusión a nivel de la bifurcación humeral, palpando en sentido descendente sobre el canal bicipital, es posible notar la brusca desaparición del latido. Además, en este caso la oscilometría es negativa inmediatamente por debajo del codo.

c) La arteria radial descendente paralela al músculo supinador largo en el antebrazo y tan sólo es asequible a la palpación en su tercio inferior y sobre todo en la muñeca (tabaquera anatómica). Por el contrario, la arteria cubital sólo suele ser palpable en sujetos muy delgados verificando una ligera flexión de la muñeca, donde se advierte un latido muy débil. La oscilometría a diferentes niveles del antebrazo acusa más la pulsatilidad de la radial que de la cubital, por encontrarse ésta en un plano más profundo y estar recubierta por los músculos flexor superficial común de los dedos, palmar mayor y palmar menor (tercio superior del antebrazo) y músculo cubital anterior (tercio inferior del antebrazo). Por el contrario, la radial sólo está cubierta en su trayecto por el borde anterior del músculo supinador largo (tercio superior del antebrazo) y más abajo

únicamente por la aponeurosis (dos tercios inferiores), aunque lateralmente esté situada entre los músculos supinador largo y palmar mayor. Con fines prácticos señalaremos que la radial sigue la dirección longitudinal de la arteria humeral, mientras que la cubital apenas nace se separa oblicuamente hacia adentro. Por este motivo, un émbolo de tamaño adecuado sigue con mayor facilidad el trayecto de la radial. Por todas estas razones, ante una oscilometría negativa a cualquier nivel del antebrazo debemos pensar en una oclusión de la radial. Si al palpar los pulsos comprobamos la ausencia del radial, el diagnóstico topográfico no ofrece dudas.

d) La oclusión a nivel de la bifurcación aórtica se diagnostica por la ausencia bilateral de los pulsos femorales a nivel inguinal, con oscilometría negativa a partir de la raíz de ambos muslos. La única oclusión similar es la simultánea de las ilíacas de ambos lados (embolia doble simultánea), posibilidad rara pero que puede presentarse. Sin embargo, bajo el punto de vista terapéutico este dilema no es problema, ya que tanto en uno como en otro caso hay indicación rotunda de embolectomía y la vía de acceso quirúrgico puede ser la misma, como luego veremos.

e) La oclusión a nivel de la bifurcación femoral es fácilmente diagnoscible. El pulso femoral se palpa en la zona más proximal y deslizando los dedos poco a poco hacia abajo dejamos de advertirlo con brusquedad. En casos de ritmo sinusal y contracción cardíaca potente el latido puede transmitirse a través del émbolo hasta unos pocos centímetros más abajo del nivel real de la oclusión. A partir de la raíz del muslo la oscilometría es negativa.

La arteria femoral común se bifurca a nivel del triángulo de Scarpa en femoral superficial y femoral profunda. Es sólo la rama primera la que debe considerarse como trayecto troncular vital en cuanto al miembro inferior se refiere. Además la femoral superficial es la que continúa el eje longitudinal de la femoral común, mientras que la femoral profunda, en realidad colateral de primer orden, nada más desprenderse a nivel de la parte inferior del triángulo de Scarpa, a unos 5 cm. por debajo del arco crural, toma una dirección oblicua hacia la profundidad del muslo hundiéndose en la masa de los aductores. Por estos motivos un émbolo de tamaño adecuado y que afecte de forma notoria y grave la circulación del miembro inferior sigue el trayecto de la femoral superficial. Si a todo esto añadimos que la femoral profunda está cubierta por numerosos músculos del muslo, comprenderemos por qué la oscilometría negativa a cualquier nivel del muslo indica la oclusión de la femoral superficial y representa una grave situación.

La arteria femoral sólo es palpable a nivel de la ingle. A partir de esta zona está rodeada por una serie de músculos (sartorio, vasto interno, adductor mayor, recto interno, etc., que hacen imposible su palpación a lo largo del muslo. Por ello, para el diagnóstico topográfico de la oclusión en esta zona contamos tan sólo con los datos de la oscilometría. Una región en donde con alguna incidencia se detiene el émbolo es el conducto de Hunter.

f) La arteria poplítea es habitualmente continuación de la femoral superficial, que simplemente cambia de nombre al sobrepasar el conducto de Hunter exactamente a nivel del anillo del III adductor a unos 8 cm. por encima de la interlínea de la articulación de la rodilla. En muy raras ocasiones puede ser la con-

tinuación de la femoral profunda o de la arteria isquiática. Por lo común tiene una longitud de unos 18 cm., pues al llegar a la altura del anillo del sóleo se bifurca en dos ramas: la tibial anterior y el tronco tibioperóneo. Sobre las posibles variantes de bifurcación luego nos ocuparemos.

La poplítea es teóricamente palpable sobre el hueco poplíteo, ya que su situación es bastante superficial: tan sólo está separada de la piel por la aponeurosis superficial y un paquete adiposo muy abundante. Sin embargo, en personas obesas y en casos de fibrilación auricular, su palpación es difícil y sobre todo muy dudosa. Por ello la oscilometría tiene aquí a veces un exclusivo y fundamental valor.

La oclusión embólica de la poplítea va seguida de gangrena y pérdida del miembro e incluso a veces de la vida (enfermos en mala situación que no resisten la amputación). El diagnóstico de oclusión a este nivel, aunque relativamente fácil, no se realiza por lo habitual en el momento adecuado. Al palpar en la ingle el pulso femoral y encontrar una oscilometría normal en el muslo y negativa en la pantorrilla se piensa con suma ligereza en una localización baja y se confía en el resultado de un tratamiento exclusivamente médico. Tan sólo cuando pasan más horas de las debidas y comienzan a aparecer las manchas isquémicas pregangrenosas en el pie y el tobillo es cuando se realiza el diagnóstico, pero entonces es demasiado tarde. Desconfiemos del diagnóstico de embolia baja de la pierna y realicemos siempre en estos casos una correcta oscilometría situando el manguito a diversos niveles del hueco poplíteo.

g) Las arterias de la pantorrilla son la tibial anterior, la peronea y la tibial posterior. Situadas en profundidad, están rodeadas circunferencialmente por numerosos músculos, razón por la cual su palpación es imposible. Por ello, para el diagnóstico topográfico sólo contamos con la oscilometría realizada a diferentes niveles. Si ante un caso de oscilometría disminuida o negativa en la pantorrilla palpamos los pulsos distales (pedio y tibial posterior) podemos conocer por exclusión en algunas ocasiones cuál es la arteria ocluida. Así, si la arteria pedia late quiere decir que la tibial anterior es permeable y que la oclusión corresponde al tronco tibioperóneo o a una de sus ramas; si entonces encontramos que la tibial posterior late, la arteria ocluida es la peronea. Si por el contrario no hallamos pulso en la tibial posterior, la oclusión se halla en esta rama o en el tronco tibioperóneo. La secuencia que acabamos de señalar puede fallar en la práctica, bien por existir variantes anatómicas en las ramificaciones de la poplítea, bien porque los pulsos distales sean difícil y dudosamente advertibles (obesidad, fibrilación auricular, arteriosclerosis, embolias previas).

Finalizada la exposición de cómo puede realizarse un diagnóstico topográfico de la oclusión embólica, señalemos que éste no tiene el menor interés académico sino una importancia en verdad trascendental en la práctica, ya que marca la pauta terapéutica. De ésta y de su precocidad va a depender la salvación del miembro o la vida del enfermo.

Hemos visto que la palpación de los pulsos arteriales periféricos, aunque representa una ayuda inestimable, sólo es posible a determinados niveles. Gracias pues a la oscilometría es posible realizar un diagnóstico adecuado del nivel de la oclusión con bastante exactitud en la totalidad de los casos. Se nos puede pues comprender cuando antes afirmábamos que todo médico práctico debe

contar con un oscilómetro entre sus utensilios habituales y familiarizarse con este método de exploración auxiliar, que resulta ser bien sencillo y no tan auxiliar. Para el diagnóstico genérico y topográfico de la oclusión embólica no hace falta por tanto recurrir a exploraciones complejas, como sería una arteriografía.

Hace algunos años se decía que el espasmo troncular de la zona proximal al émbolo podía ser motivo de diagnóstico topográfico erróneo. Así **Atlas** refirió en 1942 un caso de embolia localizada en la tibial posterior que simuló el cuadro de la oclusión de la bifurcación aórtica. Nosotros en los casos de embolectomías que comunicamos objetivamos espasmos troncular «distal» sólo en el 30 por ciento aproximadamente; y en algún caso fue lo suficientemente intenso en el extremo proximal como para darnos un diagnóstico previo erróneo en cuanto al nivel de la oclusión. Hace unos años la embolectomía se practicaba muy poco, y especulaciones clínicas, teóricas, atribuían al factor espasmos troncular una importancia desmedida. Hoy sabemos que este factor, de estar presente, fundamentalmente ocurre en el cabo distal. Lo que sí puede motivar es la detención de un émbolo de calibre inferior al que corresponde al calibre real del vaso en condiciones normales. Luego no se trata de un diagnóstico topográfico erróneo sino de la existencia de un «espasmo de fijación» (**Martorell**).

El nivel de la oclusión puede variar con el paso de las horas. La fuerza de la corriente sanguínea tiende a empujar el émbolo hacia abajo. El espasmo troncular y al compresión anatómica en determinada postura del miembro actúan como factores contrarios. Si desaparece el espasmo, si varía la postura, el coágulo desciende. Así, no es infrecuente ver casos que comienzan por dolor y frialdad en ambas piernas, con ausencia bilateral de pulsos femorales y oscilometría negativa a partir de la raíz de los muslos, lo que nos lleva al diagnóstico de oclusión a la altura de la bifurcación aórtica, y que pasadas unas horas el dolor se ha calmado en una extremidad, objetivando la reaparición del pulso femoral y de la oscilometría normal en una extremidad, mientras en la otra persisten el dolor, la frialdad, la ausencia de pulsos y la negatividad oscilométrica. No cabe duda de que en este caso el émbolo ha emigrado desde la bifurcación aórtica hacia una extremidad. Por este motivo, nosotros sistemáticamente en los casos quirúrgicos, cuando el tiempo lo permite, repetimos las exploraciones a intervalos y nunca dejamos de hacerlo cuando el enfermo es situado en la mesa de operaciones inmediatamente antes de iniciar la embolectomía.

2.º **Tratamiento médico inmediato.** Una vez verificado el diagnóstico genérico y topográfico se debe iniciar cuanto antes el tratamiento médico inicial. En lo referente a la oclusión embólica «per se» es bien simple: calmar el dolor, iniciar tratamiento anticoagulante y administrar un antiespasmódico vascular.

a) Para **calmar el dolor** empleamos la inyección intramuscular de Petisedol o Dolantina, de 50 a 100 mg., según el estado general del enfermo, edad, etc.

b) Como **anticoagulante** empleamos la heparina al 5 % por vía intravenosa, 100 mg. inicialmente. Dosis algo alta, pero que consideramos adecuada dado que suele existir cierta «resistencia heparínica» como corresponde a un estado agudo de trombosis. Por lo general no hace falta control previo del tiempo de coagulación. Si se plantea algún problema de hemorragia, contamos como antídoto de acción inmediata con el sulfato de protamina. Con el empleo de heparina intentamos evitar la aposición de trombos sobre el émbolo y conservar flúida la sangre

en los vasos distales. Esto último es fundamental para el mantenimiento de la circulación colateral y para asegurar el éxito de la embolectomía. Consideramos que el empleo de otro tipo de anticoagulante o pseudoanticoagulante que no sea la heparina o de medicamentos teóricamente fibrinolíticos no está indicado en el momento inicial de una oclusión embólica aguda quirúrgica.

c) Como **relajante de la fibra muscular lisa de la pared vascular** juzgamos que la papaverina es el medicamento de elección. Empleamos la Eupaverina «Merck» fuerte (0,15 g en 5 c.c.) en inyección intravenosa lenta. Ultimamente, desde la aparición en el mercado español del Dextran de bajo peso molecular, fabricado por IbyS bajo el nombre de «Rheomacrodex», lo empleamos de modo sistemático en general al 10 % en solución glucosada, gota a gota intravenoso. Administramos entonces varias ampollas de Eupaverina diluidas en la botella, con lo cual la concentración sanguínea de esta droga es mantenida a nivel constante. Como es sabido el Rheomacrodex previene y corrige la aglomeración intravascular de los hematíes, facilitando el flujo sanguíneo capilar, lo cual tiene una importancia capital en casos de oclusión vascular aguda donde el mantenimiento de una circulación colateral eficiente resulta trascendental.

En esencia, este es el tratamiento elemental que realizamos en casos de embolia de extremidades.

Como la fuente u origen del émbolo suele ser el corazón izquierdo (Estenosis mitral con o sin fibrilación auricular, cardiopatía arteriosclerosa con fibrilación auricular), de modo sistemático verificamos simultáneamente la **exploración cardiológica**. Esto tiene un interés práctico enorme. Así, hay enfermos que a más de presentar el accidente agudo oclusivo vascular pueden llegarnos en estado más o menos severo de insuficiencia cardíaca congestiva motivada por fibrilación auricular a ritmo rápido, fracaso ventricular derecho (hipertensión pulmonar reactiva, embolia pulmonar más o menos reciente), fracaso ventricular izquierdo (cardiopatía arteriosclerosa, infarto de miocardio reciente, etc.).

En estos casos es necesario recurrir a los digitálicos (Cedilanid por vía intravenosa, como medida de urgencia). El hecho de poder intervenir bajo anestesia local garantiza en cierto modo el éxito de la embolectomía.

Solucionado el problema agudo de la oclusión arterial hay que intentar la compensación circulatoria. Para ello contamos con la dieta pobre en sodio, oxigenoterapia, mantenimiento del tratamiento digitálico, diuréticos, etc. Sobre el tratamiento posible de la enfermedad de fondo ya nos ocuparemos después. Aquí nos interesa tan sólo señalar la necesidad de un tratamiento médico inicial, sencillo y adecuado y la conveniencia de trasladar al enfermo a un Centro especializado.

3.º **Evacuación del enfermo a un Centro especializado.** Si juzgamos que se trata de un caso que precisa tratamiento quirúrgico o que los medios habituales de trabajo son insuficientes (medio rural, domicilio particular, etc.), el enfermo debe ser enviado sin lugar a dudas a un Centro especializado.

A lo largo de esta exposición hemos ido mostrando como casos habitualmente no quirúrgicos pueden llegar a serlo bajo determinadas circunstancias especiales: arteriosclerosis preexistente, embolias reiteradas previas, etc. Un caso de embolia distal puede motivar, si no se trata correctamente, la formación de un trombo de crecimiento proximal que precise su extracción quirúrgica. Hay que

desconfiar de las llamadas «embolias bajas» y someter estos casos a vigilancia periódica durante las primeras horas. Recordemos también lo ya señalado para el caso de la embolia localizada en la arteria poplítea.

4.º **Indicaciones de cirugía (embolectomía).** Existe una pauta general en lo relativo a la indicación de la embolectomía cuyo conocimiento es necesario para el médico práctico, ya que suele ser éste quien ve primero al enfermo que sufre un accidente vascular oclusivo agudo. Si decimos que el conocimiento resulta «necesario» se debe a que, como ya señalamos, una embolia de extremidad es un accidente tan serio que puede costarle un miembro o la vida al enfermo.

Para poder explicar estas normas generales es necesario haber verificado previamente y de forma correcta el diagnóstico topográfico del nivel de la oclusión. Como estas normas varían según se trate de las extremidades superiores o inferiores, es conveniente su análisis por separado.

#### A) EMBOLIA DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES.

Las embolias de las extremidades superiores por lo habitual no van seguidas de gangrena y pérdida del miembro. La moderna cirugía cardíaca nos ha enseñado, entre otras muchas cosas, que la arteria subclavia puede ligarse a nivel de su última porción intratorácica (operación de Blalock-Taussig para la tetralogía de Fallot) sin que la circulación de la extremidad superior se comprometa. La circulación colateral periescapular suele permitir la viabilidad del miembro superior en caso de oclusión embólica de la arteria axilar. Similar es el caso de embolia a nivel de la humeral en todo su trayecto hasta su bifurcación en radial y cubital. A nivel del codo existe la posibilidad de una circulación colateral suficiente como para asegurar la viabilidad de la parte distal del miembro.

Son contados los casos de gangrena por oclusión vascular en las extremidades superiores. **Watson-Jones** publicó en 1943 un caso de traumatismo de la clavícula con trombosis de la subclavia que acabó en gangrena. Existen en la literatura algunos casos de gangrena de extremidades superiores producida por la compresión vascular de costillas cervicales (**Russel**, 1907; **Schiassi**, 1921; **Lavenant**, 1923; **Perazzo**, 1933, etc.)

Nosotros hemos visto varios casos tardíos de embolias de las extremidades superiores, con disminución de la temperatura pero sin lesiones cutáneas de isquemia. Sin embargo, estos enfermos acusan por lo general insuficiencia circulatoria de la extremidad («claudicación») al ejercicio y coincidiendo con el tiempo frío dolores muy intensos que pueden exigir la práctica de una simpatectomía torácica, operación más laboriosa y traumática que la simple embolectomía verificada en su momento. Por esto y porque la mortalidad y morbilidad de la embolectomía en sí son mínimas, por no decir nulas, juzgamos que en casos de oclusión embólica desde la axilar a la bifurcación humeral debe realizarse la extracción quirúrgica del émbolo. Esta zona vascular señalada puede, pues, ser considerada como **trayecto troncular vital relativo** de la extremidad superior.

Por el contrario, una embolia situada por debajo de la bifurcación humeral (generalmente en el trayecto de la radial) no precisa de intervención quirúrgica; con las medidas habituales basta. Las grandes posibilidades de circulación colateral a través de las numerosas colaterales y sobre todo a expensas de los arcos

palmares motiva que la irrigación del miembro no sea apenas afectada y los problemas antes señalados para embolias de localización más alta no se presenten aquí.

## B) EMBOLIAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Es hecho suficiente y tristemente conocido que un émbolo que se localice desde la bifurcación aórtica a la poplítea, si no es extraído quirúrgicamente con urgencia, determina la gangrena, la necesidad de la amputación e incluso la muerte. Por ello, el trayecto vascular comprendido entre los límites señalados recibe el nombre de **zona troncular vital absoluta** de las extremidades inferiores.

La circulación colateral de esta zona nunca es suficiente como para permitir la viabilidad del miembro. Por tanto, en la embolia localizada a cualquier nivel de esta zona hay siempre indicación «rotunda» de cirugía. Al decir «cirugía» nos referimos en concreto a la «embolectomía». La anestesia del simpático lumbar y la simpatectomía lumbar no tienen la menor indicación en estos momentos del accidente agudo.

Respecto a la embolia localizada por debajo de la poplítea, bien en la bifurcación tibioperonea, tibial anterior, etc., se admite por lo general que no existe indicación quirúrgica. Esta opinión es muy relativa y en este sentido juzgamos resulta conveniente insistir en dos hechos prácticos:

— En ciertas condiciones, en la embolia postpoplítea puede surgir indicación rotunda de embolectomía. Estas condiciones son las siguientes: Arteriosclerosis preexistente con fracaso de la circulación colateral; embolias distales previas que han ido mermando las posibilidades de la circulación colateral; casos tratados médicamente de forma inadecuada en los que se produce trombosis proximal ascendente, etc.

— En las embolias localizadas en las arterias a partir de la mitad de la pantorrilla para arriba, hasta la zona troncular vital, el realizar la embolectomía no representa lujo quirúrgico alguno desde el momento en que puede quedar una discreta claudicación de la extremidad y desde el momento en que las embolias se repiten y con ello se ven cada vez más mermadas las posibilidades defensivas de la circulación colateral. Frente a estos hechos hay otro muy importante para el cirujano y es que no conviene incidir sin poderosas razones a nivel del pliegue inguinal, pues al arteria femoral común tiene que ser reservada para un accidente oclusivo más severo. Por estos motivos, en casos como los señalados la indicación de embolectomía es relativa. Una vez más en Medicina la valoración de cada caso concreto (estado general del enfermo, edad, enfermedad de fondo, etc.) es la que nos marcará la pauta terapéutica. Por ejemplo, en un sujeto joven con una estenosis mitral que sufre una embolia del tercio superior de la pantorrilla estamos autorizados a la embolectomía, puesto que es posible realizar después una comisurotomía mitral que suprima prácticamente el peligro de nuevos accidentes embólicos y no hay razón alguna que justifique dejar un miembro potencialmente insuficiente y quizás tener que recurrir tardíamente a la simpatectomía lumbar.

En general, una embolia por debajo de la poplítea no va seguida de gangrena y pérdida del miembro, ya que existe una extensa circulación colateral. No obstan-



te, en las condiciones antes señaladas o bien en ciertos casos de variantes en la división de la poplítea la circulación colateral puede ser insuficiente y el enfermo acabar necesitando la amputación. Creemos pues que se debe desterrar el término de «embolia baja» empleado con tanta frecuencia en la práctica diaria.

Es preciso realizar el diagnóstico topográfico a diversos niveles de la pantorrilla, empleando para ello el oscilómetro. Nunca debemos diagnosticar de «embolia baja» sino de oclusión a nivel del tercio superior, medio o inferior de la pantorrilla. El trayecto vascular comprendido en la mitad superior de la pantorrilla puede ser considerado como **zona arterial troncular vital relativa** de la extremidad inferior. Una embolia de la pantorrilla debe ser siempre observada de modo periódico durante las primeras horas y si la respuesta a una terapéutica médica correcta no es del todo satisfactoria hay que ir sin dubitaciones a la embolectomía antes de que sea demasiado tarde.

En la fase inicial del accidente embólico, la anestesia del simpático lumbar no sólo no está indicada sino que está contraindicada desde el momento en que el enfermo debe estar bajo tratamiento anticoagulante. La simpatectomía lumbar no está indicada y no debe realizarse nunca en tanto la embolectomía sea factible, ya que esta última es de técnica más simple, ofrece menor riesgo y, por si estas razones no fuesen suficientes, se trata de una intervención fisiopatológicamente perfecta, directa y no paliativa. Nosotros realizamos la simpatectomía lumbar tan sólo en aquellos enfermos que nos llegan demasiado tarde, que muestran claudicación de la extremidad y cuando la edad, ocupación profesional, severidad de los síntomas, etc. lo justifican.

En aquellos casos de embolia de la zona troncular vital que llegan tarde o cuando por excepción la embolectomía fracasa, es necesario practicar la amputación por lo común a nivel del tercio inferior del muslo. Por idénticas razones, en casos de embolias distales puede en determinadas circunstancias necesitarse una amputación digital (transfalángica), transmetatarsiana, de la pantorrilla (a diversos niveles), etc.

### TECNICA QUIRURGICA

Se han empleado numerosas vías de acceso para descubrir las arterias y extraer el émbolo en relación con la localización del mismo. En la figura 1 presentamos de manera esquemática el tipo de incisión para el aislamiento de la arteria axilar en su porción distal y de la arteria humeral en la zona próxima a la bifurcación radio-cubital. Con estas dos vías de abordaje, ya clásicas, pueden extraerse con toda facilidad los émbolos situados proximal o distalmente a las mismas.

En la figura 2 mostramos en esquema las diferentes vías de acceso empleadas para los casos de embolias de las extremidades inferiores, que a la luz de nuestra experiencia actual pueden ser muy simplificadas.

En la figura 3 mostramos esquemáticamente la técnica combinada de laparotomía con incisión inguinal bilateral descrita para aquellos casos de embolia localizada en la bifurcación aórtica o bien de embolia ilíaca bilateral simultánea.

En todos los casos, excepto cuando se practica laparotomía, puede emple-

arse anestesia local, lo que representa una gran ventaja que no necesita mayor comentario. Esto no quiere decir que se prescindiera del anestésico; todo lo contrario, juzgamos que éste es fundamental en el acto quirúrgico no sólo para la premedicación y analgesia sino también para vigilar el estado general y más en concreto el estado cardiocirculatorio del enfermo. En casos de embolectomía a distancia, cuando se actúa en dirección proximal, al transfusión de sangre es en general necesaria.

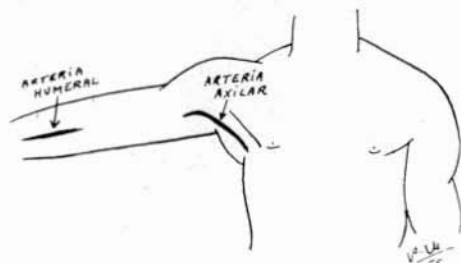


FIG. 1

FIG. 1. Incisiones para el aislamiento de las arterias axilar y humeral. FIG. 2. Incisiones en casos de embolectomía: 1. Laparotomía paramedial izquierda (aorta abdominal). 2. Pliegue inguinal (bifurcación femoral). 3. Tercio inferior cara anterointerna del muslo (arteria femoral a nivel del conducto de Hunter). 4. Tercio superior cara anterointerna de la pantorrilla (arteria poplítea). 5. Región maleolar interna (lavado retrógrado a través de la arteria tibial posterior). (Tomado de A. MONCADA MONEU y colaboradores, "Rev. Clín. Española", 89:319;1963.)

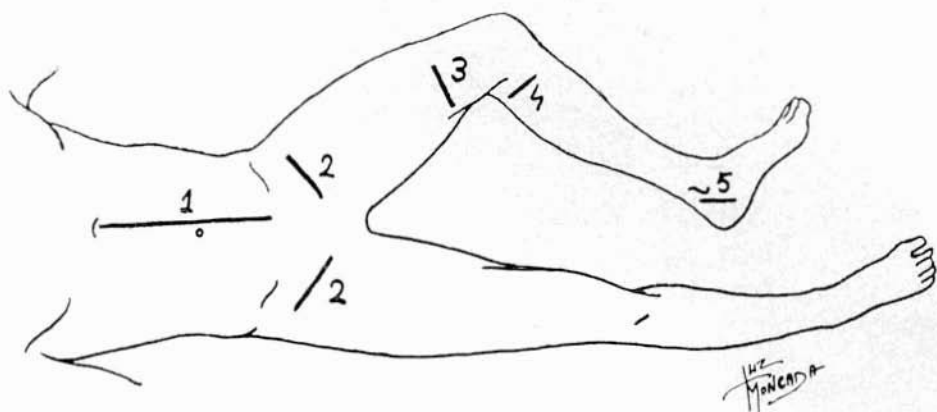


FIG. 2

Para lograr la embolectomía a distancia (proximal o distal) se emplean una serie de instrumentos denominados embolectomos. En la actualidad, respecto a las embolias de la extremidad inferior, estamos convencidos de que los émbolos localizados a diversos niveles pueden ser extraídos a través de la arteriotomía de la femoral común (pliegue inguinal) siempre que contemos con embolectomos eficaces. Incluimos en esto la embolia de la bifurcación de la aorta.

Conviene que la arteriotomía sea transversal y parcial, para así no determinar una estenosis reconstructiva, que es mucho más manifiesta cuando se realiza la arteriotomía longitudinal. Como sutura arterial empleamos seda 6-0 en aguja atraumática a partir del calibre de la arteria femoral y 5-0 y 4-0 para la aorta.

### DISCUSION DE NUESTROS CASOS

En el Cuadro V mostramos la diferente localización de las embolias de extremidades en nuestros 40 casos. El mayor tanto por ciento está representado por la oclusión a nivel de la bifurcación femoral izquierda (20 %) y le sigue en frecuencia las localizaciones en la bifurcación aórtica, iliaca izquierda y femoral derecha, todas ellas con igual cifra (15.5 %). Las embolias quirúrgicas de las extremidades superiores (7.5 %) fueron mucho menos frecuentes que las de las extremidades inferiores (92.5 %).

La causa u origen del émbolo es variable y de ello nos ocupamos en publicación anterior (**Moncada Moneu** y colaboradores, 1963). En nuestros casos (Cuadro III) fueron la estenosis mitral (68.7 %) y la cardiopatía arteriosclerosa (31.3 %) las únicas causas. No hemos tenido ningún caso de embolia quirúrgica de las extremidades motivadas por infarto de miocardio (trombosis mural reciente), ateromatosis aórtica, trombosis aórtica (aneurisma o trauma) o cáncer de pulmón.

Respecto al ritmo, la fibrilación auricular muestra una elevada presencia (93.8 %), bien en su forma fija (75 %), bien en su forma paroxística (18.8). Como ya señalamos antes, entre los 19 y 60 años la causa fue siempre la estenosis mitral, en general con fibrilación auricular; entre los 70 y 90 años lo fue siempre la cardiopatía arteriosclerosa con fibrilación auricular; y entre los 60 y 70 años, el 57.1 % correspondió a la estenosis mitral y el 42.9 % a la cardiopatía arteriosclerosa con fibrilación auricular. Es hecho reiteradamente señalado en la literatura que la fibrilación auricular es el motivo más frecuente de embolia sistémica. Ello se refleja en nuestra pequeña estadística de 40 casos. Tan sólo en un caso el ritmo era sinusal y en otro existían antecedentes de taquicardia paroxística, con las características previamente señaladas.

El émbolo puede ser fresco o bien tratarse de un coágulo viejo que en un momento determinado se desprende de la aurícula. En este sentido no podemos dar cifras de nuestros casos, puesto que no serían exactas al

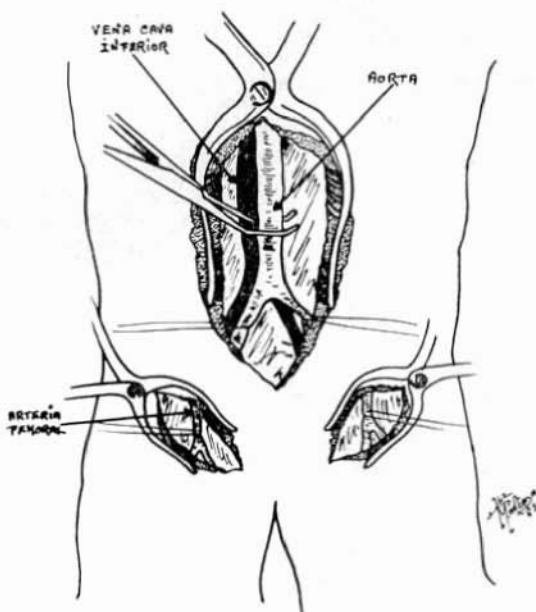


FIG. 3

FIG. 3. Combinación de laparotomía media con incisión inguinal bilateral. (Tomado de A. MONCADA MONEU y colaboradores, "Rev. Clín. Española", 89:319;1963.)

no haber realizado de modo sistemático el estudio microscópico de los émbolos. En dos ocasiones (Casos n.º 3 y 4 del Cuadro I) la embolia fue producida durante el acto quirúrgico al realizar la comisurotomía mitral; la localización en ambos casos fue la bifurcación aórtica, realizándose la embolectomía inmediatamente con resultado del todo satisfactorio. Sólo en una ocasión hemos tenido un accidente embólico postcomisurotomía (Caso n.º 28), al quinto día de la operación, en un caso en que por estar la aurícula repleta de coágulos nos vimos obligados a emplear la vía transventricular ciega. Más tarde, esta misma enferma, estando veraneando, tuvo un nuevo accidente embólico de la extremidad inferior, que también fue resuelto satisfactoriamente, en esta ocasión por el Dr. **Capdevila** del Hospital General de Asturias. Salvo este caso, no conocemos otro de embolia sistémica tardía en los enfermos que hemos operado de estenosis mitral.

En ninguno de los 40 casos fallamos en extraer el émbolo. Como embolectomos empleamos, en el Caso n.º 1 (embolia de la bifurcación iliaca izquierda) un trozo doble de alambre trenzado que nos preparamos unos momentos antes de la operación. En los restantes casos hemos utilizado los embolectomos corrientes,

#### CUADRO V

##### EMBOLIAS SISTEMICAS

(40 casos — 37 operaciones — 32 enfermos)

##### EXTREMIDADES

Extremidades inferiores . . . . .	37 casos (92,5 %)
Extremidad inferior izquierda . . . . .	17 casos (42,5 %)
Extremidad inferior derecha . . . . .	13 casos (32,5 %)
Bifurcación aórtica . . . . .	7 casos (17,5 %)
Extremidades superiores . . . . .	3 casos ( 7,5 %)
Axilar izquierda . . . . .	1 caso ( 2,5 %)
Axilar derecha . . . . .	1 caso ( 2,5 %)
Humeral derecha . . . . .	1 caso ( 2,5 %)

##### EXTREMIDADES INFERIORES

Bifurcación femoral izquierda . . . . .	8 casos (20 %)
Bifurcación iliaca izquierda . . . . .	7 casos (17,5 %)
Bifurcación femoral derecha . . . . .	7 casos (17,5 %)
Bifurcación poplítea derecha . . . . .	4 casos (10 %)
Bifurcación iliaca derecha . . . . .	2 casos ( 5 %)
Conducto de Hunter izquierdo . . . . .	1 caso ( 2,5 %)
Bifurcación poplítea izquierda . . . . .	1 caso ( 2,5 %)
Conducto de Hunter derecho . . . . .	Ningún caso

el catéter urológico de Dormin y un embolectomo especial nuestro, construido a partir de un catéter de Foley. En los casos tardíos, donde el trombo se adhiere íntimamente a la pared arterial, el émbolo pudo ser extraído siempre con ayuda de los embolectomos citados y en alguna ocasión empleando los endoarterectomios. El problema de la viabilidad del miembro en las embolias tardías no reside en la extracción del émbolo ni en la trombosis troncular distal, ya que ambos factores se solucionan quirúrgicamente; el problema está en la trombosis a partir de las colaterales de primer orden, lo cual sobrepasa lo que puede resolver el cirujano. Tan sólo en una ocasión tuvimos fallo de la sutura arterial con formación de un hematoma pulsátil (Caso n.º 2, previamente publicado), motivado por realizar tratamiento anticoagulante precoz.

Si fijamos como límite máximo para el éxito de la embolectomía el unánimemente admitido de 12 horas a contar desde el momento en que se inicia el accidente oclusivo agudo, el 28 % de los casos que ahora comunicamos llegó tarde a nosotros. Entre las 12 y 20 horas llegaron 5 casos (Casos n.º 17, 20, 25, 35 y 36) y todos ellos salvaron las extremidades. De las 20 a las 70 horas no hemos tenido ningún caso. Pasadas más de 70 horas tuvimos 4 enfermos (Casos n.º 21, 22, 29 y 37), de los cuales tres murieron pese a realizar simpatectomía lumbar (Casos n.º 21 y 22) y/o la amputación (Casos n.º 22 y 29); el cuarto (Caso n.º 37) nos llegó a los tres días y es realmente excepcional ya que logramos salvar su extremidad, siendo posible al mes siguiente realizar con éxito la comisurotomía mitral. Este caso tiene el suficiente interés como para que refiramos algunos datos:

M. R. R., mujer de 51 años de edad. Desde su juventud padecía estenosis mitral. Últimamente había rehusado la operación. El 6-IX-66 ingresó en nuestro Servicio del Sanatorio Parque San Antonio. La enferma y sus familiares refirieron reiteradamente y con exactitud que el accidente oclusivo agudo de la pierna izquierda (dolor muy intenso y frialdad progresiva) se había iniciado tres días antes.

A la exploración mostraba palidez y frialdad en toda la extremidad, con manchas violáceas y otras negruzcas en la porción distal del pie. Pulsos y oscilometría, negativos a partir de la raíz del muslo.

Intervenida inmediatamente a través de una incisión a nivel del pliegue inguinal izquierdo, al abrir la arteria femoral común y explorar el cabo distal nos encontramos con ausencia de trombosis. En ello había influido sin duda el tratamiento médico correcto iniciado previamente por su médico de cabecera. El émbolo fue extraído con algunas dificultades por estar firmemente adherido al endotelio vascular y la circulación de la extremidad restablecida. Postoperatorio, normal.

Se trata de un caso tan excepcional que hasta nosotros hemos pensado en si la enferma tendría una embolia previa distal localizada en la pedia y una nueva embolia más reciente localizada en la bifurcación iliaca de la misma extremidad. Sea lo que fuere, lo cierto es que llegó a nosotros a los tres días, que salvó la extremidad, que al mes fue realizada la comisurotomía mitral y que las lesiones isquémicas distales van evolucionando favorablemente de forma que el peligro de amputación transfalángica ha desaparecido.

De los 37 casos quirúrgicos con fines de embolectomía de las extremidades, en 28 de ellos logramos la conservación de las extremidades (87.5 %). Aclaremos que incluimos en ellos los casos tardíos. La conservación de la vida fue lograda en 24 enfermos (75 %), ya que 8 fallecieron (25 %). La causa de la muerte

fue la siguiente: Por llegar tarde a la embolectomía, 3 casos (9.3 %); por enfermedad de fondo severa, concretamente cardiopatía reumática con estenosis mitral, 5 enfermos (15.7 %). Aunque en estos últimos cinco casos la autopsia no pudo ser realizada, clínicamente los accidentes de infarto-embolia pulmonar fueron la causa inmediata de muerte en tres casos, accidente embólico cerebral en un caso y accidente embólico mesentérico y renal en el quinto caso. El análisis algo más detallado de estos cinco casos es sumamente aleccionador, ya que demuestra una vez más que la estenosis mitral es enfermedad severa y peligrosa que de modo inesperado puede llevar a la muerte. De ahí la necesidad de su cirugía. El Caso n.º 2 fue ya comunicado con todo detalle en publicación anterior. El Caso número 10 fue operado de una embolia en la bifurcación humeral derecha a los dos días de haberle practicado un cateterismo cardíaco derecho a través de la vena mediana basilica del brazo izquierdo, falleciendo a los diez días de la embolectomía, precisamente la noche previa a la fecha señalada para realizar la comisurotomía mitral. Su lesión mitral era de grado IV (fase de hipertensión pulmonar con regurgitación tricuspide funcional). La muerte se produjo de súbito, lo que nos hace pensar en que se trató de una embolia pulmonar masiva fulminante. El Caso n.º 16 corresponde a una enferma con estenosis mitral grado III (fase de hipertensión pulmonar reactiva), previamente operada de una embolia de bifurcación femoral izquierda, con resultado del todo satisfactorio; después de ello rehusó la comisurotomía mitral y aproximadamente a los tres meses se repitió el accidente vascular oclusivo con idéntica localización que la vez anterior. La embolectomía se realizó también con buen resultado, pero en el postoperatorio a los dos días se presentó el cuadro clínico de la embolia cerebral, falleciendo en pocas horas. El Caso n.º 31 corresponde a una enferma con estenosis mitral grado III que previamente había rehusado la comisurotomía y que hizo una embolia de la bifurcación aórtica. Por dificultades técnicas en la extracción del émbolo tuvimos que combinar la doble incisión inguinal con la laparotomía media, previa intubación traqueal y anestesia general. A través de la abertura de la aorta se extrajo un coágulo viejo de gran calibre, lo que explicaba su difícil fractura a distancia desde la vía inguinal. El postoperatorio fue muy bueno, pero al quinto día se iniciaron una serie de síntomas que encajan dentro del cuadro de infartos pulmonares de repetición, falleciendo al día siguiente. Por último, el Caso número 32 corresponde a una mujer de 36 años de edad, que padecía una estenosis mitral grado III y que hizo una embolia de la bifurcación aórtica, resuelta con facilidad a través de doble incisión inguinal (Técnica habitual). Con el paso de las horas la temperatura se fue normalizando, pero a las veinte horas inició un cuadro muy grave de melenas y hematuria que la llevó a la muerte. De la triste experiencia de estos cinco casos fatales se saca una vez más como conclusión la necesidad indiscutible de operar la estenosis mitral a partir del grado II y en fase de obstrucción valvular lo más precoz posible.

Reoperaciones por embolias de repetición se nos presentaron en 3 enfermas. Una de ellas es el Caso n.º 15 antes comentado, que rehusó la comisurotomía mitral y acabó falleciendo de una embolia cerebral. Otra es la enferma del Caso n.º 5, que en el intervalo de tres años tuvo tres operaciones de embolectomía, todas ellas con resultados plenamente satisfactorios. La reiteración de los accidentes embólicos nos llevó a indicar la conveniencia de la comisurotomía

mitral a pesar de que la enferma contaba entonces con 65 años de edad. La intervención fue realizada con pleno éxito y actualmente la enferma se encuentra muy bien, sin que hayan repetido los accidentes embólicos. La tercera enferma es el Caso n.º 25, a la que en tres ocasiones tuvimos que practicarle embolectomía, logrando en todas ellas salvar las extremidades, aunque todavía no se ha decidido a operarse de su lesión mitral.

En los casos de embolias de repetición, cuando la oclusión tiene lugar en la misma extremidad y a nivel más o menos similar, si ha pasado algún tiempo de la operación anterior, las dificultades técnicas son mayores ya que hay que emplear otra vía de abordaje. La vía más empleada para el caso de las extremidades inferiores es la inguinal; con motivo de una nueva embolia lo habitual es practicar una incisión suprainguinal, en el bajo abdomen, y disecar la arteria ilíaca y la femoral extraperitonealmente.

Como mostramos en la exposición de nuestros casos, aceptamos la embolectomía tardía, si bien contando entonces de antemano con a pobreza de los resultados. Sin embargo, actuando así hemos logrado salvar sorprendentemente muchas extremidades. Como ejemplo, valga el excepcional Caso n.º 37 antes comentado. A más de éste, el Caso n.º 20, atendido a las 18 horas, y el Caso n.º 36, a las 20 horas de la oclusión embólica. Entre las 20 y las 70 horas, repetimos, no hemos tenido caso alguno.

Juzgamos que no se puede trabajar pensando en no sacrificar los resultados de una estadística y en que para amputar un miembro siempre hay tiempo.

En nuestra pequeña estadística, en la que hemos incluido los casos tardíos y numerosos enfermos cardíacos con afectación hemodinámica avanzada, logramos obtener un 75 % de resultados plenamente satisfactorios (conservación de extremidades y de la vida). Estos pueden ser mucho mejores si los enfermos con estenosis mitral se operan en fases más precoces y si los que sufren un accidente embólico son referidos con toda urgencia al cirujano especializado.

## CONCLUSIONES

Como resumen de todo cuanto hemos expuesto en el presente trabajo, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1.ª Necesidad de un diagnóstico precoz del accidente embólico, lo cual es sencillo si se interpretan adecuadamente los síntomas y se realiza una exploración cuya base fundamental es la palpación de los pulsos arteriales y la oscilometría.

2.ª Necesidad ineludible de realizar el diagnóstico topográfico del nivel de la oclusión para así poder adoptar la postura terapéutica que el caso requiera.

3.ª. Iniciar lo antes posible el tratamiento médico. En este sentido nosotros empleamos la triada heparina, Rheomacrodex, paverina.

4.ª. Conveniencia de enviar el enfermo a un Centro especializado.

5.ª. Valorar si existe indicación quirúrgica (embolectomía). En el caso de las

extremidades superiores tal tratamiento es sumamente aconsejable cuando la oclusión se produce en el trayecto denominado «zona arterial troncular vital relativa», que comprende desde la arteria axilar hasta la bifurcación de la humeral. Respecto a las extremidades inferiores, queremos insistir en que hay indicación rotunda e inmediata de embolectomía en aquellos casos de oclusión a lo largo de la «zona arterial troncular vital absoluta», que comprende desde la bifurcación aórtica hasta la poplítea. De no proceder así se llega a la pérdida de un miembro, de los dos e incluso de la vida. En este sentido hay que desconfiar de las mal llamadas «embolias bajas», producto de una exploración inadecuada, al olvidar explorar la zona de la femoral superficial distal y de la poplítea. Recordemos el Caso n.º 22 que llegó a nosotros a los cuatro días del accidente oclusivo y en el que procedimos a la extracción de un émbolo de la bifurcación poplítea derecha. Fue demasiado tarde, pues pese a la embolectomía, a la simpatectomía y a la amputación, acabó falleciendo.

La región arterial de la mitad superior de la pantorrilla puede ser denominada «zona arterial troncular vital relativa». Con el adjetivo «relativa» queremos expresar que en determinadas circunstancias la oclusión a estos niveles puede precisar la embolectomía. En estos casos la vigilancia periódica durante las primeras horas es del todo necesaria y para ello nada mejor que un Centro especializado.

6.ª. En una oclusión embólica de las extremidades, cuando se establece la indicación quirúrgica y es referida dentro del tiempo aceptable al cirujano, la operación que debe efectuarse es la embolectomía. La anestesia del simpático lumbar y la simpatectomía lumbar no tienen en esos momentos indicación alguna.

7.ª. El límite máximo tolerable unánimemente aceptado de oclusión embólica en una zona arterial troncular vital es de 12 horas. Nosotros hemos salvado extremidades hasta 18 y 20 horas después, más el caso excepcional de los tres días.

Pese a nuestra experiencia actual y dado que por lo general el cirujano recibe los enfermos algo tarde, juzgamos que ese límite de 12 horas no debe ser aumentado en lo que a divulgación médica se refiere.

8.ª. El realizar la embolectomía bajo anestesia local garantiza el éxito de la operación en lo que a conservación de la vida se refiere, desde el momento en que la mayoría de los casos de embolias quirúrgicas recaen en personas de edad avanzada y/o en mal estado cardiocirculatorio. La presencia del anestesista es fundamental en la premedicación, analgesia, asistencia respiratoria si fuere necesaria, vigilancia del estado cardiocirculatorio, etc.

9.ª. Interviniendo precozmente suelen ser innecesarias la simpatectomía lumbar, la amputación y en general se evita la muerte.

10.ª. Verificada la embolectomía y salvada la extremidad o extremidades, se debe tratar en lo posible la enfermedad de fondo (comisurotomía mitral, conversión, extirpación del aneurisma, etc.). En nuestra corta estadística la estenosis mitral ha mostrado ser una vez más enfermedad tan sumamente peligrosa que fue la responsable de la muerte en un alto tanto por ciento (15.7 %) de los casos cuando ya se había efectuado una embolectomía eficaz.



## RESUMEN

Basado en el estudio de 40 embolectomías, el autor resalta la importancia de un diagnóstico precoz y del diagnóstico de localización, así como de la embolectomía lo antes posible en los resultados. Señala zonas de especial interés, de indicación quirúrgica absoluta, y la necesidad de que estos enfermos sean atendidos en Centros especializados. En el tratamiento de estos enfermos nunca hay que olvidar tratar a la vez la enfermedad de fondo, en especial la estenosis mitral (comisurotomía).

## SUMMARY

With the accumulation of experience in the past years, embolectomy methods have changed considerably. The outcome of patients is very different in our days, now that large laparotomies and general anesthesia can be avoided. Experience of 40 cases of embolisms of the limbs is presented. The highest percentage in the younger group was given by rheumatic lesions of the mitral valve. In the older group, atherosclerotic heart disease with auricular fibrillation was the predominant cause. Clinical findings are described. Importance of pulses palpation and oscillometry is emphasized. Differential diagnosis with arteriospasm secondary to deep venous thrombosis, and acute arterial thrombosis remains sometimes a difficult problem. Also differential diagnosis is to be considered with cases of arteriosclerosis obliterans in which collateral circulation compensatory mechanisms suddenly claudicate. The emboli are always stopped either in bifurcation points or in segments where an anatomic compressions exists. Distal thrombosis with occlusion of the collaterals is the most important cause of failure of late embolectomies. This is why anticoagulant therapy is absolutely necessary.

Four points are to be considered in embolisms of the limbs: 1) Exact diagnosis of location (examination of pulses and oscillometry). 2) Emergency medical treatment (heparin, spasmolytics). 3) The patient is to be admitted to a cardiovascular unit, even if only medical treatment is envisaged. 4) The necessity of embolectomy is to be kept in mind. Embolisms of upper extremities seldom give raise to gangrene. Nevertheless embolectomy is to be performed to avoid post-embolic syndrome of chronic arterial ischaemia. All embolisms proximal to the brachial artery bifurcation are operated on. Embolisms distal to this point can be managed with medical treatment. Embolisms of the lower extremities from the aortic bifurcation to the popliteal artery should always be operated. Distally to the popliteal artery, medical treatment usually proves to be sufficient. An important number of cases of distal embolisms need, nevertheless, surgical treatment. In the acute stage, there is absolutely no indication for sympathetic infiltrative procedures (patient should be under anticoagulants) or sympathectomy. This late surgical procedure can be envisaged in late stages. With the exception of the upper limbs and territories distal to the popliteal artery, the maximal toleration time is 12 hours before severe lesions appear.

Femoral arteriotomy under local anesthesia permits to operate all cases of

lower limbs embolisms, included those of aortic bifurcation. Transversal arteriotomy is used in order to avoid arterial stenosis at the suture level.

Out of 37 embolectomies, flow was re-established and limb saved of amputation in 28 cases (87.5 %).

#### BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, E. V.; BARKER, N. W.; HINES, E. A., Jr.: "Enfermedades Vasculares Periféricas", J. Bernardes Editor, Buenos Aires.
- ALLEN, J. G.; MOULDER, P. V.; EMERSON, D. M.; BASINGER, C.; LANDI, J. J.; GLOTZER, D. M.: "Surg. Clin. North America", 37:1437;1957.
- ASKEY, J. M. y BERNSTEIN: "Proc. Cardiovasc. Disease", 3:220;1960.
- ATLAS, L. N.: "Ann. Surg.", 114:456;1941.
- BLUM, L.: "J.A.M.A.", 142:986;1950.
- DUBREUIL-CHAMBARDEL: "L'Artère poplitée et ses Braches terminales", Th. Paris, 1906.
- HARDY, J. D.: "Am. Pract. and Digest of Treat.", 11:231;1960.
- MARTORELL, F.: "Accidentes Vasculares de los Miembros", 2.<sup>a</sup> edición. Salvat Ed., Barcelona-Buenos Aires, 1946.
- MONCADA MONEU, A.; CARRALERO, J. M.; DE LA TORRE, S.: "Rev. Clin. Española", 89:316;1963.
- TAKATS, G.: "Surg. Clin. North Amer.", 35:265;1955.
- TESTUT, L. y LATARJET, A.: "Tratado de Anatomía Humana", 8.<sup>a</sup> edición, Tomo II. Salvat Ed., Barcelona-Buenos Aires, 1945.
- WATSON-JONES, R.: "Fractures and Joint Injuries". Edinburgh 1943. Livingstones and C.<sup>o</sup>.

## Extractos

**SINDROME DE TAKAYASU CON PARTICULARES ASPECTOS EN UN NIÑO DE 6 MESES (Síndrome de Takayasu, con aspectos particulares, numa criança de 6 meses).** — Trincão, R. A. C.; Martins, M. I. B.; De Almeida, L. M.; Rebelo, A. L. M. T. «Arquivos de Patologia Geral e Anatomia Patológica da Universidade da Coimbra», vol. 7 (nueva serie), pág. 165: 1965/1966.

**Observación:** Se trata de un niño de 6 meses. Ingresó el 11-XI-65 con motivo de presentar unas poliadenopatías. Nacido en estado de muerte aparente, fue reanimado en condiciones muy precarias en su domicilio. Antecedentes familiares y personales sin interés. Peso al nacer 3 kg.

Hace dos meses exantema febril y catarro bronquial. Visto por un médico aprecia tumefacción ganglionar en axilas e ingles y sospechando una leucosis aguda fue remitido al Hospital Universitario de Coimbra.

Al examen, aparte de las adenopatías, se aprecia cierto grado de distrofia. Peso, 6.300 gramos. Pulso radial y femoral presentes, a 110 por minuto. Hematías 3.490.000 hemoglobina 44.4 %. Leucocitos 17.060; 62 segmentados, 2 bastones, 31 linfocitos y 5 monocitos. El cuadro empeora. Mantoux negativo al 1 por mil y al 1 por cien, con el I. K. de 60.25. ECG, prácticamente normal. Radiografía de tórax: discreta prominencia del contorno izquierdo de la sombra cardíaca.

Fallece a los diecinueve días, después de agravarse de modo progresivo, con acentuado grado de distrofia y deshidratación aguda.

Efectuada la necropsia muy cuidadosa y detalladamente, se llegó al siguiente **diagnóstico anatomopatológico macroscópico:** Procesos aneurismáticos arteriales múltiples, trombosados, con engrosamiento de sus paredes, afectando en especial la aorta abdominal y sus ramas de división, las femorales, humerales y coronarias. Acentuada cardiomegalia. Focos miocárdicos. Dilatación saciforme de la aorta ascendente con cierta coartación entre el cayado y la aorta descendente y por encima de las sigmoides. Dilatación aneurismática de la arteria tiroidea inferior izquierda.

La **biopsia** de un supuesto ganglio axilar no demostró estructura ganglionar y sí la de un vaso aneurismático trombosado con profundas alteraciones parietales: notable engrosamiento fibroso de la adventicia, con vasa-vasorum estáticos; profundas alteraciones de la media, con sustitución fibrosa de casi todas las tunicas musculares y tejido granulomatoso inflamatorio; íntima con depósitos de pigmento hemático, importante fibrosis y tejido granulomatoso inflamatorio en contacto con extensas trombosis no reperfmeabilizadas.

Se presenta un detalladísimo estudio histológico de las diferentes partes del cuerpo.

En **resumen**, se trata de una afección con características especiales aunque con los signos propios de la enfermedad de Takayasu. De particular tenemos: Niño de 6 meses de edad, varón, con lesiones aneurismáticas trombosadas y de localización rara vez descrita en la enfermedad de Takayasu. Lesiones venosas. Extraordinaria hiperplasia e hipertrofia troncular nerviosa, sobre todo perivascular, peribronquial y dérmica. Extraordinaria polinesia y macronesia pancreáticas, con depósitos lipídicos importantes en los vasos afectados. Intensas alteraciones en las capas elásticas internas. No depósitos de calcio.

Graves lesiones coronarias, trombosantes, sin infartos miocárdicos recientes, pero con múltiples cicatrices; extraordinaria riqueza de circulación colateral y de vasa-vasorum (a veces con importantes lesiones), explicando la ausencia de lesiones tróficas graves (necrosis o infartos) y la persistencia de los pulsos en los miembros superiores, a pesar de las graves trombosis axilares y humerales en las zonas aneurismáticas.

Son además dignos de mención: lesiones de la arteria pulmonar, hiperplasias de los plexos de Auerbach gastrointestinales, lesiones relativamente discretas de los vasos viscerales (excepto los pulmonares), lesiones tróficas musculares esqueléticas, esclerosis medular suprarrenal, lesiones renales (sobre todo glomerulares), extraordinarias hiperplasias elásticas del dermis y el notable refuerzo de las elásticas de los vasos cutáneos.

Se hace una extensa y cuidadosa revisión histórica de la literatura y de la nomenclatura de la enfermedad y de la aportación portuguesa; un estudio de la enfermedad; el diagnóstico diferencial.

Como conclusión los autores creen que el caso presentado puede tratarse de una forma particular de enfermedad de Takayasu, si bien apunta datos que no permiten excluirlo de una posible homocistinuria congénita.

#### **OBSTRUCCION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS: SINDROME DE MARTORELL DEL ARCO AORTICO (Ostruzione dei tronchi sopraortici: sindrome di Martorell dell'arco aortico). — Del Fante, M. F.; Grande, A.; Catania, G.; Moricca, F. «Minerva Cardioangiologica», vol. 14, pág. 538; 1966.**

El síndrome del arco aórtico viene condicionado por la oclusión parcial o total del sector inicial de alguno o de todos los troncos arteriales que se originan en el arco aórtico. El cuadro clínico se caracteriza por la isquemia del territorio braquiocefálico y varía según la intensidad y lugar de la oclusión. La primera noticia en la literatura corresponde a **Adams** (1827). **Takayasu** (1908) lo describió bajo el punto de vista oftalmológico. **Martorell** y **Fabré** (1944) tienen el mérito de la descripción del cuadro clínico y de haber considerado la enfermedad de Takayasu como una variedad etiológica del síndrome. En la actualidad se han descrito más de 200 casos. **Rivera** (1963) señala un nuevo aspecto del síndrome, incluyendo en él el Síndrome de succión subclavia.

Presentamos tres casos de oclusión intrínseca crónica de las ramas del arco aórtico, excluyendo los casos de anomalías congénitas, aneurismas, embolias, etcétera, que según nuestro criterio no deben figurar en el síndrome.

**Observación I:** Varón de 49 años. Desde hacía dos años sufría astenia, pérdida de peso, vértigo, crisis lipotímicas. No existía pulso en la radial y carótida izquierdas; hiposfigmia radial y carotídea derecha. A rayos X se comprueba estenosis del tronco innominado en su origen; ausencia de repleción de la carótida y subclavia izquierda. Se aconseja intervención, que rechaza.

**Observación II:** Varón de 58 años. Desde hacía ocho años sufría crisis lipotímicas; luego disminución de la fuerza muscular en el brazo derecho, con torpeza a los movimientos habituales. No existía pulso braquial ni carotídeo derechos. A rayos X se comprueba obstrucción total del tronco innominado y de los orígenes de la carótida común y subclavia derechas; defecto de opacificación en subclavia izquierda. Tromboendarteriectomía. Pared arterial calcificada y con placas de ateroma. Asintomático a los diez meses de la operación.

**Observación III:** Mujer de 29 años. Desde hacía cinco años parestesias y disminución de la fuerza muscular en brazo derecho; luego del izquierdo. Cefaleas, vértigos, fenómenos sincopales; disminución de la visión, en especial del lado derecho. Ausencia de pulso en brazo y carótida derechos. V. S. G., normal. A rayos X se comprueba oclusión completa de la carótida común derecha y de la subclavia homolateral inmediatamente después del origen de la vertebral y de la mamaria interna; oclusión completa de la subclavia izquierda entre el origen de la vertebral y de la mamaria interna; reducción de calibre de la carótida izquierda y estasia de las vertebrales; opacificación del sector más distal de la carótida común derecha. Tromboendarteriectomía del tronco innominado. A los dos meses se hallaba libre de molestias, aunque se observó una disminución del pulso carotídeo y radial derechos. La paciente rechazó una segunda intervención.

## DISCUSION

Ya hemos apuntado que reducimos la génesis del Síndrome a dos causas principales: arteritis específicas o inespecíficas (Casos I y III) y lesiones degenerativas vasculares (Caso II).

El Caso I corresponde a una forma incompleta del Síndrome de Martorell, asociada a un Síndrome de succión subclavia izquierdo. El caso II es otra forma incompleta, asociada a un Síndrome de succión subclavia derecho. El caso III es otra forma incompleta, con vertebrales permeables compensadores de la falta de irrigación a través de las carótidas.

Para el diagnóstico de la extensión y topografía del síndrome nos basamos esencialmente en la angiografía. De todas las técnicas la que nos parece tiene menos inconvenientes y proporciona una mejor opacificación es la ventrículo-aortografía.

El tratamiento médico se ha mostrado útil sólo en las formas arteríticas y en fase muy inicial (antibióticos de amplio espectro, esteroides, anticoagulantes). En cuanto al tratamiento quirúrgico, se han propuesto varias intervenciones: resección del tronco ocluido, tromboendarteriectomía, «by-pass», incluso la sustitución del arco aórtico.

En los Casos II y III practicamos tromboendarteriectomía.

**SINDROME DE OBLITERACION COMPLETA DE LOS TRONCOS ARTERIALES SUPRA-AORTICOS POR ARTERIOSCLEROSIS (SINDROME DE MARTORELL-FABRE).  
Puente Veloso, S.; Hergueta, G.; Valero, A.; Domínguez, J. «Hospital General», Madrid, vol. 7, núm. 2, pág. 131; marzo-abril, 1967.**

La etiología del Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos es hoy día aún discutida. Como causas fundamentales se aducen procesos de naturaleza inflamatoria, infecciosa, ateromatosa, tromboembolias, aneurismas aórticos, agentes traumáticos, arteritis inespecíficas, arteriosclerosis. No obstante las dos etiologías más frecuentes son la variedad arterítica y la arterioesclerosis.

En la variedad arterítica predomina el sexo femenino, mientras en la arteriosclerosis lo hace el sexo masculino. Cada uno de estos procesos presenta un determinado cuadro clínico. Así vemos que la Enfermedad de Takayasu es más rica en manifestaciones oculares, siendo las vasculares de gran predominio inflamatorio en las tres tunicas arteriales, en tanto que en la variedad arteriosclerosis las manifestaciones oculares son menores con predominio de lesiones arteriosclerosas generalizadas, si bien más evidentes en los troncos branquiocefálicos, subclavia, aorta caudal, renales, coronarias y encefálicas.

**Caso Clínico:** Varón de 35 años de edad. Ingresó el 24-IV-65. Sin antecedentes de interés. Desde hace un año se repiten accesos disnéicos, con amaurosis transitorias, en especial al esfuerzo, incluso débil. Zumbidos de oído, pérdida de conocimiento de breves segundos. Adormecimiento de la lengua, disminución de la fuerza, Cefaleas, vértigos. Frialidad y adormecimiento de los dedos de las manos. Precoz caída del cabello, disbasia masticatoria. El menor trabajo con las manos en alto desencadena debilidad, parestesias y sensación de frío en las extremidades superiores.

A la exploración se observa un hábito asténico. No hay pulso en las temporales. Atrofia de los músculos de la cara. Dentadura en buen estado. Frémito en carótida común derecha; pulso en carótida izquierda débil. Ausencia de pulsatilidad en miembros superiores; pulsatilidad normal en los inferiores. Tensión arterial no mensurable en miembros superiores.

Corazón: punta desplazada por fuera de la línea mamilar. Aumento del área de percusión relativa a la izquierda. Soplo sistólico, intenso en foco mitral, propagado a axila. Refuerzo del segundo tono pulmonar.

Ausencia bilateral de pulsos subclavios.

Sistema nervioso central, normal.

Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva con marcada arteriosclerosis. Signos de Gunn. Hemorragias múltiples y pequeñas localizadas en las proximidades de los vasos. Agudeza visual: claudicatio intermittens oculi de Frovig.

Electroencefalograma: actividad bioeléctrica cerebral de bajo voltaje que no permite reconocer signos patológicos.

Orina: indicios de albúmina. Sedimento con algún leucocito aislado, escasos hematíes.

Hemograma, V. S. G., glucosa y urea en sangre, normales. Wassermann y Meinicke, negativos. Coagulación y sangría, normales. Tiempo de protrombina, 22";

índice de protrombina, 42 %. Colesterina 1.69 g por mil. No se han visto células R. E. Proteína C reactiva, negativa. Estreptolisinas, 333 U. Proteínas totales 7.8 %. Seroalbúminas 3.4 %. Transaminasas SGO 68 U, transaminasas SGP 72 U. Tuberculina, negativas 1/5.000 y 1/10.000.

Electroforesis: Proteínas 6.55 %, albúminas 53.60 %, globulinas alfa<sub>1</sub> 4.10 %, globulinas alfa<sub>2</sub> 13.80 %, globulinas beta 10.90 %, globulinas gamma 17.60 %.

R. X. tórax: Corazón globuloso, gran hipertrofia ventricular izquierda, aurícula derecha aumentada. Campos pulmonares con estasis bilateral hiliar.

Aortografía (21-X-65) por el método de Seldinger: No se visualiza la renal izquierda, zonas lesionadas en aorta y en ilíacas. La punción del cayado aórtico da unas carótidas normales, pero no se visualizan las subclavias.

Arteriografías retrógradas por humerales: Imagen de «stop» en subclavias.

Biopsia renal: Ligeras esclerosis arteriolar con atrofia de algunos tubos con-  
torneados.

Informe renal: Nefroangioesclerosis incipiente con buena función renal.

Curso: Evolución progresiva a pesar del tratamiento (anticoagulantes, esteroides, antibióticos, vasodilatadores, cardiotónicos y diuréticos mercuriales). Acentuación de las crisis de amaurosis, del estasis pulmonar. Fallece el 30-X-65 por edema agudo de pulmón y trombosis coronaria.

En la autopsia se hallaron difusas lesiones arteriosclerosas e insuficiencia cardíaca. Las subclavias obstruidas en su origen y renal izquierda obstruida. Estenosis del cayado aórtico.

**Comentario.** En la variedad arteriosclerosa aunque las lesiones predominan en los troncos supraaórticos también se hallan lesiones en otros troncos arteriales, en especial en la aorta abdominal.

El interés de nuestro caso reside en los siguientes factores: a) presentación de un cuadro complejo que contrasta con los hasta ahora descritos, b) existencia de una arteriosclerosis difusa en un hombre relativamente joven, c) existencia de alteraciones estenóticas en la aorta abdominal sin claudicación intermitente en los miembros inferiores, d) existencia de una total y completa estenosis de la renal izquierda con un riñón hipofuncionante, y e) evolución maligna y rápida de su hipertensión.

**VALVULA MITRAL Y EMBOLISMO (Embolism and mitral valve).** — Kahn, Donald R.; Kirsh, Marvin M.; Lennox, Stuart C.; Sloan, Herbert; Penner, John A. «Surgery», vol. 60, n.º 1, pág. 136; julio 1966.

La embolia arterial periférica es un permanente riesgo para los pacientes que sufren una enfermedad mitral. De un 25 a un 30 por ciento de estos pacientes mueren a consecuencia de una embolia (Askey). La cirugía ha contribuido a que estos pacientes mejoren su pronóstico, pero incluso con la más correcta operación y una terapéutica protectora anticoagulante no hay que descontar el peligro de una embolia. Del estudio de 180 adultos con enfermedad mitral operados en la University of Michigan Medical Center entre 1958 y 1965 llegamos a las siguientes conclusiones.

De los 180 pacientes, 32 (18 %) sufrieron una embolia arterial periférica antes de la operación. La fibrilación auricular, la estenosis mitral y la calcificación de la válvula aumentan el riesgo preoperatorio de embolia. Entre los 32 enfermos, sólo en 5 existían trombos en la aurícula en el momento de la operación; mientras que en 17 de 148 pacientes sin historia de embolias los presentaban. De 115 pacientes que sobrevivieron la valvuloplastia mitral sólo 3 tuvieron después una embolia. Entre 40 supervivientes de una sustitución valvular, hubo 14 que sufrieron después 19 embolias cerebrales y 2 en extremidades con una muerte. Todos ellos se hallaban bajo terapéutica anticoagulante oral. De 22 pacientes con fibrilación auricular, 11 (50 %) presentaron embolias postoperatorias, mientras sólo 3 (16 %) de 18 con ritmo sinusal normal las sufrieron.

Este estudio sugiere que la valvuloplastia mitral previene en gran manera la posibilidad de la embolia subsecuente, pero que la sustitución valvular de Starr-Edwards tiene un alto riesgo de embolias postoperatorias, riesgo que no previene la terapéutica anticoagulante oral, aunque la incidencia es mucho menor en los pacientes con ritmo sinusal normal.