

11203



Universidad Nacional Autónoma de México

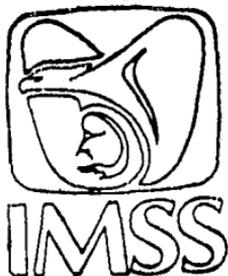
2
2ej.

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades "Centro Médico La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social

ISQUEMIA AGUDA DEL MIEMBRO TORACICO

FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ANGIOLOGIA
P R E S E N T A
DR. RANULFO ZENDEJAS MENDIVIL





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROFESOR TITULAR

DR. SAMUEL GUTIERREZ VOGEL.
JEFE DEL DEPTO. CLINICO DE
ANGIOLOGIA, H. E. C. M. R.

PROFESOR ADJUNTO.

DR. JUAN LOPEZ SILVA.
MEDICO DE BASE DEL DEPTO.
CLINICO DE ANGIOLOGIA,
H. E. C. M. R.

ASESOR DE TESIS:

DR. CARLOS MARTINEZ LOPEZ.
MEDICO DE BASE DEL DEPTO.
CLINICO DE ANGIOLOGIA,
H. E. C. M. R.

PROFESORES:

DR. CARLOS MARTINEZ LOPEZ
DR. HECTOR HIZUETO ROSAS
DR. ROBERTO LOPEZ RODRIGUEZ.
DR. ELEAZAR GUERRERO FLORES
DR. PEDRO RUBIO MD

I N D I C E

	Pag.
I. - INTRODUCCION	1
II. - OBJETIVOS	3
III. - ANTECEDENTES HISTORICOS	4
IV. - PRINCIPIOS GENERALES	
1. ANATOMIA	7
2. EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO	17
3. FISICATOLOGIA	30
4. MANIFESTACIONES CLINICAS	36
5. DIAGNOSTICO	40
6. TRATAMIENTO	41
V. - MATERIAL Y METODOS	57
VI. - RESULTADOS	57
VII. - CONCLUSIONES	68
VIII. - BIBLIOGRAFIA	71

I. - INTRODUCCION.

La insuficiencia arterial aguda es un síndrome isquémico de instalación súbita que se presenta como consecuencia de obstrucción arterial intrínseca o extrínseca.

La isquemia aguda de la extremidad superior es poco frecuente, promedia solamente el 15 al 18% de los episodios isquémicos agudos de las extremidades. Sin embargo, cuando ocurre isquemia del brazo puede comprometer la vida.

Los mecanismos por los cuales se produce una oclusión arterial aguda, en general ponen en peligro no sólo la extremidad u órganos afectados por la isquemia, sino también la vida. El cuadro clínico es tan amplio que puede manifestarse desde lo confuso o enmascarado, hasta lo muy grave o mortal. Estos problemas se presentan a pesar del diagnóstico correcto e inmediato, a consecuencia de la naturaleza fulminante de estas lesiones, la observación de las prioridades terapéuticas que impiden la revascularización o las fallas al tratar de realizar la reparación vascular por cualquier razón. Sin embargo es muy lamentable que este resultado desfavorable se deba a un retardo o a falta de reconocimiento, o simplemente a la valoración incompleta de la magnitud o gravedad de la insuficiencia arterial.

El diagnóstico debe ser rápido y correcto. El médico que valora inicialmente al paciente debe evitar demoras en el

envío o traslado por la necesidad urgente para proceder con una cirugía, evitándose aumento en el grado de isquemia y por las otras lesiones concomitantes. El diagnóstico debe ser completo y exacto en lo que se refiere a la caracterización de la naturaleza y alcance de las lesiones, antes de poder llevar a cabo la reparación quirúrgica apropiada.

El reconocimiento de las lesiones vasculares concomitantes de nervios, hueso, articulaciones o tendones musculares no sólo es importante en sí, sino que influirá en la prioridad y la secuencia de las reparaciones.

Debe evitarse la insuficiencia arterial prolongada y tratarse oportunamente los factores que la ocasionan, así; las posibilidades de complicaciones mayores disminuyen.

El pronóstico de la oclusión arterial aguda depende fundamentalmente de la etiología y lo oportuno de su manejo.

II. - OBJETIVOS.

1.- En este estudio analizaremos la morbimortalidad de la isquemia aguda del miembro torácico en relación a factores de riesgo y lesiones asociadas.

2.- Los resultados del tratamiento quirúrgico en la isquemia aguda del miembro torácico.

3.- Determinar la viabilidad de la extremidad superior con la revascularización tardía.

4.- Analizar los factores principales causales de insuficiencia aguda del miembro torácico.

III. - ANTECEDENTES HISTORICOS.

La historia de la obstrucción arterial aguda, enfermedad conocida desde la antigüedad, está en relación a su etiología y tratamiento quirúrgico. Así, la primera embolectomía que se realizó con éxito fué en 1911 por George Labey (17). El término émbolo, es una palabra que deriva del Griego "embulus", que significa tapón o taponar y fué introducido por Virchow en 1854 (17). En 1930, Lerman, Miller y Lund, describieron el lavado retrógrado, que se basaba en la extracción de coágulos a contracorriente, desde una arteriotomía efectuada en un sector distal a la oclusión. El bloqueo simpático puesto en práctica por Leriche y Fontaine en 1934 y el tratamiento por compresión intermitente preconizado por Herman y Reight, dieron un nuevo auge al tratamiento conservador de esa época. La embolectomía indirecta realizada por Willman y Hanlon en 1959 con la aspiración de émbolos por medio de tubos de vidrio y una sonda de plástico fué modificada por Senn, al emplear unas pinzas especiales para asir el émbolo. La embolectomía se simplificó a tal grado, que llegó a ser un procedimiento habitual al tratar con éxito la oclusión arterial aguda con el uso del extractor anular de Vollmar y Erich.

Savelyev y colaboradores, antes de 1950, reportaron el uso de la arteriectomía en tres pacientes; esta operación

consistía en la resección de 8 a 10 cm de la arteria --
afectada junto con el émbolo, con muy malos resultados --
(9).

Dye, Olwin, Javid y Julian en 1955 estuvieron entre los
primeros que evocaron fuertemente el tratamiento quirúr--
gico de la oclusión de la extremidad superior (11).

Trumbull, Masashi y Averbrook en 1959 reportaron nueve -
casos de embolectomía, en todos los cuales el pulso ra---
dial fué restaurado, pero la embolectomía temprana de la
extremidad superior no fué ampliamente aceptada, sino --
hasta 1964 (11).

Baird y Lajos, en 1964, analizaron 102 embolias en 95 pa-
cientes; la cirugía dió buenos resultados en 88% de los
pacientes y el manejo conservador en 75%, pero los pobres
resultados en aquellos tratados conservadoramente fueron
de naturaleza más seria que en el grupo quirúrgico (8).

En 1963, el más notable avance en el tratamiento quirúr--
gico de la enfermedad tromboembólica fué realizado con la
introducción de el catéter de balón de Fogarty (11,17).

Se concede a Hollowell el crédito de haber efectuado la
primera reconstrucción arterial con éxito hace más de 200
años. Murphy en 1987, reportó el éxito de la primera ---
anastomosis terminoterminal de una arteria lesionada por
proyectil de arma de fuego y también comunicó que la su--
tura de las lesiones venosas era un procedimiento acepta-

ble. Lexer fué el primero en usar un segmento de vena como injerto en el sistema arterial. Goyanes en 1906, usó un segmento de vena poplítea para sustituir un aneurisma de la arteria poplítea. Stitch en 1910, recopiló reportes de más de 100 reconstrucciones arteriales; la reparación arterial fué practicada más frecuentemente durante los -- primeros meses de la Primera Guerra Mundial por los cirujanos alemanes. En el año de 1915, el uso de proyectiles explosivos y de alta velocidad, se asoció con un gran número de heridos con destrucción masiva de tejidos blandos e hizo impráctico y difícil el poder realizar reconstrucciones arteriales; asimismo, la carencia de antibióticos y de sangre, hizo que los riesgos de exsanguinación, consecutiva a reconstrucciones vasculares infectadas contribuyeran a que no se realizarán. Por estas razones, fué la ligadura el método más utilizado para el tratamiento de las lesiones vasculares, tanto arteriales como venosas, que ocurrieron durante las guerras mundiales.

En Corea, los cirujanos americanos como Hughes, Jahnke y Spencer, demostraron por primera vez que las reconstrucciones arteriales pueden ser realizadas aún en condiciones de combate. Esto redujo el porcentaje global de amputaciones, que era de 50% cuando se practicaba la ligadura arterial durante la primera guerra y fué reducido a 13%, aproximadamente, durante el conflicto coreano (17).

IV. - PRINCIPIOS GENERALES.

1. - Anatomía.

La arteria subclavia derecha se origina del tronco arterial braquiocefálico y entra en la base del cuello por detrás de la articulación esternoclavicular derecha. La arteria subclavia izquierda se origina en el arco aórtico y pasa por el mediastino 3 a 5 cm antes de entrar al cuello, por detrás de la articulación esternoclavicular izquierda. La arteria subclavia termina en el borde lateral de la primera costilla, donde se transforma en la arteria axilar. El músculo escaleno anterior divide a la arteria subclavia en tres partes. La arteria vertebral y mamaria interna se originan de la primera porción de la arteria subclavia. El troncotirocervical, el vaso colateral más importante que irriga el brazo, se origina en la primera o segunda porción de la subclavia. La segunda porción de ésta se encuentra detrás del músculo escaleno anterior y tiene una tributaria importante, el tronco costocervical. La tercera porción de la arteria subclavia se extiende desde el borde lateral del músculo escaleno anterior hasta el borde externo de la primera costilla. La vena subclavia acompaña a la arteria en todo su trayecto y se encuentra un poco anterior y por debajo de la misma. El plexo braquial está estrechamente relacionado con la arteria subclavia, lo cual explica la alta frecuencia de --

*lesiones nerviosas que se asocian a las lesiones de los -
vasos subclavios. (Fig. 1A y 1B).*

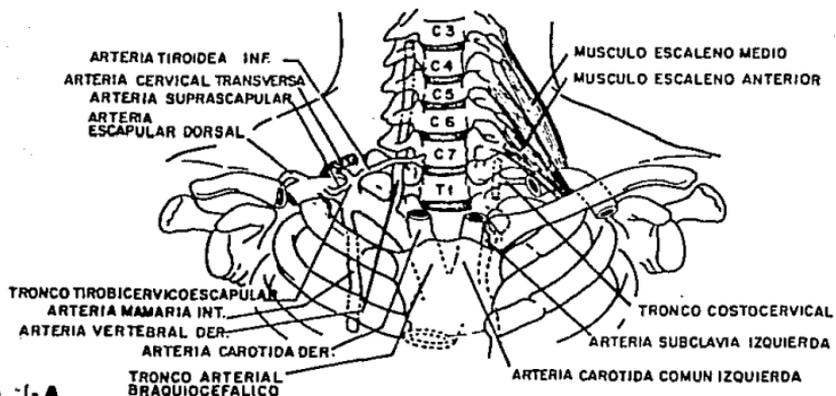


Fig. 1- A

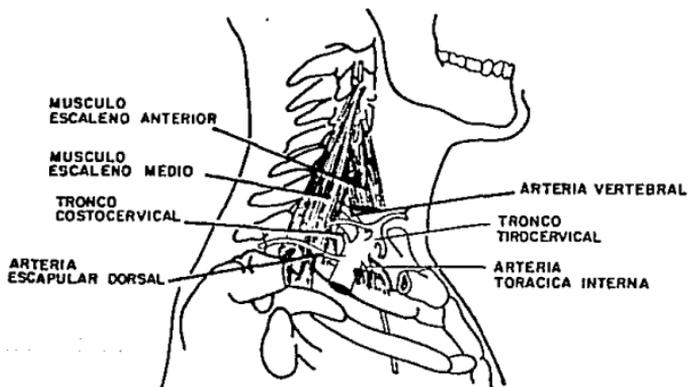


Fig. 1- B

La arteria axilar se origina en el borde lateral de la -- primera costilla y termina en el borde inferior del mús-- culo redondo mayor. Al igual que la arteria subclavia, se divide en tres segmentos anatómicos; en este caso el mús-- culo pectoral menor define sus divisiones. La arteria --- acromiotorácica es la vía colateral más importante y se origina en la primera porción de la arteria axilar. La -- arteria mamaria externa se origina en la segunda porción por debajo del pectoral menor. Las arterias subescapular y circunfleja anterior y posterior se originan de la ter-- cera porción de la arteria axilar. La vena axilar acompa-- ña a la arteria en toda su longitud. Los nervios del --- plexo braquial guardan una íntima relación con la arteria axilar. (Fig. 2A y 2B).

La arteria humeral se inicia en el borde inferior del -- músculo redondo mayor y termina a unos 2.5 cm por debajo de la fosa antecubital, donde se divide en las arterias - radial y cubital. La arteria humeral tiene tres ramas --- principales, de las cuales la rama profunda es la primera y más importante. El grado de isquemia que producen las - lesiones de la arteria humeral dependen de si la lesión es proximal o distal a la rama profunda. Con base en la experiencia obtenida en la Segunda Guerra Mundial, se ob-- servó un aumento al doble de la frecuencia de amputacio-- nes cuando se ligó la arteria humeral en un sitio proxi--

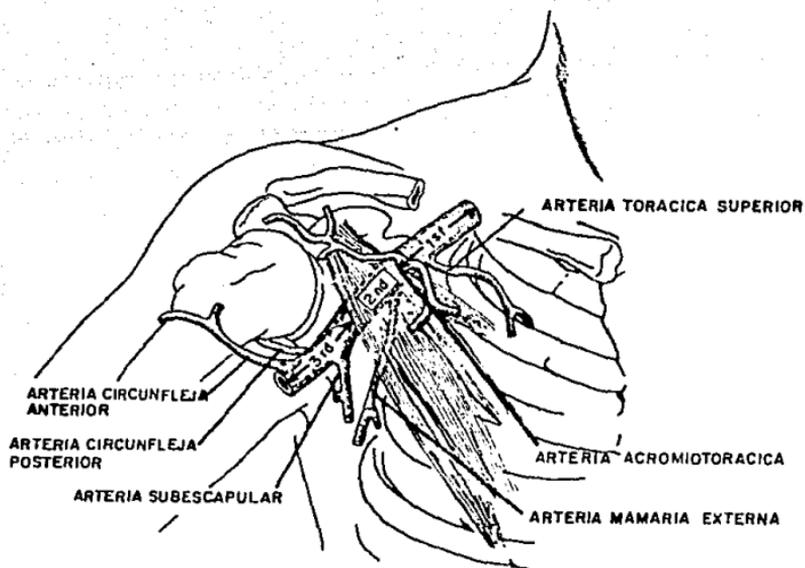


Fig. 2-A

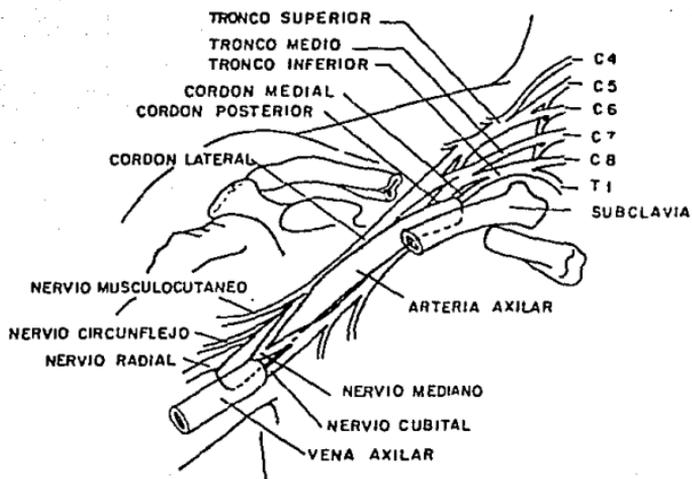


Fig. 2-B

mal a la rama profunda. Las otras ramas colaterales de la arteria humeral son las arterias colaterales cubitales -- superior e inferior.

El nervio mediano acompaña a la arteria humeral en toda su longitud. Los nervios radial y cubital siguen un trayecto paralelo a porciones de la arteria humeral. Por -- tanto, al igual que en las lesiones del resto de los vasos de la extremidad superior, hay una alta frecuencia de lesiones concomitantes del nervio en pacientes con lesiones de la arteria humeral. (Fig. 3).

En la fosa antecubital, la arteria humeral y el nervio -- mediano pasan por debajo de la aponeurosis bicipital. Esta forma una banda rígida, por lo que cualquier hematoma o edema en la fosa antecubital no será bien tolerado. La compresión de la arteria humeral o del nervio mediano por un hematoma ocasionará isquemia grave, neuropatía o ambas. Los pacientes en quienes se punciona la arteria humeral -- para obtener muestras de sangre para medición de gases o vigilar la presión arterial, tienen el riesgo de desarrollar un hematoma que comprima la arteria humeral, sobre -- todo cuando están recibiendo anticoagulantes. Luce y colaboradores, así como Neviasser y colaboradores, han in-- formado, sobre un total de 21 pacientes que sufrieron --- complicaciones significativas y a menudo con incapacidad permanente tras punciones de la arteria humeral mientras

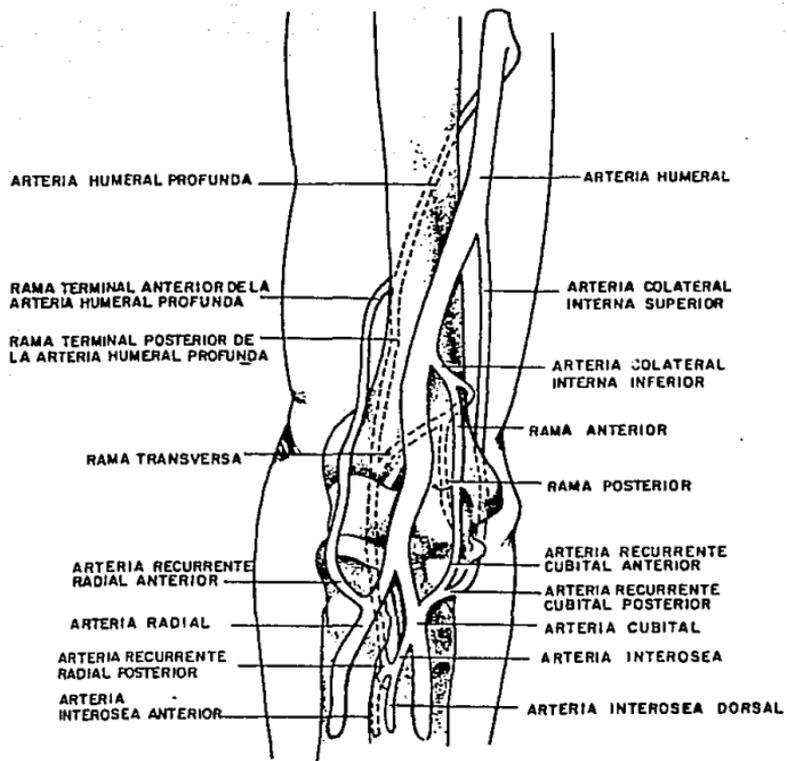


Fig. 3

recibían anticoagulantes. Todas las punciones necesarias de la arteria humeral deben realizarse por arriba de la fosa antecubital para disminuir el riesgo de hemorragia por debajo de la aponeurosis bicipital.

A unos 2.5 cm por debajo de la fosa antecubital, la arteria humeral se divide en las arterias radial y cubital, siendo esta última la más grande. A una distancia igual, por debajo del origen de la arteria cubital, se origina el tronco de las interóseas y después se divide en las ramas anterior o volar y posterior o dorsal. A nivel de la muñeca, la arteria cubital termina en el arco palmar superficial, que irriga en su mayor parte a los dedos. La arteria radial termina en el arco palmar profundo, el cual irriga al pulgar y la superficie del índice, dando lugar a ramas colaterales. En el antebrazo, la arteria cubital se encuentra más profunda que la radial. Hay venas paralelas pares que acompañan a la arteria radial como a la cubital. A cada arteria acompaña un nervio de nombre similar. (Fig. 4 y 5).

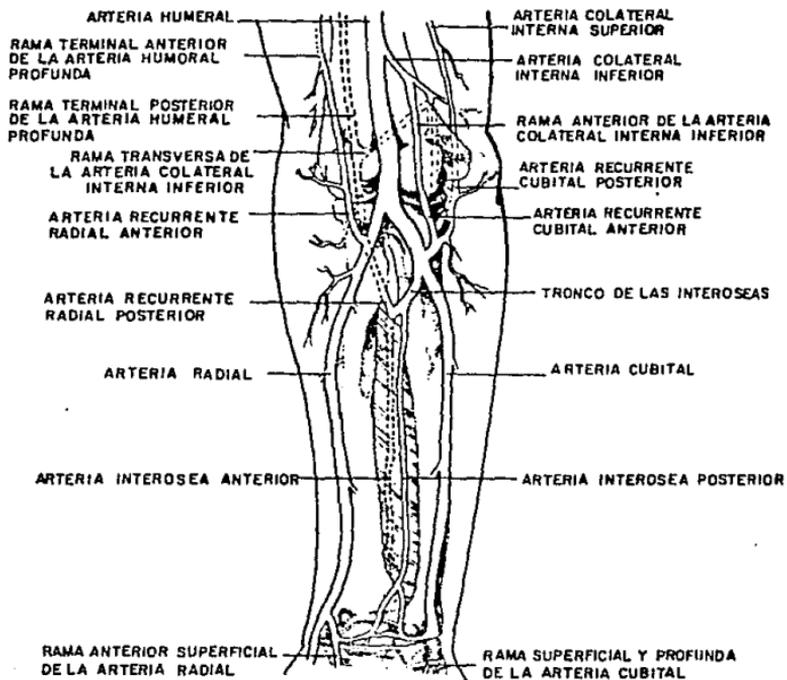


Fig. 4

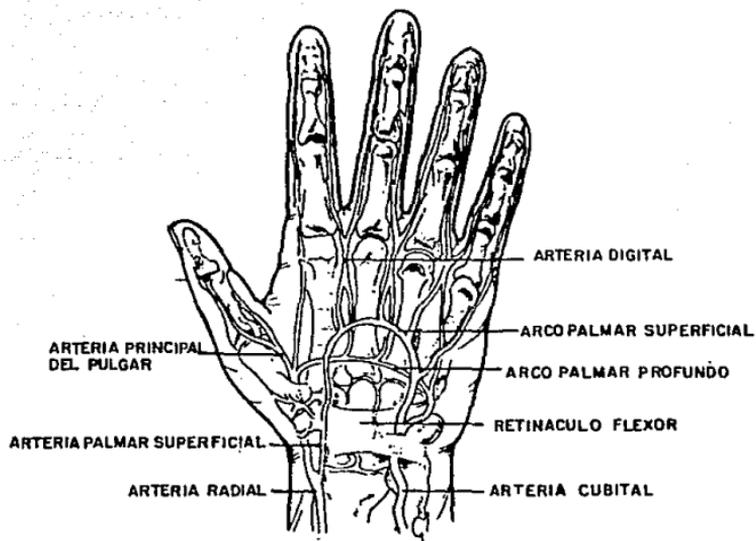


Fig. 5

2.- Epidemiología y Factores de riesgo.

Los factores de riesgo de la isquemia aguda del miembro torácico los podemos clasificar en intrínsecos y extrínsecos. Dentro de los factores intrínsecos se encuentran el embolismo y la trombosis.

Embolismo arterial. El embolismo arterial del miembro torácico, permanece como una causa poco frecuente de isquemia que amenaza la extremidad y que puede provocar la pérdida de la función de órganos vitales. La morbilidad y mortalidad asociadas con eventos embólicos continúa siendo sustancial y permanece como un reto al Cirujano Vascul-

lar. La incidencia total de la enfermedad embólica arterial va en aumento, esto puede ser debido a mejor diagnóstico y reconocimiento, también al aumento del número de pacientes ancianos, sobrevida más larga de pacientes con enfermedad cardíaca asociada y al más frecuente uso de dispositivos cardíacos y vasculares y técnicas diagnósticas invasivas que contribuyen a aumentar la incidencia de problemas embólicos (4).

La insuficiencia arterial aguda, más frecuentemente es el resultado de la obstrucción intrínseca de arterias mayores por un émbolo que se origina en el corazón, que frecuentemente son la causa de la obstrucción. Los pacientes que han tenido infartos al miocardio o estenosis mitral o

fibrilación auricular tienen un riesgo más alto de desarrollar trombos intracardiacos. En las extremidades superiores, el sitio más común de alojamiento de un émbolo es la arteria humeral, pero el émbolo también puede ocluir los vasos subclavios, axilares y los más distales.

Por definición un émbolo es un coágulo sanguíneo u otro cuerpo extraño que está formado en, o gana el acceso al sistema vascular en algún lugar y es entonces llevado por el flujo sanguíneo a otro sitio donde produce obstrucción vascular. Estos émbolos pueden ser trombos, tejidos corporales como grasa, placas de calcio o ateromas, gases, proyectiles u otras sustancias extrañas introducidas accidentalmente.

La embolia de la extremidad superior ocurre en el 14% de los casos. (Fig. 6).

Origen cardiaco. El corazón es por mucho el origen predominante de embolia arterial en un 80 a 90% de los casos de todas las series reportadas (2,3,4,9). El tipo de enfermedad cardiaca responsable para el embolismo en los Estados Unidos de Norteamérica ha cambiado sustancialmente, siendo la aterosclerosis coronaria implicada comúnmente en un 60 a 70% en revisiones recientes (7,15). La cardiopatía reumática, predominantemente la estenosis mitral con fibrilación auricular, ha ido declinando consistentemente con una causa de embolia arterial pero toda-

ISQUEMIA AGUDA DEL MIEMBRO TORACICO

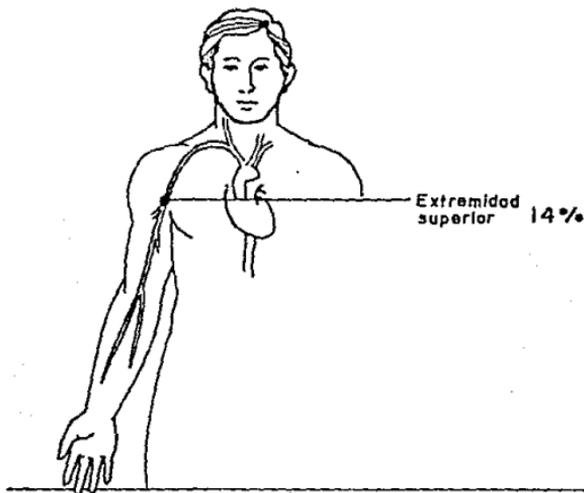


Fig. 6

Tomado de Vascular Surgery
de Rutherford ED 1989.
HE CMR.

vía es vista en ocasiones. 50% de los pacientes con estenosis mitral reumática no reparada experimentan embolismo periférico. Esto es debido a la alta incidencia de fibrilación auricular y enfermedad mitral concomitante. En la enfermedad valvular, el tromboembolismo es raro debido a la infrecuencia de fibrilación auricular.

En nuestro medio, definitivamente, la causa más frecuente se debe a la cardiopatía reumática que cursa con estenosis mitral, dilatación de la aurícula izquierda y fibri-

lación auricular, pues la fiebre reumática constituye un problema de salud pública en nuestro país (17).

La formación del coágulo es especialmente prominente en el apéndice de la aurícula izquierda secundaria a éstasis en la aurícula no contráctil.

El infarto cardiaco es otra causa frecuente de embolismo arterial periférico. El trombo ventricular izquierdo es común en el infarto anterior transmural y está generalmente situado en el ápex del ventrículo izquierdo (2,3,--15).

Aunque el trombo ventricular izquierdo está presente en aproximadamente 30% de los pacientes que sufren infarto miocárdico agudo transmural, la incidencia de tromboembolismo arterial es menos del 5% en todos los pacientes -- después de infarto miocárdico (15). El infarto al miocardio se presenta desde 3 a 28 días antes del episodio embólico, con un predominio de 14 días. Porque un émbolo -- arterial puede ser la manifestación inicial de un infarto "silencioso", la evaluación cuidadosa del electrocardiograma es esencial en pacientes que se presentan con émbolos agudos, especialmente si no hay fibrilación auricular.

El infarto al miocardio puede también ser la causa de un émbolo después de grandes intervalos, usualmente debidos a formación de aneurisma ventricular después del infarto.

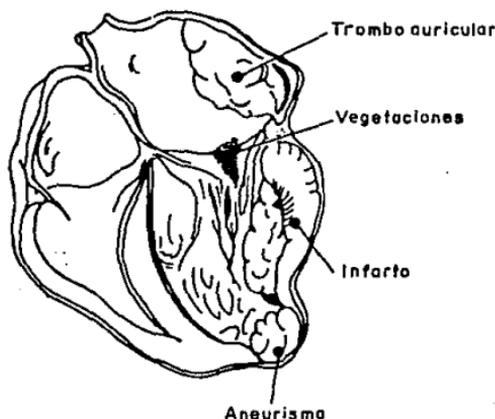
El trombo está presente dentro del aneurisma en 50% de los casos y el embolismo periférico se encuentra aproximadamente en 5%. Cuando el embolismo ocurre, es usualmente en seis semanas después del infarto (15).

Las válvulas y otras prótesis son otro origen de émbolos arteriales. La anticoagulación es requerida con válvulas mecánicas protésicas y las complicaciones embólicas son particularmente comunes cuando la anticoagulación postimplante es inadecuada o descontinuada.

Aunque raros, los tumores intracardiacos tales como el mixoma auricular, pueden dar origen a embolia tumoral suficientemente grande para ocluir los vasos mayores. Similarmente, la vegetación de la válvula mitral o aórtica o la de la válvula protésica en pacientes con endocarditis bacteriana o micótica puede causar eventos embólicos reconocidos. (Fig. 7).

Origen no cardiaco. Se encuentra en un 5% de los pacientes. En la mayoría de las ocasiones, la enfermedad proximal de los grandes vasos son el sitio de la formación del trombo (12). En la extremidad superior, los aneurismas subclavios pequeños e insospechados, frecuentemente debidos a compresión por síndrome de salida de tórax (4, 15, 17), pueden causar pequeños eventos embólicos distales en el brazo, mano o dedos. Las placas ateroscleróticas ulceradas proximales pueden ser también un sitio de formación

ISQUEMIA AGUDA DEL MIEMBRO TORACICO



ORIGENES CARDIACOS DE EMBOLIA ARTERIAL.

Tomado de Vascular Surgery
de Rutherford ED 1989
HECMR

Fig. 7

de trombos y subsecuente embolización. La lesión de los vasos por trauma, el creciente uso de técnicas invasivas, los cateterismos cardiacos, los balones de contrapulsación, pueden causar obstrucción vascular distal (4). Raramente, tumores no cardiacos u otros cuerpos extraños pueden ganar acceso a la circulación arterial y forman émbolos arteriales. Tales tumores son las metástasis de las neoplasias pulmonares. La embolia por proyectil de arma de fuego, también ha sido reconocida. La embolización "paradójica" ocurre cuando un trombo que se originó

en el sistema venoso o en el lado derecho del corazón, --
pasa a través de una comunicación intracardiaca, más fre-
cuentemente, un foramen oval, para llegar a embolizar al
sistema arterial.

Origen desconocido. En el restante 5% de los casos, el --
origen específico de un émbolo puede no ser determinado --
clínicamente o aún en la autopsia (12).

Algunas series, reportan que hasta el 13% de sus casos --
son de origen indeterminado (3).

Debido a que los diámetros de los vasos cambian más ----
abruptamente en puntos de ramificación arterial, los si-
tios de oclusión embólica están más frecuentemente rela-
cionados a las bifurcaciones arteriales mayores.

Baird y Lajos, determinaron que los émbolos sólidos, que
tienen una gravedad específica más alta que la sangre, --
usualmente viajan en la mitad o en la parte inferior del
flujo sanguíneo y pueden no acertar su entrada a las ar-
terias que salen del cayado aórtico. También es probable
que el promedio de los émbolos arteriales sea más grande
que el diámetro de las arterias de la extremidad superior
o bastante más pequeños para ser relativamente asintomá-
ticos (8).

La distribución de los eventos embólicos en las arterias
de la extremidad superior, según Baird y Lajos se presen-
ta en la figura 8.

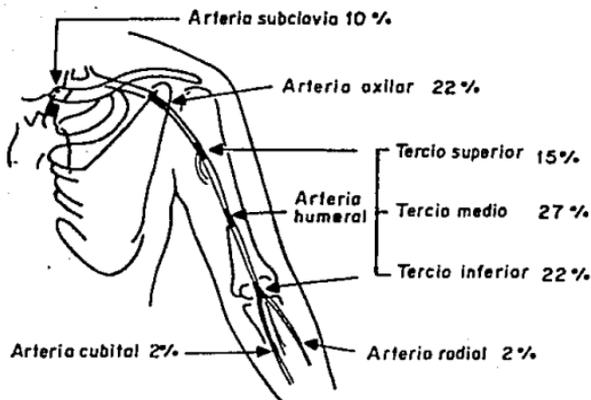


Fig. No. 8

El resultado clínico de cualquier evento embólico depende del tamaño del vaso involucrado, el grado de obstrucción y más importante la cantidad de circulación colateral disponible. Lo adecuado de la circulación colateral alrededor del sitio de la oclusión embólica aguda, es el principal determinante de severidad y resultado.

Pueden ocurrir tres eventos que agravan la isquemia: el primero es la propagación del coágulo que daña la circulación colateral. El segundo, es la fragmentación de un émbolo, con migración subsecuente a los vasos distales -- más allá del origen de las colaterales. Finalmente, la --

trombosis venosa puede ocurrir con la isquemia arterial -
severa prolongada, presumiblemente debido a una combina--
ción de flujo perezoso y lesión isquémica de la íntima de
las venas del área involucrada.

Trombosis arterial. Los factores productores de esta obs-
trucción arterial aguda fueron descritos en el año 1886
por Virchow: lesión de la pared arterial, estasis sangui-
nea e hipercoagulabilidad. En la trombosis, la arteria se
obstruye en el mismo sitio donde se ha formado el trombo,
casi siempre en un segmento con una alteración de la pa--
red vascular.

En el 50% de los casos de aterosclerosis obliterante, la
trombosis es la causa de insuficiencia arterial aguda. --
Por otra parte, en el 60% de las trombosis con oclusión
aguda periférica por aterosclerosis obliterante, existe
evidencia clínica de enfermedad oclusiva en otras arteria
La trombosis aguda se presenta con mayor frecuencia en --
los aneurismas localizados en las arterias de calibre me-
diano, en ocasiones es la primera manifestación de una --
enfermedad arterial crónica. En los procesos inflamato---
rios en las arterias de las extremidades superiores se --
presenta afectación con menor frecuencia que en las arte-
rias cerebrales, renales y mesentéricas.

Las lesiones arteriales traumáticas son en la actualidad
una de las causas más frecuentes de trombosis aguda; en -

el enfermo traumatizado es causa de complicaciones graves.

Es la complicación más desagradable en cirugía arterial directa. En otros enfermos se presenta en el postoperatorio inmediato o tardíamente y se atribuye al pinzamiento arterial hemostático por largo tiempo, por hemorragia, choque o hipotensión arterial.

En pacientes con aterosclerosis preexistente y estrechamiento significativo de arterias mayores, la trombosis puede ocurrir y suele asociarse con factores predisponentes como la insuficiencia cardíaca congestiva, hipovolemia, policitemia, púrpura, criofibrinogenemia, crioglobulinemia y trauma. Otra causa es la introducción de catéteres, las punciones arteriales, la infusión intraarterial de agentes químicos como la vasopresina, etc.

El abuso de las drogas provoca oclusión de los vasos pequeños debido a inyección intencional o inadvertida de materiales extraños. Las infecciones graves también pueden complicarse con una trombosis arterial aguda.

Los trastornos hemodinámicos como anemia, deshidratación o cualquier condición que provoque disminución del gasto cardíaco, como en el estado de choque o arritmias con repercusión hemodinámica.

Factores extrínsecos. La lesión arterial directa por lesiones romas y penetrantes es la causa más común de obstrucción arterial extrínseca.

Las lesiones de la extremidad superior constituyen el 30 al 40% de las lesiones vasculares periféricas.

La laceración y la transección son las más frecuentemente vistas, pero en ambos casos, la contusión mural y el espasmo severo pueden producir obstrucción arterial aguda. La trombosis secundaria es comunmente vista con lesiones arteriales, particularmente cuando ocurren períodos significativos de hipotensión. La lesión arterial u obstrucción como resultado de fracturas de los huesos -- largos o luxaciones de articulaciones mayores pueden ser difíciles de valorar debido al edema de tejidos blandos y deformidad ósea. La compresión externa de la arteria -- puede ser la lesión inicial, pero esta puede estar complicada por trombosis subsecuente distal a la oclusión.

En otras ocasiones la angulación y el rizo pueden estar asociados con contusión, laceración o aún transección.

Las arterias son más vulnerables cuando están relativamente fijas por los músculos y las fascias y entonces -- estas dislocaciones supracondíleas o fracturas del húmero lesionan u obstruyen las arterias axilar y humeral.

Menos comunmente las fracturas de la clavícula pueden -- producir lesiones de la arteria subclavia (19).

Las heridas de la extremidad superior se cuentan por más de un tercio de las lesiones vascular periféricas. La -- sobrevida es raramente amenazada por lesiones de la ex--

tremidad; la amputación o la retención de una extremidad dolorosa y menos funcional es el resultado más desfavorable de una lesión severa o inadecuadamente tratada. El porcentaje de amputación después de una lesión arterial mayor en series civiles ha sido reportada como de 1.5% (15). Este aumento en el salvamento de extremidades se ha producido por mejoría en las técnicas operatorias, el uso de antibióticos, la disposición de transfusiones y a las arteriografías.

Aunque el manejo de las lesiones vasculares de las extremidades ha mejorado progresivamente, permanecen algunos problemas clínicos y resultados controversiales. Estos incluyen: (1) las indicaciones para amputación inmediata sin intento de reconstrucción vascular; (2) el uso apropiado de la arteriografía; (3) el manejo de las lesiones que arteriográficamente son "menores" o involucran vasos no esenciales; (4) la secuencia óptima de reparación quirúrgica de múltiples lesiones (arteria, vena, hueso); (5) el manejo quirúrgico de lesiones venosas y (6) la oportunidad de la interposición de un injerto cuando la reparación primaria no es posible.

Las lesiones vasculares de las extremidades resultan más comunmente de trauma penetrante. Los proyectiles de baja velocidad e instrumentos agudos son las causas usuales. Las heridas vasculares penetrantes son producidas por trauma directo o, en el caso de misiles de alta veloci-

dad, la lesión es por estallido. En poblaciones rurales, las lesiones vasculares romas son más comunes y son causadas por fuerzas compresivas, tracción de una fractura desplazada o heridas directas de freymentos de hueso.

El riesgo de pérdida de la extremidad es más grande después de trauma contuso y lesiones de misiles de alta velocidad o un rango de lesiones por escopetazo. Esto está grandemente relacionado a lo extenso del daño tisular -- asociado de estos mecanismos. Las heridas por instrumentos agudos y misiles de baja velocidad rara vez resultan en amputaciones.

Todas las lesiones arteriales deben ser reparadas tan -- pronto como sean reconocidas a menos que otras heridas o enfermedades requieran atención primaria.

En raras ocasiones, masas neoplásicas extrínsecas o abscesos proucen compresión arterial e insuficiencia vascular. En algunas ocasiones, el edema masivo de tejidos -- blandos asociado con trauma extenso puede interferir con el suministro arterial.

Otra causa infrecuente de insuficiencia vascular aguda es el bloqueo del flujo venoso, como se ha visto en la flegmasia cerulea dolens, la forma masiva de trombosis -- venosa profunda iliofemoral (74).

Los estados de bajo flujo pueden ocurrir en pacientes -- con enfermedad cardiaca, endotoxemia y enfermedades de--

bilitantes asociadas con neoplasia extensa. En estos pacientes la obstrucción arterial puede sobrevenir y causar isquemia suficiente para producir gangrena, frecuentemente, vista simétricamente en las extremidades.

Varias drogas incluyendo digitálicos, corticosteroides y fenotiacinas, están consideradas en algunas ocasiones -- para aumentar el riesgo de obstrucción arterial no obstructiva. Los mecanismos exactos causantes de estos cambios son desconocidos, pero el bajo gasto cardiaco y la vasoactividad esplácnica han sido incriminados en la --- producción de insuficiencia vascular mesentérica no ---- oclusiva.

3. - Fisiopatología.

La tolerancia de la extremidades a la isquemia puede ser difícil de valorar porque algunas células son más sus--- ceptibles que otras a la anoxia. Presumiblemente, estas diferencias reflejan los requerimientos de oxígeno para cada tipo particular de célula y es interesante para -- comparar la producción respiratoria de los tejidos. Estudios previos han mostrado que los nervios periféricos y los músculos tienen relativamente menos resistencia a la isquemia que la piel. Otros investigadores han indicado que cambios irreversibles en el músculo esquelético y los nervios periféricos ocurren después de 4 a 6 horas de isquemia. Debido a diferencias en la susceptibilidad

a la hipoxia, es aparente que la piel y el tejido subcutáneo pueden sobrevivir períodos de hipoxia que deberían no ser tolerados por el músculo esquelético y los nervios periféricos.

Hay mucha evidencia que sugiere que el resultado siguiente a un período de isquemia depende no solamente de la tolerancia de tejido específico a la hipoxia y la duración en el período de la interrupción circulatoria sino también a cambios locales que dañan la restauración del flujo normal después de que la causa inicial ha sido removida o corregida. Esto ha sido llamado, el fenómeno del daño a la restauración del flujo (15). Ames y colaboradores establecieron que este fenómeno es el resultado del estrechamiento de la luz vascular debido a compresión por células edematizadas (15). Otros investigadores subsecuentemente confirmaron que el edema de la célula glial, perivascular, ocurre en tales experimentos (15). También mostraron un tipo secundario de estrechamiento capilar asociado con la formación de un exudado intravascular del endotelio capilar lesionado. Otros estudios sugieren que, a pesar de una adecuada presión de perfusión, el atrapamiento vascular de células rojas en estos capilares estenosados contribuye a dañar el restablecimiento del flujo y extiende el intervalo hipóxico. La oclusión capilar por tapones de leucocitos ha sido ob---

servada en el músculo esquelético y en los pulmones durante el choque hemorrágico. Este fenómeno ha sido también visto en los capilares del músculo cardiaco después de oclusión arterial coronaria. La importancia de esta hipótesis está fortalecida por la demostración del efecto benéfico de la hemodilución aguda.

Estudios similares del músculo cardiaco y esquelético -- sugieren que el edema celular puede seguir a la hipoxia y puede jugar también un papel importante en la irreversibilidad. Harman usando conejos, produjo isquemia completa temporal de atrás de la pierna con un torniquete y subsecuentemente inyectó bromofenol azul para examinar el porcentaje de penetración y eliminación de este colorante del músculo isquémico. El notó que el bromofenol azul tiñó normal y moderadamente el músculo isquémico -- tan pronto como el torniquete fué liberado y concluyó -- que las arterias no permanecen ocluídas (15). Cuando la isquemia se extendió más allá de tres horas, sin embargo hubo considerable retención del colorante dentro del músculo y si la isquemia duró más de seis horas, el colorante no entró al músculo por lo menos en 30 minutos. -- Sus hallazgos sugieren que la circulación fué estancada y esto fué confirmado por los hallazgos histológicos; -- los capilares estuvieron dilatados y engrosados con eritrocitos y aún ningún trombo fué visto. La causa proba--

ble de el reducido flujo a través del músculo dañado fué la obstrucción de los vasos pequeños. El edema generalizado del tejido fué documentado por la demostración de una ganancia de peso de la extremidad isquémica y este aumento con la duración de la isquemia.

Estudios subsecuentes demostraron que estos cambios pueden ser reducidos por un pretratamiento con manitol en infusión, sugiriendo que este agente actúa para reducir el edema celular y entonces restaura la permeabilidad capilar. Estudios más recientes han mostrado que el manitol es un barrendero del radical hidroxilo tóxico derivado del oxígeno. Este radical libre puede causar peroxidación lipídica de la membrana celular y esta neutralización puede prevenir el daño celular que contribuye a los cambios en la permeabilidad que guía al edema celular.

Si hay un disturbio en el mantenimiento del volumen intracelular normal, el edema tisular puede ocurrir. El mantenimiento del volumen celular normal es dependiente de la respiración tisular y que, en ausencia de oxígeno, la ganancia de peso tisular es debida a un aumento del contenido de agua. Entonces, la irreversibilidad puede ser un reflejo no solamente de diferencias en células individuales sino también de efecto subsecuente sobre la perfusión vascular. La duración final del insulto isquémico

mico puede ser mucho más grande de lo que aparenta, porque el fenómeno del daño a la restauración del flujo -- puede extender el intervalo isquémico. La irreversibilidad puede ser el resultado de una falla relativa de la -- integridad de la membrana celular.

Debido al tono existente en las fibras del músculo circular en la pared arterial, una presión intraluminal -- crítica debe estar presente para mantener la permeabilidad. En presiones arteriales muy bajas, las arterias -- musculares lisas se cierran y el flujo cesa. De acuerdo con las leyes físicas que gobiernan la relación entre el diámetro del vaso y la presión lateral, la reapertura de la arteria requiere un aumento finito de la presión y -- esto puede ser especialmente difícil en la fase de viscosidad sanguínea aumentada y edema celular. Tal combinación de eventos puede prolongar la isquemia; la caída de los niveles de ATP y la función de la membrana celular deteriorada, finalmente culminan en la muerte celular. Mientras es aparente que los mecanismos exactos relacionados en este fenómeno del daño a la restauración del flujo no han sido establecidos, el fenómeno mismo -- real y en circunstancias en las cuales la interrupción de la circulación, puede jugar un papel importante en la determinación de la supervivencia o la muerte del tejido -- afectado.

*La prevención de la reperfusión del tejido dañado por --
barrenderos de radicales libres puede ocupar una posi---
ción importante en el tratamiento de la insuficiencia ---
vascular aguda.*

*La gravedad de la isquemia de las extremidades superio--
res es mayor cuando la oclusión se localiza en las arte--
rias axilar o subclavia, que cuando está localizada en -
la humeral, después de la emergencia de la humeral pro--
funda.*

*Una oclusión aguda puede ser bien tolerada cuando otra -
arteria permeable suministra flujo colateral. Cuando ---
gran parte de un segmento arterial se encuentra compro--
metido por la extensión del coágulo, la magnitud de la -
isquemia es mayor debido a que un número importante de -
arterias colaterales están ocluidas. Su propagación pue--
de ocurrir, tanto en sentido distal como en el proximal.
Cuando está presente el espasmo arterial reflejo secun--
dario a la obstrucción arterial aguda la isquemia se --
agrava, ya que oblitera otras ramas que pudieran servir
de guías de circulación colateral.*

*Otro factor importante es si el trombo se encuentra o no
adherido a la pared del vaso. Una vez que el trombo se -
ha adherido a la pared vascular, esta reacciona ante es--
te cuerpo extraño, emite brotes capilares desde los va--
savorum que penetran en él dando origen a tejido de --*

granulación, que al organizarse forma tejido conjuntivo que causa la obliteración definitiva del vaso.

Después de 24 horas de adherido el émbolo o trombo, la pared arterial tiene edema de la íntima, fragmentación de la lámina elástica y depósitos de fibrina; ulteriormente, en la capa media ocurre trombosis de los vasos, edema y hemorragia que son causa de trombosis recurrente después de la desobstrucción quirúrgica.

El tejido muscular es más susceptible a la anoxia, a los 30 minutos inicia edema intersticial, acidosis metabólica hipercalemia, mioglobulinemia, liberación de sustancias vasoactivas, algunas de acción histamínica que provocan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y aglutinación eritrocítica vascular, que después de 12 horas se vuelven irreversibles.

Los nervios periféricos después de 14 horas de isquemia presentan lesiones irreversibles y la piel en 24 horas; significa mal pronóstico la presencia de flictenas o áreas de necrosis. El hueso y el cartílago tienen mayor resistencia.

4.- Manifestaciones clínicas.

Si la circulación colateral no está bien desarrollada la necrosis muscular y los cambios irreversible pueden aparecer a las 4 a 6 horas después del inicio de la isquemia. La revascularización es considerablemente menos

efectiva después de 8 a 12 horas de isquemia. Durante etapas tempranas de la enfermedad, la severidad de la isquemia puede no ser realmente aparente. Está claro que debido a la intervención de lechos colaterales la obstrucción de arterias mayores puede ocurrir sin síntomas tempranos, pero como el proceso trombótico se extiende o como la fragmentación y embolización distal sobrevienen, los signos de isquemia periférica se desarrollan o aumentan. La oclusión de la arteria humeral, por ejemplo, usualmente no produce el cuadro dramático agudo de isquemia severa visto después de oclusión abrupta de la arteria femoral común o poplítea. Si la circulación colateral está dañada por lesión o extensión del proceso oclusivo, la isquemia aguda sobreviene. Debido a estas características, probablemente no sea razonable asumir que un período de isquemia "seguro" exista.

Cinco rasgos principales de insuficiencia arterial han sido descritos: dolor, parálisis, hipotermia, palidez y ausencia de pulsos. En más de tres cuartas partes de los pacientes el dolor ocurre súbitamente y está bien localizado a la extremidad afectada. En algunos pacientes, el inicio de la isquemia es tan severa y dramática que la parálisis y la anestesia aparecen tempranamente y el dolor no es un síntoma persistente. La parestesia y pares-

tesia son síntomas muy importantes en la valoración de la viabilidad de una extremidad isquémica. La propiocepción puede estar perdida relativamente temprano. Es claro que una extremidad paralizada y anestesiada no es viable y si la revascularización no es posible los cambios irreversibles aparecen en 6 a 8 horas.

Los pulsos distales usualmente están ausentes en la insuficiencia arterial aguda, pero en algunas ocasiones, disturbios significativos ocurren en el flujo nutriente aún con los pulsos distales detectables. En la mayoría de los casos, sin embargo, no hay pulsos distales a nivel de la obstrucción. Entonces es sitio de la oclusión puede ser localizado en el exámen. En algunos pacientes, la detección de pulsos distales puede ser difícil debido al edema de la extremidad asociado con lesión de tejidos blandos u ósea y la arteriografía es requerida. La detección de pulsos distales por palpación o demostración de flujo por métodos no invasivos no excluye la presencia de isquemia significativa.

Una extremidad isquémica aguda está pálida y fría con las venas siempre vacías. La evaluación de la temperatura de la piel puede revelar una línea definida de cambios que está un poco abajo del nivel verdadero de oclusión, usualmente una articulación distal al sitio de la oclusión arterial.

La evaluación de la consistencia del tejido muscular esquelético es una parte importante de la valoración de la severidad de la isquemia. Con el aumento de la isquemia, ocurre edema celular y los músculos se sienten gruesos y tensos. Como el edema isquémico progresa, los músculos llegan completamente a la rigidez y firmeza, esto es clara evidencia de necrosis temprana y lleva un pronóstico ominoso. En estos pacientes, la revascularización quirúrgica falla, y aunque la extremidad puede ser parcialmente salvada la debridación extensa del músculo siempre será requerida.

Cuando la isquemia es severa y es inminente la gangrena, hay repercusiones generales como: fiebre, acidosis, choque, insuficiencia cardíaca o renal.

La piel a los pocos minutos presenta cambios de coloración característicos. Inicialmente hay palidez acentuada, conforme transcurre el tiempo toma un color cianótico; es frecuente observar un aspecto marmóreo donde se alteran con zonas de palidez y zonas de cianosis.

Edema importante puede presentarse acompañando a una oclusión arterial aguda o desarrollarse después de una desobstrucción quirúrgica.

El dolor, después de la desobstrucción quirúrgica, persistirá durante algunos días o semanas, según la intensidad y duración de la isquemia muscular; los síntomas

neurrológicos también irán desapareciendo paulatinamente en algunas semanas o meses, de acuerdo al mayor o menor grado de isquemia que sufrieron los nervios periféricos por oclusión de los vasa nervorum.

5. - Diagnóstico.

Los estudios de laboratorio y gabinete no son necesariamente estrictos para integrar el diagnóstico de una obstrucción arterial aguda; algunas veces su realización es obligada para precisar la causa y tomar decisiones en cuanto a las acciones terapéuticas.

Un émbolo arterial a una arteria superficial frecuentemente es fácilmente detectable en el exámen físico y la localización exacta puede ser determinada por simple palpación de la arteria. Un émbolo humeral puede ser rápidamente identificado, y si la isquemia está presente, los estudios diagnósticos adjuntos pueden ser diferidos. Es aparente, por lo tanto, que en los casos de isquemia severa, cuando el diagnóstico es firme y existen indicaciones sólidas para la intervención, que un retraso para la arteriografía es imprudente.

En contraste, están aquellas ocasiones en las cuales la isquemia moderada de las extremidades está presente y existe duda de la naturaleza exacta de la obstrucción arterial. Ocasionalmente, puede ser difícil en el exámen físico separar aquellos pacientes con embolia de aque---

llos que tienen trombosis in situ que complica una enfermedad arterial preexistente.

Los métodos no invasivos para estudiar las alteraciones del flujo sanguíneo en las extremidades son los mismos que para cualquier proceso obstructivo: sin embargo, no deben ser realizados más que en aquellos casos en que no retrase el tratamiento. La oscilometría y la flujometría Doppler son estudios que comprueban la ausencia o disminución del flujo y la evidencia de recanalización arterial distal a través de circulación colateral.

La arteriografía no es necesaria en la mayoría de los casos, es importante cuando existe duda acerca de la etiología, de la presencia de uno o más sitios de obstrucción o de lesiones en otros sitios, las imágenes angiográficas son muy demostrativas y permiten el diagnóstico diferencial entre una embolia y una trombosis, es esencial en la planeación de la cirugía, aún cuando el diagnóstico de obstrucción arterial es relativamente seguro. Estudios arteriográficos simples, abreviados, están indicados en estos pacientes. Los arteriogramas retardados de la circulación distal son de ayuda. Muchos pacientes requerirán arteriografía postoperatoria inmediata.

6. - Tratamiento.

Medidas protectoras. El primer objetivo del tratamiento es mejorar de inmediato la severidad de la isquemia, de-

biendo establecerse prioridades terapéuticas primero para mantener la vida y después para la conservación de la extremidad afectada.

La heparinización sistémica ofrece protección contra la propagación de la trombosis distal y usualmente no causa problemas durante el procedimiento quirúrgico. Aquellos pacientes con lesiones asociadas severas u otras enfermedades sistémicas que tienden a ser complicadas por hemorragia pueden no tolerar la anticoagulación sistémica, pero la irrigación local con solución heparinizada puede ser de ayuda durante la cirugía.

Algún efecto reológico benéfico ha sido aclamado para la administración de soluciones hipertónicas de manitol, se sugiere que reduce el edema celular y aminora el efecto del daño a la restauración del flujo. La isquemia muscular severa puede causar mioglobinuria y el manitol está considerado como la droga de elección en esta situación. En algunos casos un pigmento puede comprometer la función renal, la diuresis y la alcalinización de la orina son importantes medidas terapéuticas.

El potasio puede ser liberado siempre que la integridad de la membrana celular esté comprometida por isquemia. La resultante hipercalemia frecuentemente responde a la administración juiciosa de glucosa e insulina. el restablecimiento adecuado de volumen y en varios casos severos, a la administración de una resina de intercambio --

iónico. En raras ocasiones, la isquemia periférica severa, la diálisis peritoneal o la hemodiálisis pueden ser requeridas para el control de los niveles rápidamente elevados de potasio sérico.

Los estados de bajo flujo, o sea el resultado de factores centrales o periféricos, pueden inducir acidemia láctica y el aumento de la concentración de iones hidrógeno puede interferir con la función cardiaca. La administración de bicarbonato de sodio se puede realizar después de esta etapa del tratamiento. La aplicación de calor en una extremidad isquémica puede producir daño térmico a la piel y tejido subcutáneo y debe ser evitado. La función primaria de las venas subcutáneas es principalmente la regulación térmica y el calor externo puede producir vasodilatación venosa superficial y entonces se deriva el flujo sanguíneo a través de fístulas arteriovenosas fisiológicas. Los puntos focales de presión extrínseca, particularmente sobre el maléolo y talones puede exceder la presión de perfusión local y producir necrosis focal en áreas que pueden tener de otro modo sobrelivada.

El dolor, a veces es tan intenso, que requiere la administración de analgésicos potentes, o bien la aplicación de un bloqueo peridural con administraciones periódicas de algún derivado de las caínas. También el bloqueo sim-

*pático paravertebral cervicotorácico es una medida im---
portante para el manejo inicial de la oclusión arterial
aguda.*

*Los medicamentos vasodilatadores se pueden utilizar con
objeto de favorecer la circulación colateral y mejorar -
la perfusión a nivel de la microcirculación.*

*Debe protegerse, la extremidad, de un traumatismo mecá--
nico, químico o térmico, por medio de una bota de algo--
dón y vendaje no compresivo.*

*Preparación preoperatoria. La resucitación completa, ---
puede no siempre ser posible, pero la administración de
líquidos intravenosos debe ser la adecuada para estabi--
lizar la función cardiopulmonar.*

*Aunque muchos émbolos y trombos pueden ser manejados sa-
tisfactoriamente bajo anestesia local, la anestesia ge--
neral debe ser empleada cuando la reconstrucción vascu--
lar extensa es necesaria. El mantenimiento de la presión
arterial normal es importante en pacientes que dependen
de circulación colateral para la viabilidad de sus tejidos.*

*Las incisiones verticales son más usadas en la exposi---
ción de los vasos mayores de la extremidad. En ciertos -
casos cuando la localización de la oclusión está firme--
mente establecida, incisiones pequeñas a lo largo de las
líneas naturales de la piel pueden ser satisfactorias. -*

como en pacientes con embolia de la arteria humeral. Muchos esfuerzos se han realizado para evitar la ruptura de la pared arterial, una complicación particularmente común que ocurre en pacientes con aterosclerosis preexistente. En muchos casos en los cuales la embolectomía o la trombectomía son los únicos procedimientos necesarios, una arteriotomía transversa es preferible. Se debe tener cuidado para evitar la fragmentación y la diseminación intraluminal de los trombos. Una vez que la arteria ha sido limpiada, el flujo distal debe ser valorado. El procedimiento no debe ser terminado hasta que el flujo distal esté asegurado, por el retorno de los pulsos distales normales, o como frecuentemente es requerido, por arteriografía transoperatoria. La permeabilidad asociada de las venas mayores debe ser confirmada antes de cerrar la herida, porque la trombosis venosa secundaria puede acompañar a la oclusión arterial. Si este es el caso, se debe realizar la embolectomía venosa y restaurar su flujo antes de restablecer el arterial. En el período postoperatorio inmediato, el flujo arterial y el venoso deben ser monitorizados cuidadosamente por la presencia de los pulsos distales, el llenado venoso y las presiones sistólicas segmentarias. Si cualquier deterioro ocurre, la arteriografía inmediata es requerida. La evaluación de la función neuromuscular de

la extremidad debe ser repetida frecuentemente. Aunque el flujo arterial mayor puede ser restaurado, el flujo nutritivo a los tejidos permanece dañado y esto es particularmente verdadero en aquellos pacientes que han tenido isquemia prolongada, choque y lesiones asociadas de tejidos blandos y hueso.

El tratamiento óptimo en la mayoría de los casos de embolismo arterial es la pronta remoción quirúrgica por embolectomía.

La gran mayoría de los émbolos en la extremidad superior se depositan en la arteria humeral y son abordados por una arteriotomía humeral, en la fosa antecubital.

La técnica quirúrgica y la vía de acceso se seguirán de acuerdo a la etiología, por lo que se puede abordar en el mismo sitio de la oclusión o a distancia siguiendo las técnicas de embolectomía con catéteres intrarateriales.

La técnica de Fogarty ha hecho posible el abordaje quirúrgico por medio de incisiones menores, obteniendo alto porcentaje de efectividad para remover coágulos.

Los catéteres de Fogarty se insertan a través de la arteriotomía, que generalmente se realiza por medio de una incisión transversal; si la arteria presenta placas de ateroma, la incisión debe hacerse longitudinalmente, se introduce primero en sentido cefálico para remover los

coágulos; después de pasar el segmento ocluido, se infla el balón hasta que mantenga contacto con la pared arterial, para después retirarlo suavemente, extrayendo los coágulos a través de la arteriotomía. Una vez restablecido el flujo proximal, el catéter se introduce distalmente; su calibre dependerá del diámetro de las arterias. La permeabilidad de las arterias distales a la arteriotomía se comprobará por una arteriografía transoperatoria.

Una vez que se han removido todos los coágulos y el sangrado retrógrado es abundante, se irrigan las arterias con solución heparinizada y se cierra la arteriotomía.

La heparina es continuada en el postoperatorio, para reducir la probabilidad de embolia recurrente y minimizar el daño provocado por el catéter en la embolectomía.

La intervención oportuna es el determinante más importante de un resultado exitoso.

Otros factores que ejercen una influencia negativa en los resultados de la embolectomía arterial son la severidad de los problemas cardíacos subyacentes responsables de la embolia, el aumento de la incidencia de enfermedad oclusiva vascular aterosclerótica periférica y las complicaciones metabólicas asociadas.

Las complicaciones asociadas a la embolectomía están relacionadas con el uso del catéter de Fogarty y con la

isquemia avanzada.

Las lesiones arteriales relacionadas al Fogarty ocurren en el 0.5% al 1% de los casos aproximadamente. La perforación arterial es la más común, pero la ruptura arterial, la formación de pseudoaneurisma, la disección de la íntima, la formación de fístula arteriovenosa y aún la separación de la punta del catéter con embolización del fragmento han sido reportados.

La reoclusión arterial, puede ser por embolización al mismo sitio, que son menos frecuente o bien por trombo--sis secundaria a áreas de lesión de la íntima o remoción incompleta de l material tromboembólico que es más común. Si la reoclusión arterial es notada la reoperación está indicada. En muchas ocasiones los procedimientos de reconstrucción arterial secundarios pueden ser necesarios para realizar un salvamento de la extremidad. Tales procedimientos pueden ser: tromboemblectomía repetida, endarterectomía, profundoplastía, parche de angioplastía, procedimientos derivativos y simpatectomía.

Síndrome compartamental. Después de la revascularización el edema de la extremidad puede guiar a compresión compartamental. La trombosis venosa puede exacerbar la situación. Tal edema compartamental puede guiar a compromiso neurológico o a daño del flujo sanguíneo distal. Si la isquemia se prolonga el cirujano puede elegir en usar

empíricamente la fasciotomía en conjunto con la embolectomía venosa. El riesgo de la fasciotomía es la infección y la necrosis muscular.

Complicaciones metabólicas. La acidosis, la hipercalcemia la insuficiencia renal secundaria a mioglobinuria y la insuficiencia pulmonar secundaria a agregados plaquetarios y detritus trombóticos, son algunas de las complicaciones que pueden resultar.

Embolia recurrente. Su incidencia es significativa, particularmente si la anticoagulación no se lleva a cabo adecuadamente. La incidencia es del 6 al 45 %. la proporción de la mortalidad y la pérdida de la extremidad secundaria a embolia recurrente es más grande que aquella asociada con un evento embólico inicial.

Manejo no operatorio.

Tratamiento con altas dosis de heparina. Según la opinión de Blaisdell, la embolectomía está indicada solamente en pacientes de bajo riesgo con isquemia de menos de 8 horas de evolución. la operación de emergencia en pacientes con isquemia de mayor duración se evita si se piensa que el insulto isquémico es bastante severo para resultar en necrosis muscular. La revascularización después de este período de tiempo no salvará más músculo que el salvado por la anticoagulación.

Empleando tales criterios selectivos y el tratamiento con heparina a altas dosis (bolo inicial de 70,000 Uni--

dades, seguidas de 2,000 a 4,000 Unidades por hora), ---
Blaisdell y colegas encontraron un porcentaje de morta--
lidad de 7.5% y un porcentaje de salvamento de la extre--
midad de 67%. Concluyeron que tal manejo selectivo fué -
exitoso en la disminución de la mortalidad sin un aumen--
to correspondiente de pérdida de la extremidad.

La mayoría de los cirujanos continúan a favor de la --
pronta embolectomía para aquellos pacientes con una em--
bolia arterial aguda.

Terapia trombolítica. Dos agentes han sido utilizados --
para este tipo de tratamiento; la estreptoquinasa y la -
uroquinasa. La infusión intraarterial selectiva tiene la
ventaja de llevar concentraciones más altas del agente -
directamente a la región del coágulo permitiendo una in--
fusión total más baja de dosis y potencialmente pocos --
efectos colaterales.

En el presente, el papel exacto de este tipo de trata---
miento tiene que ser completamente delineado. En general
un émbolo es tratado mucho más fácil y efectivamente en
forma quirúrgica. La terapia trombolítica requiere fre--
cuentemente de 24 a 72 horas para realizar la lisis del
coágulo, esto no es apropiado para muchos pacientes con
isquemia aguda significativa que requieren revasculari--
zación inmediata para preservar la viabilidad de la ex--
tremidad. El tiempo que requiere, la complejidad del ---

de las arterias y venas lesionadas es llevada a cabo antes de que el flujo sea restaurado por derivación o reconstrucción. La trombectomía de segmentos adyacentes puede acrecentar el flujo colateral si el vaso necesita estar clampedo durante la disección y reparación y es necesario asegurar la permeabilidad de la derivación. Si el flujo colateral es inadecuado, los vasos distales son irrigados con cantidades copiosas de solución salina que contenga heparina en dilución 1:10. La debridación adecuada de vasos lesionados, es tan importante como para otros tejidos. El daño de la íntima promueve la agregación plaquetaria y puede aumentar el riesgo de oclusión. La debridación es particularmente en heridas por escopetazo y trauma contuso, porque hay frecuentemente daño por estallido y contusión más allá de los límites visibles de la lesión. Esto usualmente requiere resección de 4 a 5 mm del vaso más allá de los límites visibles de la lesión en heridas por proyectil de baja velocidad y lesiones contusas.

Las lesiones arteriales que causan isquemia distal o las lesiones venosas que causan hipertensión venosa requieren restauración inmediata del flujo sanguíneo. La reconstrucción venosa usualmente precede a la reparación arterial si la vena lesionada es la mayor o el único origen del retorno venoso. Esto provee un mejor flujo de salida y puede acrecentar el éxito de la reparación arterial. La controversia continúa respecto a la necesidad de estabilizar las fracturas antes de la reconstrucción.

pérdida de la continuidad del hueso por 6 cm o más. La importancia de la lesión de tejidos blandos es relativa y en ausencia de lesiones irreparables, la reconstrucción es usualmente intentada.

Para describir el efecto del trauma multisistémico de una extremidad y el límite entre extremidades salvadas y no salvadas, las lesiones fueron definidas como aquellas que involucran por lo menos tres de los cinco sistemas de órganos (tegumentos, nervio, músculo, vasos y hueso). El tipo de lesión del vaso y la extensión de la debridación requerida, determinará cual es el mejor método de reparación. La reparación lateral es frecuentemente satisfactoria para laceraciones menores y heridas por punción en grandes vasos. El parche autólogo de angioplastia es la opción para lesiones menores, si la reparación lateral de la herida compromete la luz y si la resección de la herida necesita la interposición de un injerto, este puede ser de vena autóloga o protésico. La mayoría de las lesiones violentas, hoy en día, requieren resección arterial segmentaria. Después de resección por lesión de un misil de baja velocidad, una anastomosis vascular terminoterminal es frecuentemente posible, pero cualquier dificultad en la aproximación de los cabos, que provoque tensión, indica la necesidad de la interposición de un injerto.

El tamaño de la luz del vaso lesionado usualmente dicta la opción del material del injerto; la vena safena o la cefálica autólogas, son recomendadas por la mayoría de los cirujanos, aunque unos pocos prefieren material protésico.

La vena es mejor tomarla del lado opuesto de la lesión para preservar el flujo venoso superficial en el lado lesionado.

En suma, la vena autóloga continúa siendo el conducto preferido para la reconstrucción de lesiones vasculares.

El politetrafluoretileno es un sustituto aceptable en pacientes con vena safena inadecuada, aquellos con lesiones severas o múltiples en quienes el tiempo necesario para obtener la vena autóloga puede comprometer los resultados y aquellos con lesiones bilaterales en quienes la permeabilidad venosa profunda es cuestionable. Posiblemente, hay también lugar para el politetrafluoretileno en heridas potencialmente contaminadas. pero las anastomosis deben ser colocadas en arteria sana y cubiertas con músculo viables.

La oclusión trombótica y la hemorragia son las dos más comunes complicaciones tempranas, ambas requieren inmediata reoperación.

La infección es una seria amenaza para el paciente con un injerto vascular y frecuentemente sugiere tejido ne-

crótico residual. El manejo agresivo de la infección con drenaje temprano del pus, debridación y apropiado tratamiento con antibiótico, es mandatorio.

El falso aneurisma, la fístula arteriovenosa, la hemorragia y la oclusión, pueden ocurrir como complicaciones tardías de lesiones vasculares

Estas son mejor manejadas por la intervención quirúrgica ya sea por reparación primaria o interposición de injerto.

cuidado del paciente y la necesidad de múltiples estudios arteriográficos para monitorizar el progreso, no son sustancial y potencialmente de costo efectivo.

También es importante reconocer que la terapia trombolítica lleva complicaciones propias en un número significativo de pacientes. Las más prominentes son las hemorragias secundarias a efectos sistémicos de las drogas líticas. La embolización distal del material trombótico como ocurre en la disolución parcial del coágulo, es bien reconocida y puede agravar la isquemia.

Las contusiones de la pared del vaso pueden, en la inspección superficial, aparentemente ser inocuas. Cuando no hay hemorragia de la arteria, sugiriendo que la pared del vaso está solo contundida, una lesión seria puede escapar. Si la apariencia gruesa externa del vaso no es consistente en la información preoperatoria sugiriendo una lesión arterial, la arteriografía transoperatoria debe ser considerada. La disección de los falsos aneurismas o la disección de la pared del vaso, pueden ocurrir cuando la arteria solamente está traumatizada y las lesiones de la íntima son trombogénicas y pueden llevar a oclusión tardía.

El trombo intraluminal está frecuentemente presente, especialmente con lesiones que causan oclusión del vaso. La trombectomía proximal y distal con catéter de balón -

V. - MATERIAL Y METODOS

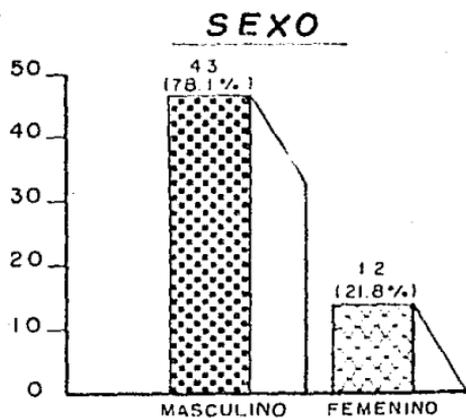
Se realizó un análisis de 55 pacientes con insuficiencia arterial aguda de los miembros torácicos en un período de Marzo de 1989 a diciembre de 1990 que fueron atendidos de urgencia en el Departamento de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza", se incluyeron pacientes que presentaron factores de riesgo de isquemia arterial aguda como embolia, trombosis y trauma arterial

VI. - RESULTADOS.

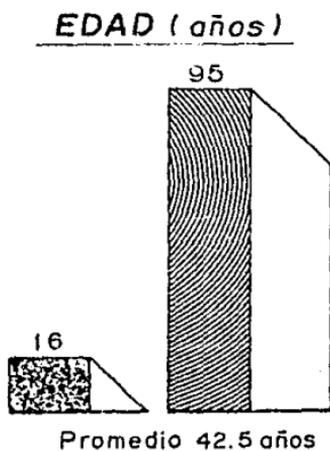
De los 55 pacientes analizados, 43 (78.1%) fueron del sexo masculino y 12 pacientes (21.8%) del sexo femenino (Gráf. 1), encontrando franca diferencia, con predominio en varones, esto, debido a que los traumatismos arteriales son más frecuentes en ellos, pues no se encontró una diferencia significativa en cuanto a los eventos embólicos y trombóticos.

El rango de edad osciló entre los 16 a 95 años (promedio 42.5 años). (Gráf. 2).

El tiempo de inicio de los síntomas de insuficiencia arterial que se encontró en algunos pacientes fué hasta de 8 semanas, sin embargo, la agudización de los síntomas varió de 1.5 a 24 horas con un promedio de 17.75 horas. Los pacientes que se presentaron con una evolución pro--



Gráfica 1



Gráfica 2

longada de los síntomas, lo hicieron debido a que inicialmente pensaron que sus síntomas eran causados por padecimientos de tipo reumático y recibieron analgésicos con lo que atenuaron el dolor, además, eran pacientes con enfermedades de las arterias mayores, que evolucionaron finalmente a la trombosis y tuvieron tiempo de formar circulación colateral adecuada, los demás fueron pacientes con émbolia o trauma arterial con arterias previamente sanas, por consiguiente, al tiempo de la oclusión su circulación colateral estaba pobremente desarrollada y en ellos los síntomas isquémicos fueron marcados.

29 pacientes (52.7%) presentaron isquemia del miembro torácico izquierdo y 26 pacientes (47.2%) de lado derecho, lo que no demuestra una diferencia significativa en cuanto al predominio de algún lado. (Gráf. 3).

El territorio de afectación arterial se distribuyó de la siguiente manera: la arteria subclavia estuvo afectada en un paciente (1.8%), la axilar en 8 pacientes (14.5%), la humeral en 38 pacientes (69%), la radial en 5 (9%) y la cubital en 6 (10.9%). (Gráfica 4).

Al igual que los reportes de otras series, también en nuestro análisis observamos el predominio de afectación de la arteria humeral, tanto en los padecimientos embólicos, como en los trombóticos y en los traumatismos ar-

MT AFECTADO

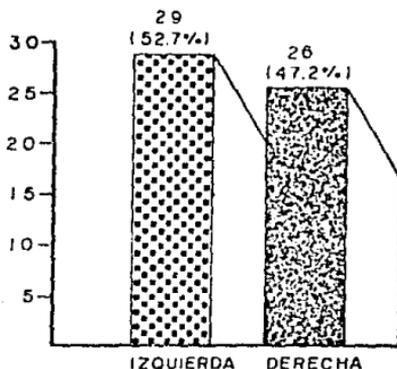
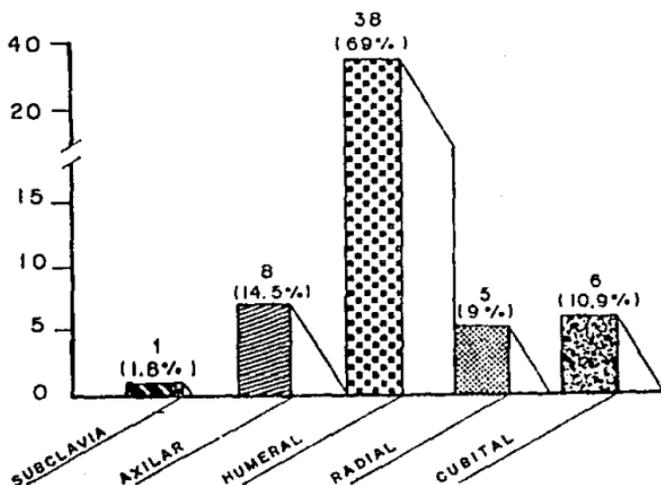


Gráfico 3

teriales, debido a que es el segmento donde se depositan más frecuentemente los émbolos de la extremidad superior y a que es la arteria de la extremidad superior que por su anatomía se prefiere para realizar los estudios de -- cateterismos cardiacos, además dada su localización, en algunos segmentos, casi superficial fácilmente se lesiona. También debemos recordar que en los procedimientos de venodisección, la arteria es incidida equivocadamente en lugar de la vena.

Dentro de los factores de riesgo encontramos a las le--- siones arteriales en 32 pacientes (58.1%), de los cuales

ARTERIA AFECTADA

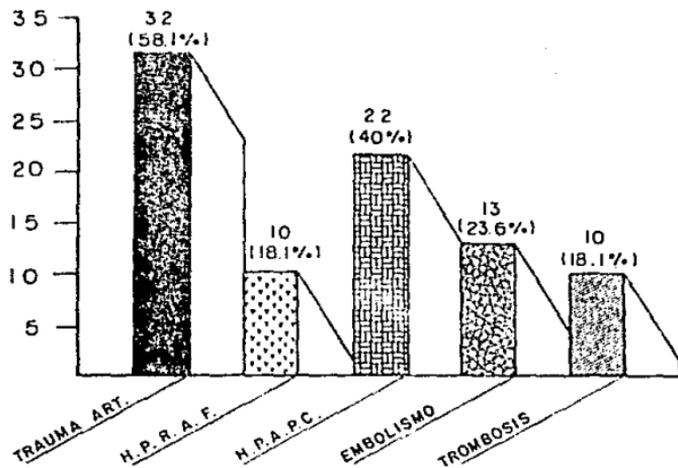


Gráfica 4

10 (18,1%) fueron a consecuencia de heridas por proyectil de arma de fuego y 22 (40%), debidas a heridas por arma punzocortante. Otro factor importante fué la embolia arterial que registró un total de 13 pacientes (23.6%) y de estos 9 (16.3%) se acompañaron de cardiopatía reumática y fibrilación auricular, lo cual corrobora que la etiología de los eventos embólicos en nuestro medio continúan siendo los problemas valvulares reumáticos Finalmente encontramos a la trombosis en 10 pacientes --

(18.1%), y de estos, 6 (10.9%), se debieron a cateterismo cardiaco, 3 (5.4%) a aterocombolia y 1 (1.8%) fué de origen desconocido. (Gráf. 5).

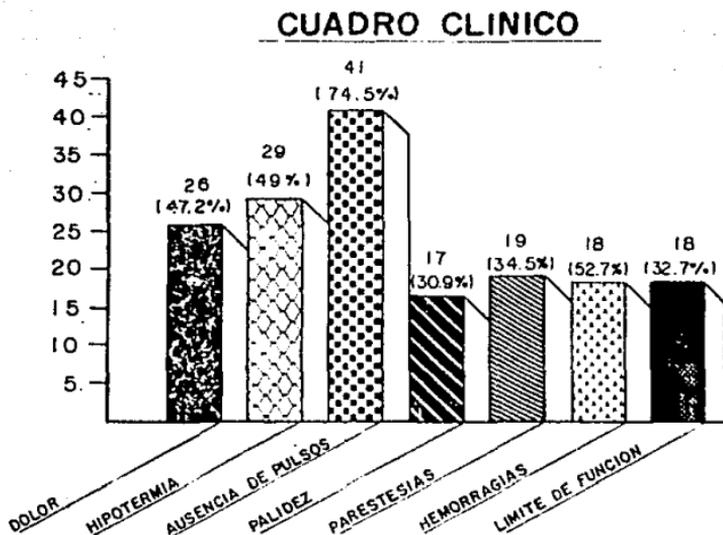
FACTORES DE RIESGO



Gráfica 5

La ausencia de pulsos fué el signo que predominó en este estudio y se presentó en 41 pacientes (74.5%), el dolor se encontró en 38 pacientes (69%), enseguida, la hipotermia estuvo presente en 34 pacientes (61.8%), parestesias

ñias en 19 (34.5%), hemorragia y limitación de la función en 18 pacientes (32.7%) respectivamente y finalmente palidez en 17 pacientes (30.9%), con esto corroboramos que los pulsos no siempre están ausentes en la insuficiencia arterial aguda y que a pesar de estar presentes no se debe descartar la posibilidad del diagnóstico. (Gráf. 6).



Gráfica 6

La estrecha relación de estructuras musculares, óseas y nerviosas a las arterias de la extremidad superior hace que éstas estructuras frecuentemente resulten lesionadas en los problemas de isquemia, particularmente con los traumatismos arteriales así, la lesión neurológica se presentó en 20 pacientes (36.3%), la lesión muscular en 19 pacientes (34.5%), venosa en 14 (25.4%), ósea en 4 (7.2%), mixtas en 13 pacientes (23.6%), de éstas, en un paciente se presentó lesión de los cuatro tejidos de la extremidad, con mala evolución. (Cuad. 1).

LESIONES ASOCIADAS

	N°	%
NEUROLOGICA	20	36.3
MUSCULAR	19	34.5
VENOSA	14	25.4
OSEA (FRACTURA)	4	7.2

Cuadro 1

De los 55 pacientes, recibieron tratamiento quirúrgico de revascularización 53 (96.3%), un paciente no aceptó

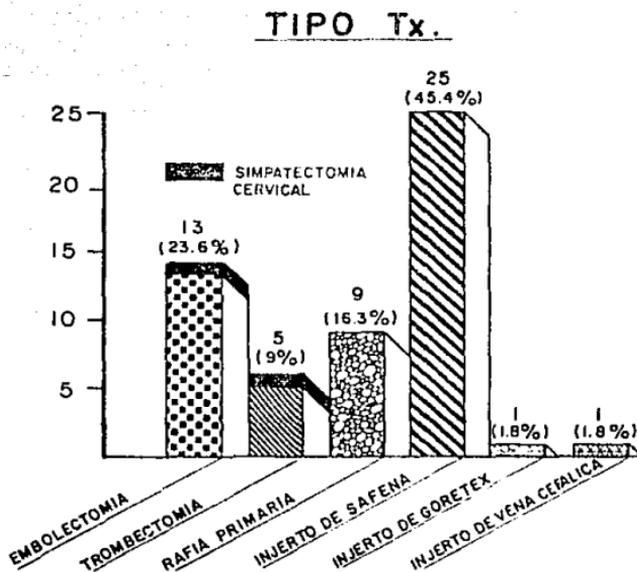
ningún tipo de tratamiento y se perdió y el otro paciente se manejó médicamente, ya que sus condiciones generales se encontraban muy deterioradas para tolerar cualquier tipo de procedimiento quirúrgico y los cambios isquémicos eran muy avanzados, terminando en amputación supracondílea de la extremidad. (Cuad. 2).

		N°	%
TX:	Qx	53	96.3
	Mx	1	1.8
	SIn Tx	1	1.8

Cuadro 2

De los que se revascularizaron, 25 pacientes (45.4%) fueron sometidos a interposición de injerto de safena invertida, a un paciente (1.8%) se le colocó un injerto de goretex de 8 mm subclavio-axilar y a otro (1.8%) se le interpuso un injerto de vena catállica, ambos con buenos resultados. A 9 pacientes se les realizó arteriorrafia (16.3%), 13 pacientes fueron sometidos a embolecto--

mía (23.6%) y de estos, a un paciente se le realizó, --- también, simpatectomía cervicodorsal. 5 pacientes (9%) fueron tratados por trombectomía y de ellos, a uno se le realizó simpatectomía cervicodorsal por retrombosis. --- (Gráf. 7).



Gráfica 7

Las complicaciones que se encontraron en este análisis, fueron las siguientes: oclusión del injerto en 6 pacien-

tes (10.9%), de los cuales a 2 pacientes se les recambió por injertos sintéticos, con buena evolución, a otros -- dos se les realizó trombectomía y dos más no presentaron descompensación de la extremidad y se manejaron conser-- vadoramente. 4 pacientes (7.2%) cursaron con infección -- de la herida quirúrgica, a estos se les realizaron cul-- tivos de la secreción y se manejaron con antibióticos -- específicos; hubo 3 pacientes (5.4%) con retrombosis; 3 (5.4%) terminaron en amputación supracondílea y se re-- portó un fallecimiento (1.8%), debido a complicaciones de acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda. --- (Cuad. 3).

COMPLICACIONES:

	N°	%
REOCLUSION	3	5.4
OCLUSION DEL INJERTO	6	10.9
INFECCIÓN	4	7.2
AMPUTACIONES	3	5.4
FALLECIMIENTO	1	1.8

Cuadro 3

VII. - CONCLUSIONES.

En nuestro análisis determinamos que la morbilidad de la insuficiencia arterial aguda del miembro torácico es más alta cuando es debida a traumatismos arteriales y sobre todo cuando se acompaña de lesiones asociadas, en algunas series se ha hecho referencia a la presencia de lesión en más de tres tejidos de la extremidad como un factor pronóstico para la conservación del miembro afectado (15). En nuestro estudio, encontramos que uno de los pacientes presentó lesión de cuatro tejidos y finalizó en amputación.

La mortalidad depende de la presencia de factores asociados como la cardiopatía aterosclerosa y de las complicaciones metabólicas como la acidosis, la hipercalcemia, la insuficiencia renal aguda, que resultan de la revascularización tardía, que aunque raras en la revascularización de las extremidades superiores, en esta revisión el fallecimiento que se reporta fué a consecuencia de estas complicaciones.

El embolismo arterial en nuestro medio, es causado principalmente por la cardiopatía reumática que se acompaña de fibrilación auricular, a diferencia de algunas series que se han reportado en Estados Unidos de América, que mencionan que esta causa ha sido desplazada por la cardiopatía aterosclerosa y el infarto al miocardio (7,15).

También encontramos una diferencia de la insuficiencia arterial aguda en relación al sexo, siendo marcada a favor de los varones, que como comentamos anteriormente se debe a que los traumatismos son más frecuentes en éstos. En cuanto al tiempo de isquemia varió significativamente en nuestros pacientes y la viabilidad de la extremidad estuvo más en relación con la formación de red colateral adecuada y a lesiones asociadas leves de los demás tejidos, que con el tiempo de evolución, sin embargo, si observamos una mejor evolución postoperatoria en pacientes que fueron tratados quirúrgicamente en forma temprana. Se ha hecho mucho énfasis en la necesidad del tratamiento quirúrgico dentro de las 4 a 6 primeras horas de obstrucción, sin embargo, esto es verdadero solo en ocasiones, ahora es bien reconocido que ningún tiempo límite arbitrario puede ser aplicado a todos los casos y que el tiempo fisiológico de la extremidad antes que el simple lapso de tiempo desde el inicio de la oclusión determina mejor la operabilidad y la probabilidad de salvar la extremidad.

El tratamiento de elección dependerá definitivamente del origen de la isquemia y cuando es necesario la interposición de un injerto, en nuestro Hospital, la safena invertida, continúa siendo el injerto de elección en cirugía de urgencia.

VIII. - BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Kaar G; Broe PJ; Boucher-Hayes DJ. Upper limb emboli
A review of 55 patients managed surgically. J. Cardiovasc Surg (Torino); 1989 Mar-Apr; 30 (2); P 165-8
- 2.- Stonebridge PA; Clason AE; Duncan AJ; Nolan B; et al
Acute ischaemia of the upper limb compared with acute lower limb ischaemia; a 5-year review. Br J Surg; 1989 May; 76 (5); P 515-6.
- 3.- Kretz JG, Weiss E, Limuris A, Eisenmann B, Greff D, Kieny R. Arterial emboli of the upper extremity: A -
persisting problem. J. Cardiovasc Surg (Turin) 1984; 25 (3): 233-5.
- 4.- Ricotta JJ, Scudder PA, McAndrew JA. Management of -
acute ischaemia of the upper extremity. Am J Surg -- 1983; 145: 661-6.
- 5.- Haemovici H. Cardiogenic embolism of the upper ex---
tremity. J Cardiovasc Surg 1983; 73: 709-13.
- 6.- Satiani B, Gross WS, Evans WE. Improved limb salvage
after arterial embolectomy. Ann Surg 1978; 188 (2): 153-7.
- 7.- Hight DW, Tilney N, Couch NP, Changing clinical
trends in patients with peripheral arterial emboli.
Surgery 1976; 79 (02): 172-6.
- 8.- Baird RJ, Lagos TJ. Emboli to the arm. Ann Surg 1964
160:905
- 9.- Savelyev VS, Zatevakhin II, Stepanov NV. Artery em--
bolism of the upper limbs. Surgery 1977; 81:367-75.
- 10.- Blaisdell FW, Discussion of Levy JP, Butcher HR. Ar-
terial emboli: An analysis of 125 patients. Surgery
1970; 68 968.
- 11.- Champion HR, Gill W Arterial embolus to the upper
limb. Br J. Surg 1973; 60:505-9.

- 12.- Thompson JE, Sigler L, Raut PS et al. Arterial embolotomy—a 20 year experience with 163 cases Surgery 1970; 67:212-20.
- 13.- Warden H. Upper limb ischaemia resulting from arterial thromboembolism. Ann Surg 1979; 137:739-44.
- 14.- Robert AS; Vito AM; Chris P; Gary JP. Salvamento de la extremidad superior mediante injerto de vena "in situ". Anales de Cirugía Vascul. 1988; 7(3); P 309-14.
- 15.- Rutherford RB. Vascular Surgery. W B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, Bra ed. 1989. Vol 1; P 541-72; 583-88; 613-37.
- 16.- Haimovici H. Cirugía Vascular principios y técnicas. Ed Salvat. 2a ed. 1986. P 337-94.
- 17.- Díaz Ballesteros et al. Los Grandes Síndromes Vasculares. Síndrome de obstrucción arterial aguda. 1988; Vol 2 P 479-507
- 18.- McCarthy WJ, Yao JS; Schafer MF; Nuber G; et al. Upper extremity arterial injury in athletes. J Vasc Surg; 1989 Feb; 9(2); P 317-27
- 19.- McCready RA. Upper extremity vascular injuries. Surg Clin North Am; 1988 Aug; 68(4). P 725-40
- 20.- Reid JD; Weigweit JA; Thal ER. Assessment of proximity of a wound to major vascular structures as an indication for arteriography. Arch Surg; 1988 Aug; 123(8); P 942-6.
- 21.- Evans WE; King DR; Hayes JP. Arterial trauma in children: diagnosis and management. Ann Vasc Surg; 1988 Jul; 7(3); P 262-70.

- 22.- Thomas JW. Tratamiento de la enfermedad vascular de las extremidades superiores. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica; 1982 Jun; 62(3); P 375-91.
- 23.- Frycberg ER; Crump JM; Vines FS; McLellan GL; Dennis JW; Brunner RG. A reassessment of the role of arteriography in penetrating proximity extremity trauma; a prospective study. J. Trauma; 1989 Aug; 29(1-2); P 309-14.
- 24.- Hirschmann JV. Ischemic forms of acute venous thrombosis. Arch Dermatol; 1987 Jul; 123(7); P 933-6.
- 25.- Lagerstrom CF; Reed RL; Rowlands BJ; Fischer KP. Early fasciotomy for acute clinically evident post-traumatic compartment syndrome. Am J Surg; 1984 Jul; 158(1); P 36-9
- 26.- Dryjski M, Swedenborg J. Acute thrombosis and embolism of the extremities: factors influencing the result of treatment. Acta Chir Scand 1982; 148:135-9.
- 27.- Dryjski M, Swedenborg J. Acute ischemia of the extremities in a metropolitan area during one year. J Cardiovasc Surg 1984; 25:518-22.
- 28.- Einar BD, Lodve BS, Geir EE. Characteristics of patients operated on because of suspected arterial embolism; a multivariate analysis. Surgery 1982 Sep; 104(3); P 549-56.
- 29.- Coleman L, Berginer VM, Zandro G. Prominent somnolence and cerebellar syndrome in subclavian artery thrombosis-a case report. Angiology 1987 Dec; P 912-15.
- 30.- Kikta MJ; Meyer JP; Bishara RA et al. Crush syndrome due to limb compression. Arch Surg; 1987 Sep; 122(9) P 1078-81.