

SINDROME DE ISQUEMIA AGUDA DE UN MIEMBRO INFERIOR, POR HEMATOMA ARTERIAL INTRAPARIETAL DISECANTE ILIACO FEMORAL (*)

Dres. P. Larghero Ybarz, R. S. Scarsi y G. H. Negrín
Estudio Arteriográfico de los Dres. A. Gorlero Armas y E. R. Zerboni

En el curso de pocos años, ha cambiado radicalmente el concepto con respecto al síndrome de isquemia aguda de los miembros inferiores.

Este cambio afecta cuatro puntos de vista:

1º Se trata de un problema que debe ser resuelto de extrema urgencia. El restablecimiento circulatorio evidente con pulsos palpables donde no había latidos, es imperativo y con plazo breve, digamos, antes de tres horas. De otro modo, lesiones irreversibles de músculos, nervios y piel, conducen a la muerte o a la necrosis con culminación en amputación.

2º Por la razón primera, el enfermo es, de entrada, un enfermo quirúrgico o médico quirúrgico, pero nunca puramente médico (**). La terapéutica médica y medicamentosa, a base de un concepto de espasmo de las arterias, sumado a la embolia o trombosis deja de lado la causa primaria que es la obliteración de un grueso tronco, sobre el cual no obran los antiespasmódicos. (***) Y la acción de la trombosis secundaria y extensiva limita los beneficios de la acción sobre el territorio arteriolar por la simpaticolisis, sólo efectiva si las vías colaterales están indemnes. Con-

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 26 de marzo de 1958.

(**) Está probado que el único agente activo sobre el espasmo de los troncos arteriales tipo femoral, poplitea, tibiales, es la papaverina al 2 ½ o al 5 % aplicada localmente.

(***) Chifflet, A. Embolectomía Inmediata sin medicación previa y post operatorio dirigido. Bol. Soc. Cir. Urug. XXIV, Nº 6, pp. 583 - 585, 1955.

fiar en su eficacia y entregar el enfermo al cirujano después de comprobado su fracaso y transcurridas varias horas, es enviarle un enfermo para amputar o para morir.

3º En el plazo útil de tres horas deben ser resueltas las tres etapas del pronóstico: 1º diagnóstico positivo; 2º diagnóstico de lugar del obstáculo; 3º diagnóstico de causa. Y realizado el tratamiento.

Comentemos estas tres etapas:

Diagnóstico positivo

Se hace con la anamnesis, el examen físico del miembro, la radiología contrastada y la exploración operatoria.

a) El diagnóstico positivo es casi siempre fácil, evidente. Se puede hacer por teléfono (en nuestro caso el Dr. Scarsi lo hizo así). En la mayoría de los casos, el comienzo es súbito, dramático. El dolor es el signo dominante; le siguen la isquemia y la impotencia funcional. En otros casos el comienzo es menos ruidoso, progresivo; pero el error no es posible si se examina la periferia del miembro.

La eventual y no rara aparición del síndrome, en el enfermo aún anestesiado, después de una operación cardíaca o vascular (comisurotomía, trasplantes aórticos o de los troncos arteriales de miembros inferiores), impone este examen como medida de rutina desde que se introduce el dedo en la aurícula o desde que se afloja el clamp aórtico o arterial, hasta la recuperación completa de la consciencia.

La confusión es común, pero no grave con el síndrome isquémico por vaso espasmo, que acompaña a la instalación de ciertas flebotrombosis profundas graves, sobre todo la del tipo cerúleo (1); más raramente, el error se comete cuando la obturación por trombosis sobre arterias enfermas, culmina una etapa de déficit circulatorio progresivo.

Pero el error más grave, más común, es retardar la exploración operatoria más allá de las seis horas. (2) La obstrucción completa del aporte arterial de un miembro, por seis horas o menos, raramente produce gangrena. Pero, con doce horas de isquemia, 50 % de gangrenas.

Diagnóstico de localización

Es de valor primordial para el tratamiento.

Se establece en base a cuatro datos:

- 1º Pulsos.
- 2º Temperatura y color de la piel.
- 3º Radiología contrastada.
- 4º Descubierta de los troncos arteriales.

La radiología contrastada (aortografía) es el método de elección, pero no es indispensable, ni infalible. No indispensable porque con una buena exploración digital de pulsos: femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio, se puede hacer el diagnóstico de ubicación de la obturación. No infalible, porque un émbolo puede deslizarse, después de hecha la placa; o el defecto de relleno y la imagen de stop no responder, en arterias de mediano y pequeño calibre a una obturación, sino ser provocada por detalles técnicos (frecuencia de las tomas de films, tipo de sustancia opaca, etc.). (*)

Diagnóstico de causa (etiología del síndrome de isquemia aguda de los miembros)

Con el concepto de tratamiento de urgencia, la ampliación del cuadro de causas del síndrome, constituyen las dos nociones de mayor avance en el manejo de este tipo de enfermos.

A la embolia y la trombosis, se han sumado otras causas y en el momento actual, el planteamiento etiológico debe hacerse sobre nueve o diez tipos de lesiones y trastornos dinámicos.

He aquí las causas:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| | valvulopatías |
| | fibrilación auricular |
| 1) <i>Embolia</i> . Origen cardíaco | estrechez mitral |
| | infarto del miocardio (sobre todo subendocárdico) |
| Origen arterial: | |
| | a) aórtico — placas de ateroma |
| | aneurismas |
| | post-operatorio (injerto) |

(*) En nuestra serie de aortografías en perros, tuvimos falsas imágenes de obturación (G. Benquet): P. Larghero. Relato VIII Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, 1957.

- b) arterias periféricas
 - coágulos arrastrados periféricamente a partir de una trombosis
 - trombos nacidos en aneurisma (*)
 - 2) *Trombosis*. Sobre arterias patológicas
 - ateroma
 - arterioesclerosis senil de MönkebergSobre arterias sanas
 - arteritis de enfermedades infecciosas (**)
 - Traumatismo cerrado (ruptura de íntima)
 - 3) *Trauma* (sin heridas) — Compresión
 - Espasmo arterial traumático, miogénico, (de las arterias gruesas y medianas).
 - 4) *Arterio y arteriolo espasmo reflejo*
 - Origen venoso { Punción venosa
 - Flebotrombosis - Post choc
 - Post inyección anticoagulante de heparina (3)
- 5) *Sympatectomía lumbar*
- 6) *Hemopatías* (Eritremia de Vaquez)
- 7) *Hipercoagulabilidad*
 - a) por medicación de propiedades hipercoagulantes tales como
 - Penicilina
 - Estreptomycinina
 - Cortisona y A.C.T.H.
 - b) por deshidratación { diuréticos mercuriales
 - deshidratación aguda
 - c) por medicación anticoagulante a dosis insuficiente o suprimida bruscamente.

(*) El aneurisma de la arteria poplítea es una fuente común y su búsqueda, en todo síndrome de isquemia aguda de pierna, es una maniobra semiología fundamental.

(**) Obs. personal. Niña de 5 años con síndrome secundario de difterial y trombosis de vasos de la pierna con gangrena del antepié.

- 8) *Lesiones Arteriales y factores dinámicos combinados.*
- 9) *Lesiones venosas y arteriales combinadas.* Flebotrombosis y arterioesclerosis.
- 10) *Lesiones de trombosis reversibles y recidivantes en viejos cardíopatas con lesiones arteriales graves* (casos pasibles de tratamiento médico: Obs. Jo. Ga.; I. Q. T., Reg. 10615).

A estos títulos agregamos la observación de este relato, en la cual el síndrome de obturación arterial se debió a un hematoma disecante de las tunicas, en un enfermo hipertendido, cuya hipertensión evolucionaba desde doce años antes.

Tratamiento

Siempre quirúrgico. No hay ningún riesgo en descubrir los troncos arteriales y ver lo que le ha ocurrido a una arteria de un miembro que acusa una interrupción súbita de aporte arterial. Lo contrario conduce a la amputación o a la muerte.

El tratamiento consta de dos fases:

1º Suprimir la causa de obliteración de la luz arterial.

2º Reanimación del miembro que ha padecido la isquemia.

No se ha insistido bastante sobre esta segunda orientación, ya que la eliminación del obstáculo no impide a veces la gangrena.

La trombosis secundaria centrífuga, progresiva, extendida a troncos y ramas colaterales por retardo operatorio, puede ser irreversible; pero aún en ausencia de trombosis secundaria, el restablecimiento circulatorio no puede obtenerse a veces, por el arterio y el arteriolo espasmo.

La vacuidad del sistema arterial, por debajo de un obstáculo, rompe el equilibrio dinámico entre la contracción de la pared arterial y la acción de la P. A. (esta contracción se llama *presión crítica de cierre*). (4)

Cuando la presión crítica de cierre es mayor que la fuerza expansiva de la P. A., hay espasmo arterial.

En el choc neurogénico primario y en la anemia aguda general, así como en las obstrucciones o heridas de gruesos troncos arteriales, la supresión del aporte sanguíneo, cierra completamente ciertos territorios vasculares.

El espasmo es luego difícil de vencer y el sistema vascular difícil de rellenar por la sola acción de la P. A. restablecida. A

ello se suma la alteración de los endotelios capilares que en el correr de horas se tumefactan y vuelven impermeables a los capilares.

La reanimación tiene como objetivo:

- 1º Rellenar el sistema en la periferia, más allá del obstáculo suprimido.
- 2) Suprimir el espasmo
- 3) Mantener una P. A. alta, eficiente.
- 4) Evitar la trombosis.

Para lo 1º, inyección forzada en el cabo periférico de sangre o plasma o suero.

El método descrito recientemente por Lemaire y colaboradores (3) ya era empleado por Stokanovic, cirujano yugoeslavo a quien lo oímos relatarlo en Lyon, en 1951. (*)

2º Suprimir el espasmo

}	arteriolar por la simpaticolisis (6)
}	troncular por la papaverina local

al 2 1/2 ó 5 %; es lo único útil, ya que está demostrado por los estudios de la fisiología de los gruesos troncos arteriales (8) y por los trabajos experimentales en monos y resultados clínicos en el hombre (8 y 9) que el espasmo es de origen local, miogénico.

3º Transfusión y Levofed.

4º Anticoagulantes para evitar la trombosis en los pequeños vasos en que la corriente se ha enlentecido o encharcado.

Ponemos énfasis en este capítulo de la reanimación del miembro que ha estado sometido a isquemia, porque cuando el tratamiento de la causa primera es tardío (después de 3 horas), la omisión del tratamiento de reanimación puede decretar la necrosis de un miembro cuyos troncos arteriales, sanos o enfermos, no presentan causa evidente de impedimento a la corriente sanguínea.

En suma, el problema de la isquemia aguda de los miembros

(*) Stokanovic. Comunicación verbal: En los grandes traumas con lesiones de los gruesos troncos (2 casos de la iliaca) e isquemia, Stokanovic obtuvo 3 reanimaciones del miembro inferior que parecía condenado a la gangrena, inyectando 800 c.c. a 1 litro de sangre a presión por el cabo periférico de la arteria seccionada. La recuperación del color y calor del miembro fueron inmediatos en casos en que la simpaticectomía lumbar no había dado resultados. La presión crítica del cierre de los troncos arteriales sólo pudo ser vencida por la inyección a presión. El efecto persistió aún en casos en que el tronco debió ser ligado.

es de permanente interés práctico; la mayor incidencia actual de casos, se debe al aumento de operaciones cardíacas (comisurotomía mitral) y arteriales (injertos) así como a una conciencia médica nueva, que busca a salvar la función del miembro en enfermos con arteriopatías tronculares periféricas.

Presentamos hoy un caso de etiología rara; pero en nuestro archivo se encuentran historias de etiologías variadas aparte de la común trombosis sobre arterias patológicas.

Mencionaremos y traeremos, si interesan: el aneurisma poplíteo, las formas de tratamiento médico, la isquemia post simpatectomía, el espasmo arterial traumático, embolias en enfermedades infecciosas, y el síndrome tibial anterior o del tronco de la arteria tibial anterior.

Obs. J. M. Guerra. 52 años. Reg. 9.444 I. Q. T.

Octubre 7/57. Hora 20. Ingresa por síndrome de isquemia aguda del miembro inferior derecho.

Anamnesis. — A la hora 18, dolor súbito en la raíz del miembro inferior derecho, sensación subjetiva de ausencia de circulación e impotencia funcional completa del miembro con enfriamiento.

Visto por el Dr. Scarsi, a la hora 19, comprueba que la circulación se ha restablecido, puesto que no hay signos externos de isquemia, pero existe:

1º Grueso cordón doloroso en la región inguino-crural derecha y en el lugar de la arteria femoral. No late.

2º Ausencia de latidos de femoral, poplíteo, tibial posterior y pedia del lado derecho.

3º Ausencia de oscilaciones en todo el miembro inferior derecho.

4º Latidos y oscilaciones normales en todos los troncos arteriales del miembro inferior izquierdo.

Es enviado e ingresa al sanatorio caminando, pero con evidente impotencia funcional del miembro inferior derecho.

El examen físico hecho por nosotros ratifica los datos del examen anterior, comprobándose además (hora 20 30):

1º Disminución neta de la temperatura cutánea en todo el miembro inferior derecho.

2º Color conservado, pese a una discreta palidez del pie derecho.

3º Sensibilidad y fuerzas en cuádriceps, tríceps sural y extensor del dedo gordo, conservadas; estos dos últimos exámenes fueron hechos sumariamente.

4º Se ratifica la existencia de un cordón grueso, firme y doloroso en el trayecto de la arteria femoral común y superficial derecha y una moderada infiltración subcutánea en el triángulo de Scarpa. También se provoca dolor y hay infiltración en la región retro crural derecha.

Este cordón no late. Se puede individualizar fácilmente las arterias pedia y tibial posterior, vacías, que se hacen deslizar bajo el dedo.

Complemento de anamnesis y examen. — Hipertendido antiguo, en tratamiento. En octubre de 1945, se encuentra 140 mm. P. A. En 1947, 170 mm. rápidamente normalizada. Octubre 1949: consulta por taqui-

Instituto Quirúrgico Traumatológico S.A.
J.M.G. — Reg. N.º. 9444 — 11/X/957

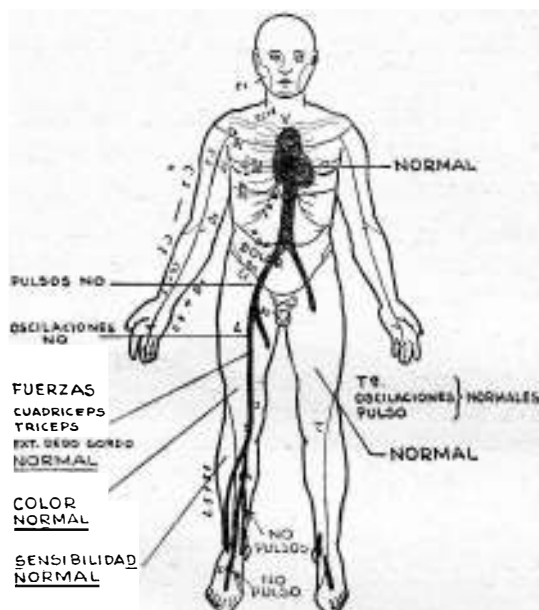


FIG 1. — Representación gráfica de la sintomatología, 2 ½ horas después del comienzo súbito.

SÍNDROME DE ISQUEMIA AGUDA DE MIEMBRO INFERIOR DERECHO
LESION: HEMATOMA DISECANTE ILIACO FEMORAL DE ORIGEN
DESCONOCIDO.

cardia de tipo paroxístico. P. A. 180-120, con ligera acentuación del segundo tono en el foco aórtico.

La P. A. osciló entre 150-80 y 170-110 hasta marzo 1955. En esta fecha: 210-110, por lo cual fue tratado con Serpasol. La P. A. se estabilizó en 150-90, ascendiendo a 200-100, bien tolerada y sin trastornos funcionales. Medicado descendió a 170-100. Después de la operación su máxima se mantuvo a 140 y en enero 1958 llegó a 160-90.

No hay lesión embolígena conocida. Ausencia de lesiones cardiovasculares.

No ha existido, en ocasión del accidente de interrupción circulatoria, ningún síntoma pelviano (urinario ni intestinal).

El examen cardíaco actual muestra: ritmo regular, P. A. 170-110. Tonos bien golpeados. No hay ruidos sobre agregados. El examen abdo-

minal (aorta) no revela aneurisma ni siquiera aorta engrosada y los latidos aórticos se aprecian hasta su terminación; el tacto rectal es negativo.

El estado general es satisfactorio, sin aspecto de choc.

Se hace diagnóstico de obstrucción del tronco de las arterias ilíacas y femoral y se practica aortografía (Dres. Gorlero y Zerboni).

La aortografía revela imagen de falta de relleno en la ilíaca primitiva derecha, con el resto de las arterias de aspecto normal. (Fig. 2)

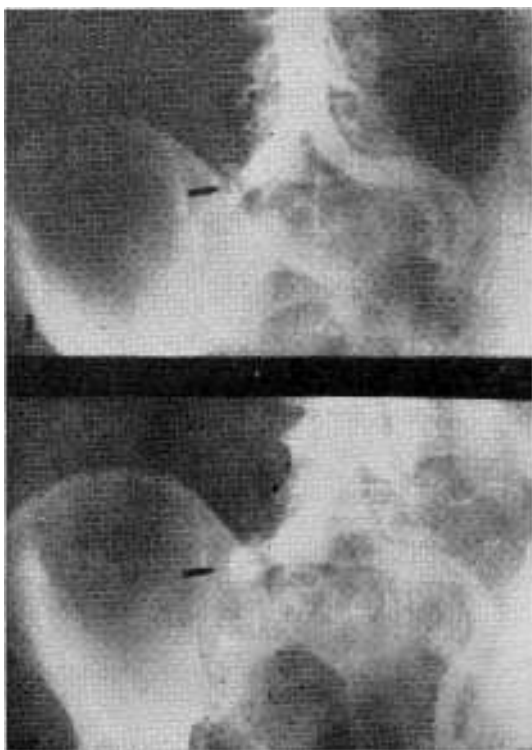


FIG 2. Radiografía (Aortografía) Dres. E. R. Zerboni y A. Gorlero Armas. Falta de relleno en ilíaca primitiva derecha.

Como causa se especula con la eventualidad de un trombo nacido en una placa de ateroma aórtico y desprendido.

Operación. — Octubre 7, hora 21. Ayudan los Dres. Bosch y Negrin.

Plan operatorio: bloqueo de la femoral para evitar el eventual deslizamiento de un émbolo y abordaje de ilíaca externa y primitiva, con vistas a la embolectomía y trombectomía.

Anestesia general.

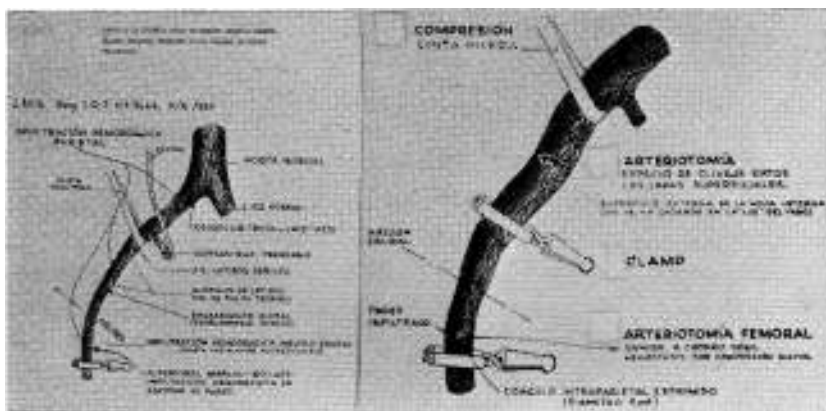
Tiempos operatorios y comprobaciones. — Esta descripción es complementaria de los esquemas presentados (figs. 3, 4 y 5).

1º Descubierta de la femoral en el Scarpa. No late. Se comprueba

una infiltración sanguínea del tejido celular y periganglionar, así como de la adventicia de la arteria femoral. Esta infiltración se descartó que fuera por sangre proveniente de la aortografía por haber infiltrado los planos subcutáneos y existir antes de la aortografía. Provenía de la filtración desde el hematoma disecante parietal iliaco femoral.

Bloqueo de la femoral común y arteriotomía transversa que muestra: luz arterial estrechada por la presencia de un hematoma que se aloja entre sus troncos. El color del hematoma es el de un coágulo negro, reciente.

La íntima es blanca, brillante. Un chorro de sangre, delgado y a



FIGS. 3 y 4. — Representación esquemática de los tiempos y hallazgo operatorio.

débil tensión, sale por la incisión y es fácilmente detenido por compresión digital.

Uno de los ayudantes (Dr. Negrin) piensa que se trata de un proceso de hemorragia disecante, con estrechamiento de la luz (aneurisma disecante) o hematoma disecante.

Por compresión digital se exprime un coágulo de 8 mm. de diámetro, del espesor de la pared arterial; pero la obstrucción no cede.

2º Descubierta de la arteria ilíaca primitiva hipogástrica y externa. La ilíaca primitiva presenta latidos apenas perceptibles.

La pared arterial presenta, extendida en sus caras externa y anterior una infiltración sanguínea reciente, rojo vinosa, que se extiende hasta el origen de la arteria, pero no toma la aorta. Como lo muestra el esquema, (Figs. 3 y 4) se bloquea con lazo de cinta hilera la íliaca externa en su origen, y se coloca un clamp por debajo del origen de hipogástrica. La íliaca externa no late; la palpación no muestra trombo en el interior de la arteria íliaca externa; pero la compresión entre dedos de la arteria la evidencia engrosada (engrosamiento interno).

3º Arteriotomía transversal de la íliaca.

Seccionadas las tûnicas adventicia y hojas externas de la media, aparece un coágulo fibrino-hemorrágico que ha separado y empujado hacia la luz, parte de la tûnica media, con la endarteria. La hemorragia ha clivado en dos hojas la pared arterial en casi dos tercios de su circunferencia. Se incide la hoja interna y se cae en la luz que está estrechada, excentrica como en media luna. La superficie interna de la íntima es lisa, brillante de color normal. No hay lesiones macroscópicas ni de ateroma, ni de arterioesclerosis de Mönkeberg.

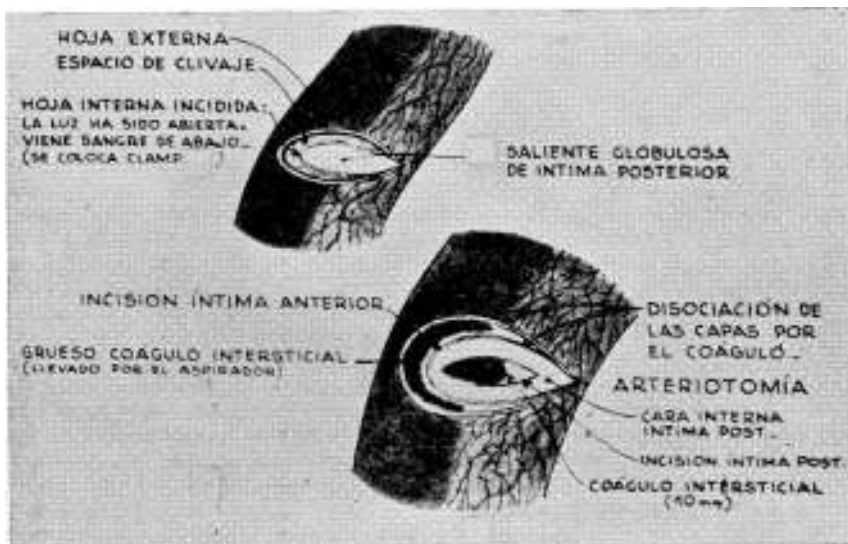


FIG. 5. — Esquema de las lesiones comprobadas por arteriotomía.

Se exprimen dos coágulos más, comprimiendo la arteria y se lava con la cánula de De Bakey de abajo a arriba. El líquido sale limpio, es decir, no hay coágulo en la luz.

4º El estrechamiento de la luz se prolonga hacia arriba, en la íliaca primitiva. Se afloja el bloqueo y el chorro de sangre es débil, pero satisfactorio. Se exprimen 2 nuevos coágulos del espesor de la pared.

Se secciona transversalmente la íliaca para suturar la lámina interna despegada a la externa, por la técnica de Shaw ⁽¹⁰⁾ (método de Gurin-Bulmer y Derby) ⁽¹¹⁾.

Previo a la sutura se reseca un buen fragmento circular de la lámina interna (fenestración), para permitir el reencauce de la sangre y evitar la progresión del proceso de disección intra-parietal por la fuerza del chorro sanguíneo.

La sutura quedó estrechada por lo cual se resecó un anillo de un

centímetro de largo de la arteria y se rehizo la operación suturando la lámina interna a la externa del cabo inferior, de forma de constituir un embudo, en el cual va a desaguar la sangre que viene por la luz y la que eventualmente venga por el espacio de clivaje. Después de resecar nuevo anillo de lámina interna del cabo superior, se terminó con sutura cabo a cabo (Deknatel 5-0).

5º Sutura de la arteriotomía femoral.

El sistema arterial del miembro inferior se rellenó, recuperándose los pulsos pedio y tibial posterior.

Nombre J.M. GUERRA

Año 1957

Fecha: Octubre 10.
Pre-operatorio

Fecha: Octubre 11.

Fecha: Noviembre 11

POST-OPERATORIAS

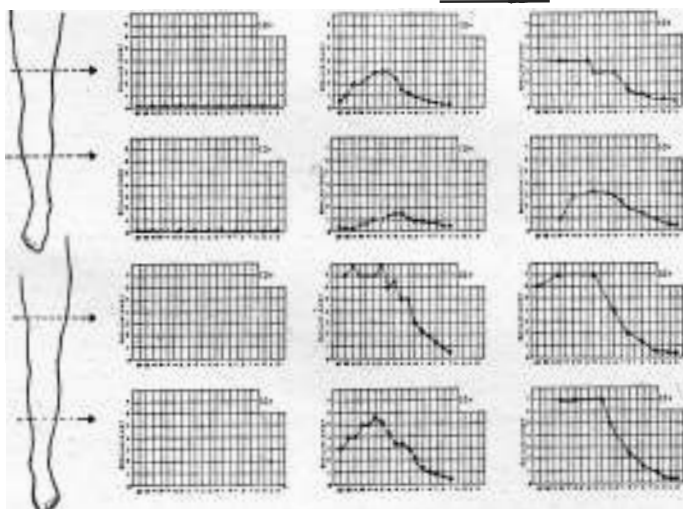


FIG. 6. — Estudio pre operatorio y post operatorio osilométrico, a 24 y 35 días de operado. (Por error la fecha pre-operatorio dice octubre 1º, debe decir octubre 7).

Heparinización endoarterial, previa al cierre completo, de 40 miligramos disuelta en 5 c.c. de suero fisiológico entre los clamps ilíacos.

Duración de la operación 3 horas 30 minutos.

Instalación de suero I.V. con 200 miligramos de heparina

Post Operatorio Inmediato

Satisfactorio. El miembro inferior derecho tiene el mismo aspecto que el izquierdo y se palpan los pulsos tibial posterior y pedio iguales a ambos lados.

Se inicia la terapéutica anticoagulante con Tromexan bajo control de tiempo de protrombina (Preoperatorio: 12 segundos) con la primera dosis de 300 miligramos sube a 15". Se fuerzan las dosis para llegar

a 30'' o 40''. 12 y 24 horas después de la operación, el estado de los pulsos no ha cambiado.

40 horas después de la operación (Oct. 9, hora 13) pese a que el aspecto y sensaciones de miembro inferior derecho son normales han dejado de percibirse los pulsos pedios y tibial posterior y poplíteo; la infiltración de la zona operatoria impide buscar el pulso femoral derecho. El relleno venoso del miembro es normal.

Se interpreta la desaparición de los pulsos como causada por el nuevo estrechamiento de la luz por el edema consecutivo a la organización de la sangre infiltrada entre las hojas de clivaje. Ningún trastorno funcional ni del color del miembro.

La terapéutica anticoagulante con Cumarina (Tromexan) es interrumpida 7 días después de la operación, habiéndose mantenido el tiempo de protrombina entre 30 y 40''. En el post operatorio el solo accidente circulatorio fue una crisis de taquicardia paroxística al 4º día.

El 28 de Octubre, 21 días después se estudian (Prof. Bennati) las cronaxias del miembro inferior derecho, para despistar cualquier déficit funcional muscular o nervioso por isquemia.

INFORME: Octubre 29 de 1957.

Miembro inferior derecho.

Cuadrícep. Cronaxia 0'12.

Nervio ciático poplíteo externo. Cronaxia 0'28.

Tibial anterior. Cronaxia 0'32.

Extensor propio. Cronaxia 0'24.

Pedio. Cronaxia 0'28.

Adductor del dedo gordo. Cronaxia 0'60.

Gastrocnémico. Cronaxia 0'72.

Todos los músculos y nervios del miembro inferior derecho presentan cronaxias normales y contracción viva.

Evolución clínica alejada sin incidentes. Recuperación gradual de las oscilaciones; los controles a 24 y 35 días de la operación muestran las gráficas oscilométricas adjuntas. (Fig. 6)

El 30 de Enero de 1958 (100 días después de la operación) reaparece el pulso pedio derecho y el tibial posterior ya se aprecia francamente.

Funcionalmente y del punto de vista canalicular arterial el enfermo es considerado curado, aunque persiste claudicación en la marcha rápida, a nivel del miembro inferior derecho.

PATOLOGIA

Salvo la infiltración sanguínea, las tónicas eran normales por su consistencia, color y resistencia al dedo, al pasaje de la aguja de sutura y a la acción de los clamps hemostáticos.

Los fragmentos examinados histológicamente, corresponden a las resecciones de la lámina interna o de la totalidad de las

túnicas de la arteria ilíaca externa, a nivel de la arteriotomía ilíaca, señalada en el esquema.

Aunque no se encontraron otras lesiones que un discreto grado de fibrosis de la túnica media, no es posible negar que lesiones más importantes puedan haber existido a nivel del origen de la ilíaca primitiva, lugar donde por el aspecto externo, se inició la infiltración sanguínea disociante de las capas. Estas lesiones, en forma de placas de ateroma de la terminación de aorta, pueden haber sido el punto de inicio de la penetración del chorro sanguíneo disecante.

El examen histológico de los coágulos intraparietales sólo permite afirmar su formación reciente.

SUMARIO

Presentamos una observación de síndrome de isquemia aguda del miembro inferior, cuya lesión causal fue la obstrucción iliaco-femoral incompletas, por un hematoma disecante parietal en un enfermo hipertendido de 52 años de edad.

La lesión de la íntima que permitió la entrada de la sangre en el espesor de la pared no ha podido ser individualizada; asentaba probablemente en el origen de la arteria ilíaca derecha.

El comienzo fue súbito, la supresión de los pulsos completa, la obstrucción comprobada por aortografías y por el acto operatorio. Pero, la isquemia no fue absoluta y la impotencia funcional regresó rápidamente.

La terapéutica consistió en evitar la continuación de la disección parietal, creando el reencauce de la corriente sanguínea por la operación ideada por Gurin, Bulmer y Derby en 1935 para el tratamiento de los aneurismas disecantes de la aorta.

El enfermo curó, con recuperación de los pulsos periféricos.

A propósito del caso se hacen consideraciones sobre la urgencia del diagnóstico positivo y del tratamiento quirúrgico antes de las 6 horas, de todo enfermo con un síndrome de isquemia aguda de miembro inferior o superior, presentando una lista de las causas hasta ahora descritas de este síndrome.

LITERATURA CONSULTADA EN LOS ARTÍCULOS ORIGINALES

- 1) DE-BAKEY, M. E., OCHSNER, A. — Phlegmasia Cerulea Dolens and Gangrene associated with Thrombophlebitis. Case Report and Review of the Literature. *Surgery*, 26; 16, 1949.
 - 2) MILLER, H. H. and WELCH, C. S. — Quantitative Studies of The Time Factor in Arterial Injuries. *Ann. Surg.*, 130: 428, 1949.
 - 3) LEMAIRE, A., HOUSSET, E., MASCHAS, A., NATALI, J. y COLTENOT, F. *La Presse Medicale Supplement au N° 32: 681-683. Mai 1, 1954.*
 - 4) GEZA DE TAKATZ. — Fundamentals Factors Affecting Vascular Surgery. *Surgery*, 41: 444-465, March, 1957.
 - 5) LEMAIRE, A., HOUSSET, E., MASCHAS, A., NATALI, J. COTTENOT, F. — Le Syndrome d'ischémie aiguë des membres et la réanimation arterielle. Nouvelles données étiologiques et thérapeutiques. *La Presse Médicale*, V. 62, Supp. N° 32, pp. 681 - 683. Mai 1954.
 - 6) GEZA DE TAKATZ. — Fundamentals Factores Affecting Vascular Surgery. *Surgery*, 41: 444-465, March, 1957.
 - 7) BJÖRN FOLKOW. — Nervous Control of the Blood Vessels. *Physiological Reviews*, 35, N° 3: 629 - 663, July, 1955.
 - 8) KINMONTH, J. B., SIMEONE, F. A. and PERLOW, V. — Factors Affecting the Diameter of Large Arteries, With Particular Reference to Traumatic Spasm. *Surgery* 26: 452 - 471, 1949.
 - 9) KINMONTH, J. B., HADFIELD, G. J., CONNOLLY, J. E., LEE, R. H. and AMOROSO, E. C. — Traumatic Arterial Spasm. Its Relief in Man and Monkeys. *British J. of Surgery*, Vol. XLIV, N° 184: 164 - 169, (Sept.) 1956.
 - 10) SHAW, R. S. — Acute Dissecting Aortic Aneurysm Treated by Fenestration of the Internal Aneurysm Wall. *New England J. Med.*, 253, N° 8: 331 - 332, August, 1955.
 - 11) GURING, D., BULMER, J. W. and DERBY, R. — Dissecting Aneurysm of the Aorta. Diagnosis and Operative Relief of the Acute Arterial Obstruction due to this Cause, *New York State J. Med.*, 35: 1200 - 1202, 1935.
- (***) Pág. 1: Chifflet, A. *Bol. Soc. Cir. Urug. XXIV*, 1955, pp. 583-585.

Dr. Bosch. — Quiero destacar la originalidad del caso presentado por el Dr. Larghero. No había tenido oportunidad de ver uno similar, solucionado con una técnica tan eficiente. Esta observación me ha dejado una gran enseñanza personal por lo que agradezco en nombre de la Mesa y en el mío propio.