

(Clínica del Prof. P. Larghero Ybarz)

ACCIDENTES AGUDOS DE MIEMBROS INFERIORES POR EMBOLIAS ARTERIALES (*)

Dr. Luis Alberto Gregorio

A medida que se le va perdiendo el miedo a la cirugía vascular y desde luego que se va teniendo más experiencia en la fisiopatología y la clínica de las afecciones que la sugieren, se van encontrando los caminos abiertos para resolver importantes problemas, que como el de las embolias arteriales agudas, constituyen una instancia de gran dramatismo.

Antes de entrar a exponer nuestra manera de pensar en torno a esta complicación cada vez mejor conocida, hemos de referir las historias de los tres enfermos que hemos tenido oportunidad de tratar últimamente.

Por la importancia que cabe asignarse al factor tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico, hemos de presentar las historias comenzando por aquélla que se intentó resolver con mayor tiempo de evolución.

J. C. S. — 53 años. Historia N° 9056. 20-VII-57. Hora 19.00. Comienza con dolor abdominal súbito de gran intensidad, irradiado a miembros inferiores que se acompaña de impotencia funcional total de los mismos; enfriamiento y que en el examen revela lividez total, ausencia de pulsos en ambas femorales, tibiales posteriores y pedias, insensibilidad térmica y dolorosa, arreflexia tendinosa y cutánea. A la hora 24.00 la situación seguía incambiada con excepción de los reflejos rotulianos que habían reaparecido y había recobrado cierta motilidad. Al día siguiente —hora 7.00— no ofrecía cambios. Cabe consignar que se trataba de un enfermo schokado con 140 pulsaciones y una presión máxi-

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 16 de noviembre de 1960.

ma de 9 y que presentaba como antecedentes una estrechez mitral que había desembocado en una fibrilación hace diez años. Es además un asmático que de diez días antes de este episodio presentaba una neumopatía aguda. A la hora 13 el dolor de los miembros inferiores era tolerable, la impotencia funcional se mantenía con iguales caracteres, insensibilidad absoluta, cianosis de miembros inferiores. La palpación de los pulsos se había modificado levemente, puesto que se encontraba un pulso femoral pequeño a derecha, en tanto no era perceptible el izquierdo. Contrastaba con estos un latido aórtico en el epigastrio perfectamente evidente. A las 15 horas fue traído desde Paysandú.

A la hora 16 se consiguió que le fuera practicada una aortografía, que reveló, tal como lo muestra la figura N° 1 un stop a nivel del cono

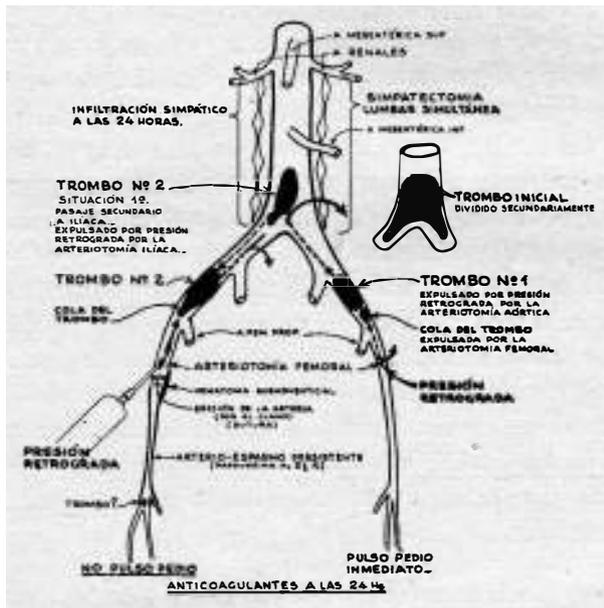


Fig. 1. — Corresponde al enfermo operado por el Dr. Langhero. La recuperación fue total en el lado izquierdo y parcial en el derecho.

aórtico. Con el diagnóstico confirmado y habiendo mejorado un tanto el estado general del enfermo se le trasladó al I.Q.T. a fin de someterlo a la intervención.

La operación se realizó con anestesia general y se le transfundió 1000 c. c. de sangre fresca. Se comenzó por la descubierta de ambas arterias femorales, que permitieron confirmar los datos clínicos obtenidos a la hora 13. Colocado un clamp en cada arteria, se procedió de inmediato a una laparotomía mediana infraumbilical, que permitió constatar la presencia de un émbolo a caballo en el cono aórtico, echándose en su mayor parte en la

ilíaca derecha e insinuándose en la izquierda. Se clameó la aorta por encima del obstáculo y se procedió a una aortotomía longitudinal de 2 y $\frac{1}{2}$ cm. El grueso émbolo descendió por ambas ilíacas primitivas, en su mayor parte por la derecha. Ello dio lugar a que se volviera sobre las descubiertas femorales, se incendiaran ambas arterias y con la ayuda de la jeringa de De Bakey, impulsando suero a presión se hicieron saltar los coágulos por vía retrógrada hacia la incisión en el cono aórtico. Se administró heparina en ambas ilíacas y se procedió a la sutura arterial con seda cinco ceros. Igualmente, por fuera de las arterias, en toda la extensión descubierta se hizo gotear papaverina al 2 $\frac{1}{2}$ %. Se finalizó la intervención con simpatectomía lumbar simultánea, del lado izquierdo.

Terminada la intervención pudo constatarse la presencia de pulsos en ambas femorales y poplíteas, tibial posterior y pedio izquierdos, no así el tibial posterior y pedio del lado opuesto.

A las 24 horas se comenzó la terapia anticoagulante, con Tro-mexán, a razón de 300 mgs. alternados en el tiempo y que se mantuvo hasta el décimo cuarto día, oportunidad en la que apareció una epistaxis, cuando el tiempo de protrombina que había oscilado entre 20" y 1'20", era de 20".

A la mañana siguiente de operado había recuperado el color, el calor, y la motilidad normales en el miembro izquierdo, persistiendo en cambio en pie y pierna derechos enfriamiento e impotencia. Se le practicó entonces infiltración de novocaína simpático-lumbar, con lo que se consiguió recuperar bastante la motilidad y el calor local, pero acompañándose de intenso dolor desde la rodilla para abajo. Fue dado de alta al mes, con recuperación total a izq., y casi completa a derecha (dolor en reposo de la pantorrilla, que se hacía más notorio con el esfuerzo de la marcha). El 23 de noviembre, es decir cuatro meses después del accidente embolígeno, falleció en una sala de Medicina por su síndrome de insuficiencia cardíaca.

El segundo caso es el del enfermo R. G. — 45 años. Historia Nº 17108. 4/VIII/59. Es traído por una ambulancia del M. S. P. por haber sufrido una lipotimia, mientras transitaba por sus propios medios. Es un cardíaco en tratamiendo desde hace dos años, que al ingreso se queja

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

de dolores de regular intensidad en el miembro inferior izquierdo, en tanto insiste que su trastorno más importante es la intensa disnea que presenta. Ingresó a la hora 13 y fue tratado en Puerta y luego en Sala de Medicina por su insuficiencia cardíaca. Como dos horas después del ingreso se quejara de la acentuación del dolor en el miembro izq. y aparición de la misma sintomatología en el derecho le indicaron 200 mgs. de Demerol.

Lo vemos a la hora 18 muy dolorido pese a las dos amp. de Demerol, con intensa sudoración, disnea alarmante, pulso de 120 y presión arterial de 14 la máxima y 6 la mínima, cianosis muy marcada de piel y mucosas.

Miembros inferiores: inmóviles, con palidez y frialdad marmórea, sin sudoración, contrariamente a los superiores. No puede cumplir las órdenes de mover los dedos de los pies, ni las rodillas. No hay pulsos pedios, tibiales posteriores ni poplíteos; se palpa el pulso femoral izquierdo bien nítido, pero no el derecho. **Corazón:** Cardiomegalia; punta en el 6º espacio; ritmo de galope. Doble soplo en foco aórtico; soplo sistólico de punta que se irradia a la axila.

Diagnóstico: Se trata de un caso claro de embolia inicialmente del cono aórtico, predominando la obstrucción en las arterias del miembro inferior derecho, ya que el émbolo seguramente está detenido en la ilíaca, en tanto que a izquierda ha descendido en la femoral. También es evidente el origen del émbolo, ya que se trata de un cardíaco, portador de una enfermedad embolígena por excelencia, en plena insuficiencia cardíaca.

Conducta seguida: es evidente que este enfermo, de no mediar el gravísimo estado general, en el que se destacan dos síndromes: profundo estado de schok e insuficiencia cardíaca, debería ser sometido sin más trámites al abordaje de las arterias principales, en sus sectores proximales, de los miembros inferiores, para librar a la circulación los territorios obstruidos. Por estas circunstancias se llama al cardiólogo, quien se ocupó de tonificar al músculo cardíaco, a la vez que aconsejó hacer anestesia epidural para bloquear el simpático.

Desaparecido el estado de schok y mejorado discretamente el miocardio se procedió a la realización de la anestesia epidural, que estuvo a cargo de experimentado anestesista en esta técnica, convocado a los efectos. Utilizó 35 c. c. de novocaína al 4%. La tensión arterial, que era de 16 y 6 al comenzar la operación, pasó a ser de 7 y 0 respectivamente, lo que dio lugar a que se iniciara el pasaje de una ampolla de noradrenalina en 500 c. c. de suero.

Se practicó incisión oblicua por debajo de la arcada crural, en el muslo derecho. Se descubre la arteria femoral derecha, que está turgente, pero no late, se colocan dos clamps y entre ambos se secciona transversalmente la arteria; se suelta el clamp de arriba y salta de inmediato un

chorro de sangre en el que va un grueso coágulo. Se vuelve a clamppear por encima de la incisión y se practica la sutura en guarda griega, con seda cinco ceros. La continencia es perfecta y se comprueba de inmediato que el vaso recupera latidos normales, haciéndose perceptibles los pulsos pedio y tibial posterior.

Cuando se estaba terminando de cerrar la herida operatoria y se pensaba actuar sobre el sector fémoro-poplíteo del lado opuesto el enfermo falleció, seguramente por el tremendo estado de shock en que entró luego de la anestesia epidural. El asiento del émbolo y los principales síntomas están graficados en la figura N° 2.

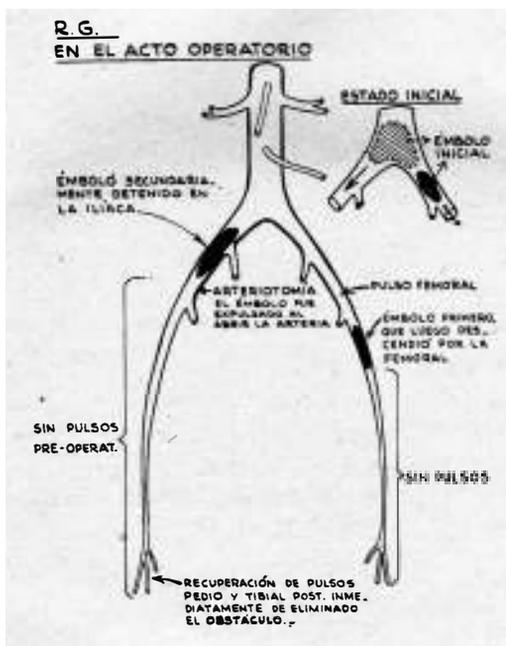


Fig. 2. — En este paciente se desobstruyó la ilíaca derecha y recuperó inmediatamente los pulsos. Falleció por shock anestésico.

El tercer caso es el de la enferma F. G. de V., historia N° 16424, —37 años— que ingresó al Servicio el 11/XI/58 por una disfagia que se había iniciado dos meses atrás, luego de un parto precedido de una gestosis muy importante, que debió terminarse con la inducción y forceps. Días más tarde comenzó su dificultad para los sólidos, que progresivamente fue aumentando de intensidad. Además sialorrea, adelgazamiento de 15 kilos, aunque mantiene buen apetito. La radiografía de esófago reveló estenosis a nivel del tercio inferior, en su unión con los tercios superiores. El estudio esofagoscópico confirmó la estenosis, que impresionó al esofagoscopista como de origen cicatricial.

Mientras se le estudiaba en sala hizo un absceso de pulmón, lóbulo inferior izquierdo, que curó con antibióticos y drenaje postural. Se

hicieron tres sesiones de dilataciones instrumentales, que no dieron resultado por la rigidez de la estenosis. Por esta razón se le practicó una gastrostomía para reanudar más tarde las dilataciones por vía faringo-esofágica. Cuando se llevaban cumplidas varias dilataciones y parecía ceder la disfagia, el 24 de febrero, es decir tres meses después del ingreso, a la hora 17 y 30, al salir del baño, hizo un accidente lipotímico seguido de gran dolor e impotencia funcional de ambos miembros inferiores. Debió ser trasladada a su lecho por dos enfermeras y desde entonces se mantuvo con inmovilidad absoluta de los citados miembros y dolor de tremenda intensidad. Examinada apenas unos minutos después del ac-

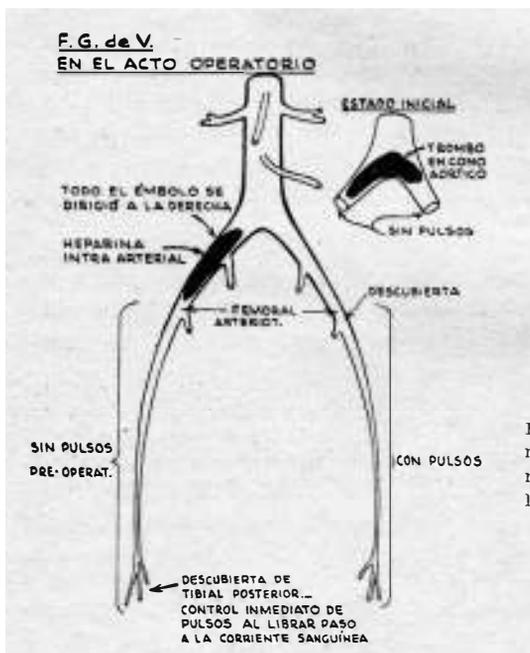


Fig. 3. — La embolectomía a nivel de la íliaca primitiva derecha, determinó en este caso la recuperación total e inmediata.

cidente se constató estado de colapso, con sudoración profusa, a excepción de los miembros inferiores, pulso fino, de 140, presión arterial de 8 la Mx. y 4 la Mn. (normotensa anteriormente). No había pulsos en toda la extensión de ambos miembros inferiores. Se le indicó papaverina 4 c.c. I. M. Demerol 100 mgs. y transfusión de sangre 500 c.c. A la hora la situación permanecía incambiada. A las 20 horas había disminuído el dolor a izquierda, el color de los miembros había mejorado, sin llegar a ser normal y la temperatura local era sensiblemente mejor que a derecha, cuyo miembro estaba marmóreo, con intensa frialdad y sin pulsos en toda su extensión. En cambio, se había recuperado el pulso femoral izquierdo.

Se pensó entonces que la obstrucción que se había diagnosticado al

comienzo como asentando en el cono aórtico, en silla de montar, se había fragmentado y pasado en su mayor parte a la iliaca derecha, o simplemente se había dirigido todo por esta vía. A las 22 horas, cuando la enferma había sido trasladada al I. Q. T. e iba a comenzar el acto operatorio, los latidos eran normales en todo el miembro inferior izquierdo, en tanto no se había modificado en absoluto a derecha. El estado de schok había retrocedido.

La operación se realizó con anestesia general y en su transcurso se pasó 1 litro de sangre. Se cumplieron los siguientes tiempos operatorios: a) Descubierta de la arteria tibial posterior para confirmar la inexis-

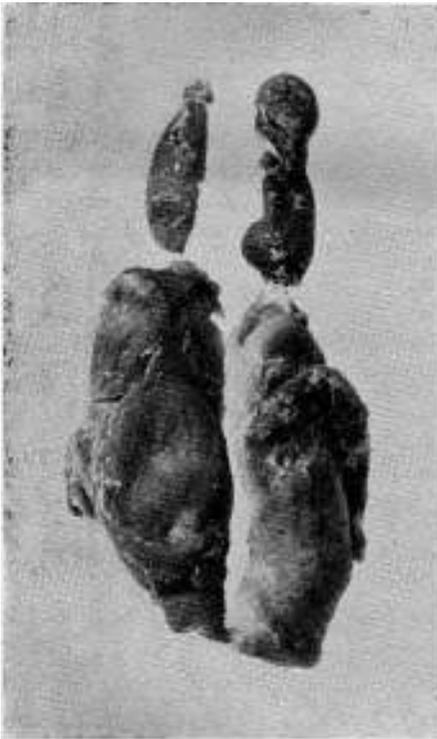


Fig. 4. — Trombos extraídos en el enfermo del primer caso tratado.

tencia de latidos y tenerla como testigo del resultado de la desobstrucción; b) descubierta de la vena mediana del codo para venoclisis por cateterismo; c) Descubierta de ambas arterias femorales; la derecha no latía y en cambio lo hacía, aunque pobremente, la izquierda. Ambas fueron clameadas para evitar el descenso de coágulos; d) Laparotomía mediana infraumbilical. A nivel de la iliaca primitiva derecha, muy cerca de su origen se encontraba la parte proximal de un grueso émbolo, que cerraba toda la luz del vaso y se extendía hasta más allá de su bifurca-

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

ción, entrando en la iliaca externa, pero respetando la hipogástrica. Se clampeó la arteria por encima y por debajo del coágulo, así como la hipogástrica en su origen; se incidió transversalmente y con la ayuda de una pinza se extrajo un coágulo de 10 cmts. de largo. Se lavó con la jeringa de De Bakey y se suturó la arteria con seda cinco ceros. A la vez, se administró heparina 100 mgs. en cada iliaca primitiva. De inmediato se restableció el pulso arterial hasta el pie, corroborándose ese hecho en la tibial posterior, que estaba descubierta.

A las 12 horas de operada, la enferma pudo levantarse por sus propios medios y fue trasladada al Hospital Pasteur sin otros trastornos que los de sus heridas operatorias. A las 24 horas se comenzó a darle Marcoumar. Los pulsos continuaron palpándose, con caracteres absolutamente normales; los miembros siguieron de color y temperatura normales.

Al sexto día comenzó con fiebre, que llegó a 39° rectal, estado de excitación y síndrome en menos de base izquierda. Falleció al octavo día. En la necrosis se comprobó la presencia de un empiema pleural izquierdo por perforación del esófago en pleura, a nivel de un neoplasma de esófago, que resultó ser la causa de la estenosis, hasta entonces desconocida. La sutura arterial y su permeabilidad fueron estudiadas en toda su extensión, encontrándoseles en perfectas condiciones. El origen del émbolo no pudo evidenciarse, pese a buscarse en las cavidades cardíacas y en toda la extensión de la aorta.

RESUMEN

Son tres pues los enfermos que hemos tratado; el primero colaborando con el Dr. Pedro Larghero, afectados de la misma grave complicación embolígena. El diagnóstico se hizo de inmediato en los tres, con los elementos clínicos que los enfermos ofrecían a nuestra consideración. En ciertas circunstancias puede confundirse este cuadro clínico con el síndrome isquémico por vasoespasmo secundario a algunas flebo-trombosis o en accidentes provocados por trombosis injertadas en arterias previamente lesionadas. El antecedente de déficit anterior en estos últimos casos y el cortejo sindromático que los acompaña, así como el beneficio de los antiespasmódicos y la mejoría que se opera al pasar una o dos horas para la primera contingencia, permiten hacer el diagnóstico.

En dos de nuestros casos la causa fue clara: enfermedades embolígenas por valvulopatías cardíacas; en el tercero, pese a la autopsia, no fue posible encontrarla. Múltiples causas se citan

en la bibliografía consultada tales como Infarto del miocardio, Post-operatorio de afecciones cardíacas (Comisurotomía), etc.

Desprendidos los coágulos ellos se detienen en las zonas de bifurcación de los troncos arteriales. De Takatz expresa que inicialmente el coágulo es pequeño, de una o dos pulgadas, para luego crecer por la coagulación in situ sobreagregada y favorecida por la liberación de trombina del propio émbolo al retraerse.

En cuanto a la evolución, creemos que el factor más importante a tener en cuenta en las perspectivas de buenos resultados en el tratamiento de estos enfermos es el tiempo transcurrido. En efecto, en el primer caso, la intervención por distintas circunstancias, debió realizarse a las 24 horas del debut de las manifestaciones clínicas, que lógicamente coinciden con el de la impactación del émbolo, y el resultado, siendo bueno, quedó afectado por la persistencia de notoria impotencia en uno de los miembros; el segundo caso no entra en la cuenta dado las precarias condiciones en que debió cumplirse el acto operatorio y la grave incidencia de la anestesia, que lo llevó a una hipotensión, que se hizo irreversible. Pero debe sí establecerse que buscando mejores condiciones generales, la operación debió ser diferida 12 horas desde el comienzo del accidente. En cambio, en el tercer caso se llenaron condiciones que casi pueden considerarse ideales para el buen resultado, ya que tratado el schok y puesta en situación quirúrgica, la enferma fue operada antes de las seis horas de instalada la embolia y sus consecuencias. A ello fundamentalmente, atribuímos el excelente resultado. Su muerte, ocurrida a los ocho días de operada, por circunstancias totalmente ajenas a la complicación embólica tratada, corroboró los beneficios que los elementos clínicos habían permitido evidenciar.

Cliffton usa fibrino-lisina como elemento coadyuvante para disolver los coágulos, por vía intravascular. Donde la cirugía no tiene fácil acceso usa solamente esta substancia. No tenemos experiencia con este método.

Frente a un enfermo afectado por una embolia arterial de miembros inferiores entendemos que caben hacer las siguientes precisiones:

1º El comienzo de este cuadro clínico generalmente es brusco, con impotencia funcional y dolor de tremenda intensidad. A veces hay lipotimia. Son generalmente enfermos portadores de afecciones embolígenas, tales como ciertas valvulopatías.

2º Es un accidente dramático, por la intensidad del dolor y el grave estado inicial de shock.

3º El diagnóstico es fácil si a los elementos citados se le unen la modificación del color de la piel, la intensa frialdad y fundamentalmente la ausencia de latidos en los miembros inferiores. Una o varias descubiertas pueden confirmarlo y sirven además de control post-operatorio inmediato.

4º Es innecesaria la aortografía para confirmar el diagnóstico y aún para localizar el obstáculo. Los elementos clínicos son suficientes. Por otra parte, la aortografía es una práctica no exenta de riesgos.

5º Hay que actuar rápidamente y con decisión, sabiendo por encima de todo que un enfermo afectado de esta complicación es un enfermo quirúrgico.

6º No se necesita más material de operaciones que el común, con el agregado de: a) pinzas y clamps de cirugía vascular; b) seda cinco ceros; c) jeringa de De Bakey; d) Heparina; e) Papaverina del 2½% al 5%.

7º Emplear anestesia general, o la que permita el estado del enfermo.

8º La operación debe ser orientada hacia la arteriotomía y la embolectomía, tomando buena cuenta del posible desplazamiento de los émbolos y de las medidas para evitarlo.

9º Para actuar sobre los pequeños vasos y arteriolas puede complementarse la operación con infiltraciones de novocaína al 1% peri arterial o simpático-lumbar e incluso —como se hizo en uno de los casos de nuestra serie— simpatectomía lumbar; Kinmonth ha demostrado que el único agente activo sobre el espasmo de los troncos arteriales del tipo de la femoral o poplítea es la papaverina del 2½% al 5%, aplicada localmente.

10º Puede ser necesario lavar el vaso liberado con suero o con novocaína al 1%, o inyectar sangre a presión para rellenar

el cabo arterial más allá del obstáculo suprimido y cumplir así con una de las medidas de reanimación del miembro afectado.

11º Manejarse con heparina y luego continuar con anticoagulantes por vía oral para evitar la trombosis secundaria de los pequeños vasos y la re-trombosis en el tronco.

12º Levantamiento y marcha precoz.

SUMARIO

Se presentan tres casos de obstrucción arterial aguda de miembros inferiores por embolia. Se reseña la conducta terapéutica y las sugerencias que esta pequeña experiencia supone. Se destaca sobre todo la importancia de actuar con decisión y rapidez; en la duda diagnóstica debe descubrirse la arteria y hacerlo con ella a la vista.

BIBLIOGRAFIA

- 1 CLIFFTON, E. E., CROSI, C. E., CANNAMELA. Lysis of Thrombi Produced by Sodium Morhuate in the Femoral Vein of Doggs by Human Plasmin (Fibrinolysin) Ann. Surg., 139: 52, 1954.
- 2 DE TAKATZ, G. Acute Arterial Oclusión S. Clin. North America, 35: 265-273, 1955.
- 3 DE TAKATZ, G. Fundamentals Factors Affecting Vascular Surgery. Surg. 41: 444, March, 1957.
- 4 FOKOW, BJORN. Nervoues Control of the Blood Vessels. Pysiolog. Reviews, 35: 629-663, 1955.
- 5 FONTAINE, R., KIM, M. et KIENY, P. Reflexions a propos de 94 Embolies Arteriellles Peripheriques. Lyon Chirurgical, 51: 655-678, 1956.
- 6 KINMONTH, J. B., HADFIELD, G. J., CONNOLLY, J. E., Lee, R. H. and AMOROSO, E. C. Traumatic Arterial Spasm. Its. Relief in Man and in Monkeys. Brit. Journ. of Surgery, XLIV, Nº 184: 164-169, Spt. 1956.
- 7 LARGHERO IBARZ, P. Un caso de embolia del cono aórtico. Inédito. Presentado en la media hora previa nov. 1957. Soc. Cirug. Montevideo.
- 8 ORMAECHEA, C., PRADERI, L. y PRADERI, R. TROMBOSIS. Aorto-iliaca. Tratamiento Qurúrgico. Bol. Soc. Cirug. XXX. 188-202, 1959.