

LUIS MENDEZ

LA OBSTRUCCION
ARTERIAL AGUDA*

UNA DE LAS CAUSAS más frecuentes de invalidez y de muerte, en la clínica actual, es la obstrucción súbita de una arteria. Sus consecuencias son muy diferentes según sea el sitio de la obstrucción y el estado previo de la arteria ocluída y de los vasos colaterales que puedan suministrar circulación supletoria, por lo que los cuadros clínicos resultantes son muy distintos aun en situaciones patológicas que a primera vista podrían considerarse muy similares. En algunos casos sobreviene la muerte súbita, en tanto que en otros se efectúa la obstrucción sin que exista sintomatología ni déficit circulatorio ostensible.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN

Dos son los procesos obstructivos que interrumpen súbitamente el paso de la sangre por una arteria: la embolia y la trombosis aguda.

EMBOLIAS.

Las embolias pueden provenir de distintos sitios del aparato circulatorio y ser consecuencia de lesiones anatomopatológicas y de alteraciones funcionales diversas. En el cuadro de *Allen*, que a continuación inserto con pequeñas modificaciones hechas de acuerdo con mi experiencia, se esquematizan los diversos orígenes de los trombos que al moverse constituyen embolias obstructivas de las arterias de sistema aórtico. Se excluyen las trombosis y las embolias de la pequeña circulación porque tienen una patología especial que merece otro estudio.

* Trabajo reproducido con autorización de la Academia Nacional de Medicina de México del libro sobre Emergencias Médico-Quirúrgicas, editado con motivo de las VII Jornadas Médicas Nacionales.

CUADRO 1

ORIGEN DE LA EMBOLIA

1. CORAZÓN.

Endocarditis crónica: Muy particularmente la estenosis mitral

Endocarditis bacteriana: Aguda y subaguda.

Trombosis mural: Infarto miocárdico.

Trombosis intracavitaria: Fibrilación auricular. Insuficiencia cardíaca.

2. ARTERIAS.

Trombosis mural: Arterioesclerosis. Aneurismas. Traumatismos. Inflamación.

Embolos que se fragmentan.

3. VENAS:

Sólo de modo muy excepcional cuando exista comunicación interauricular con paso de sangre de derecha a izquierda.

1. *Corazón*. La gran mayoría de las veces los émbolos se desprenden de alguna de las cavidades cardíacas. Muy a menudo de la aurícula izquierda cuando se encuentra dilatada por *estrechamiento de la válvula mitral*, lo que constituye uno de los riesgos temibles en la comisurotomía de dicha válvula. Fuera de toda cirugía hay algunos enfermos en los que la complicación más grave de la estenosis mitral es la embolia y, hay en quienes no se llega al descubrimiento de la estenosis mitral que había estado ignorada, hasta que aparece el cuadro obstructivo arterial y se busca la fuente embolígena.

En la *endocarditis bacteriana* es difícil la diferenciación de la naturaleza embólica o trombótica de las obstrucciones arteriales múltiples, que se presentan en vasos pequeños de calibre, de preferencia en los espláncnicos, ya que el proceso infectante alcanza los endotelios vasculares y puede provocar reacción inflamatoria obstructiva. En cambio, si la arteria obstruída es cerebral o periférica y de calibre importante, lo más probable es que se trate de una embolia.

Toda causa de despulimiento endocárdico favorece la coagulación de la sangre junto a la pared. En clínica la situación que más a menudo da tal despulimiento endocárdico es *el infarto del miocardio* que alcan-

za tejidos endocárdicos y subendocárdicos, donde se forman trombos murales que, al desprenderse o fragmentarse, constituyen embolias.

Independientes de inflamación y despulimiento endocárdicos, todas las circunstancias de éxtasis sanguíneo intracavitario favorecen la producción de coágulos cuyos fragmentos van a constituir los émbolos. Las alteraciones funcionales que se encuentran frecuentemente como responsables son la *fibrilación auricular* y la *insuficiencia cardíaca*.

Cada una de las situaciones señaladas, por sí sola basta para dar origen a embolias, pero lo frecuente es que se combinan entre sí y que, a modificaciones en la uniformidad del endocardio se sumen causas de éxtasis intracavitario.

2. *Arterias*. En las arterias mismas es posible que se formen coágulos mal organizados que se fragmentan y vayan a embolizar arterias de menos calibre y más distales. Esto sucede sobre todo si las trombosis se hacen en *arterias grandes* sin que se obstruya totalmente la luz, pues de suceder esto lo habitual es que se organicen rápidamente y no den lugar a fragmentaciones.

En la aorta, *las placas de ateroma* que se ulceran provocan trombosis que si no se adhieren firmemente a la pared pueden desprenderse en porciones que van a constituir émbolos. Tal mecanismo de embolización, con la oclusión arterial consecutiva, es una realidad inobjetable, pero su diagnóstico es muy difícil ya que o hay método alguno que permita reconocer la presencia de placas ulceradas y, sobre todo, porque los ateromatosis avanzados tienen ataque difuso en todo el árbol arterial, de modo que cuando se obstruye súbitamente una arteria de calibre mediano, se piensa lógicamente que como es lo más habitual, ha sido por trombosis "in situ".

Los aneurismas tanto de origen sífilítico, cada día menos frecuentes, como los de origen ateromatosis cuya frecuencia va en aumento, pueden ser el sitio de procesos trombóticos que de organizarse mal, dan lugar a embolias, de más fácil diagnóstico que las señaladas arriba, porque el reconocimiento de un aneurisma casi siempre resulta fácil.

Los traumatismos y la inflamación de las arterias dan lugar a trombosis que sólo en pocas ocasiones dejan ocluir completamente el vaso y por ello casi siempre se anclan firmemente sin constituir embolias. Sin embargo, si se llega a ver que un émbolo enclavado y detenido por espasmo a un nivel alto, al ceder el espasmo se fragmenta y da lugar a embolias distales, múltiples, más pequeñas.

Trombosis. Las trombosis agudas que provocan la oclusión arterial, deben agruparse según sus causas en la forma que aparece en el cuadro 2.

Entre los padecimientos de curso crónico pero que pueden dar lugar a una trombosis aguda, el más frecuente de observar es la *enfermedad de Buerger*, que la provocan en un 10% de los casos aproximadamente.

La *periarteritis nodosa* a menudo da trombosis aguda, pero como se sabe, es un padecimiento muy poco frecuente. Las trombosis a que da lugar muchas veces se organizan en forma que permite la recanalización del vaso.

Todo tipo de infecciones y más las severas que llegan a atacar a los endotelios, pueden dar lugar a modificaciones arteriales que aparentan pequeños aneurismas en forma de hongo, de aquí el nombre de micóticas; llegan con alguna frecuencia a dar la oclusión de la arteria por trombosis.

Los mismo debe considerarse en relación con toda inflamación de

CUADRO 2

TROMBOSIS

1. *Inflamatoria:*

Buerger.
Periarteritis nodosa.
Arteritis micótica (infecciones severas).

2. *Degenerativa:*

Arterioesclerosis.

3. *Traumática:*

Quirúrgica.
Costilla cervical y síndrome del escaleno.
Traumatismos externos.
Heridas por armas blanca y de fuego.

4. *Hematógena:*

Trombofilia.
Colapso.
Hemoconcentración.

la endarteria, tenga o no etiología definida y, se acompañe o no de cambios en la forma del vaso.

La *arteriosclerosis* en su forma habitual, el ateroma, es la causa más a menudo observada de trombosis aguda y ésta es tanto más frecuente mientras más avanzada es aquélla y, sobre todo si concurren causas hematógenas de trombofilia o de éxtasis.

De las *causas traumáticas* la que amerita mención es la debida al síndrome del escaleno, que por sí solo es capaz de favorecer la trombosis, pero que se ve sobre todo si a la compresión de vasos subclavios se suman arteriosclerosis o trombofilia.

Las causas hematógenas de trombosis aguda arterial son de las más importantes. La *trombofilia* que se observa por hiperglobulia reaccional como en los casos de tetralogía de *Fallot* y de cor pulmonale crónico, es causa de muerte por trombosis cerebral de muchos de los casos con tales padecimientos.

El *colapso* por sí solo pocas veces favorece la trombosis aguda, pero en sujetos con arterias deterioradas por degeneración o por inflamación, puede ser el responsable inmediato. Lo mismo ha de decirse de la hemoconcentración, ya venga sola o acompañada de colapso.

La diferenciación entre embolias y trombosis como responsables de oclusión arterial aguda, es de un doble interés, académico y práctico, ya que según la localización de la obstrucción podrá plantearse la embolectomía y, además, porque la naturaleza trombótica o embólica del cuadro puede ser clave diagnóstica y terapéutica para atender a todas las modalidades morbosas del caso clínico que las presenta. Sin embargo, no siempre el diagnóstico diferencial es posible y, a veces, la terapéutica ha de ser la misma se trate de la una o de la otra.

El sitio de la obstrucción arterial aguda, aparte de la fuente embolígena y del estado previo del árbol arterial es de gran ayuda para la diferenciación. Cuando de embolias se trata, su ubicación en orden de frecuencia es como sigue:

Arterias cerebrales.

Arterias de los miembros inferiores, frecuentemente poplíteas.

Arterias renales.

Arterias mesentéricas.

Arterias de los miembros superiores.

Arterias de las diversas vísceras abdominales.

Arterias coronarias.

La frecuencia de las embolias cerebrales se explica porque los émbolos que provienen de las cavidades cardíacas al ser arrastrados por la corriente sanguínea siguen fácilmente un trayecto rectilíneo hacia arriba por los grandes troncos cervicales, carotídeos. Si el émbolo no es proyectado a las carótidas, habitualmente es arrastrado hacia la aorta torácica y de ahí a la abdominal y a las ilíacas; si es pequeño, como habitualmente ocurre, va a detenerse hasta las poplíteas; si es grande, frecuentemente se enclava en la bifurcación aórtica favorecida por el espasmo que siempre provoca. Al ceder éste puede haberse organizado el émbolo y dejar obstrucción a su nivel, pero si no hay buena organización, los fragmentos movilizados dan obstrucciones en femorales y poplíteas.

La rareza de la embolia a las coronarias queda explicada porque el orificio de éstas en la aorta está muy próximo a su raíz y completamente excéntrico a la luz de tan grueso vaso, por donde pasa el émbolo a gran velocidad. En el Instituto de Cardiología de México, sólo se ha presentado un caso en más de 1,500 necropsias.

La frecuencia de las distintas localizaciones de las trombosis agudas es totalmente diferente a la de las embolias, debido a la peculiar distribución del proceso provocador de la trombosis, la arteriosclerosis. Su localización, en orden de frecuencia, es como sigue:

- Arterias coronarias.
- Arterias de los miembros inferiores.
- Arterias cerebrales.
- Arterias retinianas.
- Arterias de los miembros superiores.
- Arterias renales.
- Arterias mesentéricas.

Se sabe que además de los factores aterogenéticos metabólicos, que son sin duda los más importantes, los mecánicos hacen que en las arterias más traumatizadas sea más intensa la esclerosis, sobre todo en los sitios en los que a la presión intravascular se agrega la extravascular por contracción muscular, como sucede en el miocardio y en los miembros inferiores.

En cambio, en los miembros superiores las contracciones musculares no son tan potentes ni tan reiteradas; la presión arterial es menor

que en los gruesos vasos de los inferiores y, la humeral que es la que sufre mayores compresiones musculares puede distenderse y elongarse con relativa facilidad.

La localización cerebral que ocupa el tercer lugar de frecuencia, se explica porque los vasos encefálicos, de calibre relativamente pequeño, se encuentran prácticamente fijos y con numerosas acodaduras y bifurcaciones.

En la obstrucción aguda arterial, embólica o trombótica, se desencadenan dos procesos que interfieren con la irrigación de la región tributaria al vaso afectado, el espasmo y el trombo secundario; del grado y de la extensión de ambos dependen la isquemia y las alteraciones funcionales resultantes.

Si el espasmo es mínimo en extensión, y transitorio, casi siempre se establece una circulación colateral adecuada, de no haber trombosis que bloqueen las colaterales; por el contrario, si están bloqueadas por espasmo o por trombosis, resultará isquemia grave. Es muy importante tener tales nociones en la mente para explicar cuáles serán las medidas lógicas para mejorar al sujeto.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y los signos de la obstrucción arterial aguda se subordinan al sitio obstruido; al espasmo, a la trombosis secundaria, al estado previo de las arterias afectadas y de sus colaterales y al estado general del enfermo, sobre todo en reacción al grado de trombofilia y a la integridad de los mecanismos circulatorios reguladores.

Es frecuente que toda obstrucción arterial se acompañe de repercusión general, cuya importancia depende de las condiciones previas, del sitio obstruido y de las medidas terapéuticas aplicadas.

El colapso, frecuente sobre todo en las trombosis coronarias y en las embolias a gruesos vasos periféricos, favorece la extensión del trombo original o la formación de un agregado.

La fiebre y los fenómenos que testimonian reabsorción de tejidos mortificados, aparecen cuando se establece la necrosis de ellos, por lo tanto no son de aparición inmediata como lo es el colapso. Es posible que la reabsorción de tejidos favorezca el aumento de la trombofilia, cosa que ha de tenerse en cuenta.

Si la zona isquémica corresponde a alguno de los miembros, a los

fenómenos de reabsorción de tejidos se pueden agregar los debidos a la infección cutánea y subcutánea.

Es frecuente que aparezcan alteraciones metabólicas, con hiperglucemia y glucosuria. Como los diabéticos tienen habitualmente arteriosclerosis que los pone en riesgo de oclusiones arteriales, cuando éstas se presentan, la diabetes se agrava.

Hay también en muchos casos, alteraciones de la nutrición del enfermo, que se encuentra trastornada por desarreglos digestivos, muchas veces en relación con el sufrimiento y el dolor.

Los síntomas y signos regionales van a variar, naturalmente, según el sitio afectado. Dejo a un lado los que da el infarto miocárdico y los neurológicos por obstrucción de vasos encefálicos, así como los de obstrucción mesentérica; porque todos ellos merecen un estudio por separado. Me referiré sólo al cuadro que se observa en la oclusión arterial aguda de las extremidades.

Dolor, disestesias, enfriamiento e impotenciaa funcional, son los síntomas iniciales y predominantes, en grado mayor o menor. Aparecen si hay espasmo importante de las ramas colaterales; casi siempre son distales al sitio de la oclusión. Hay casos, sobre todo de embolias a los miembros, en los que falta toda sintomatología súbita y en los que el diagnóstico se hace porque aparecen síntomas de insuficiencia arterial crónica, y a veces aún sin ésta, por una exploración cuidadosa en un sujeto con sufrimiento cardiovascular embolígeno.

Si hay aparición del cuadro agudo, éste es súbito, dramático. El dolor inicial se localiza a una región muy cercana al sitio ocluído, pero rápidamente se generaliza a un segmento extenso del miembro, cosa que se explica por la isquemia concomitante de los nervios periféricos. Casi siempre se exagera, desde un principio, con la elevación del miembro y se alivia un tanto si este se coloca en posición de declive. Los movimientos, el contacto y la presión lo aumentan. Habitualmente es rebelde a los analgésicos. Pasado algún tiempo, se agrega, como causa de dolor, la necrosis de los tejidos.

Además del dolor, la sensibilidad tiene perturbaciones profundas, también explicadas por las alteraciones isquémicas de los nervios. Se tienen parestesias variadas, y hay hipoestesia a los estímulos habituales, particularmente a los térmicos, cosa importantísima para el tratamiento.

El enfriamiento y la palidez iniciales se explican bien por la insuficiencia arterial cutánea aguda y su límite es importante para deter-

minar hasta donde llega la irrigación de la piel, que se debe tener en cuenta para el tratamiento, sobre todo si llega a plantearse la anputación.

La incapacidad para los movimientos, que torna impotente al miembro afectado, se debe a la isquemia muscular y a la isquemia de los nervios motores.

La exploración corrobora la hipotermia, la palidez y la impotencia funcional. La palpación de los vasos accesibles y la determinación oscilométrica, permiten localizar mejor el sitio de la oclusión. Casi siempre es innecesario buscar el signo de la palidez plantar o palmar y el tiempo de llenado venoso. A veces las maniobras son molestas y se le pueden evitar al enfermo.

También resultan inútiles, molestas y peligrosas, exploraciones como la arteriografía. Se harán en los días subsiguientes si se tiene que resolver algún problema de las secuelas.

Si la insuficiencia arterial aguda disminuye, los síntomas regresan en forma progresiva; pero si se agrava, aparecen nuevas manifestaciones y se intensifican las preexistentes. Las nuevas obedecen al éxtasis circulatorio que hace que venas y capilares no drenen suficientemente; aparecen manchas moradas o rojomoradas que alternan con zonas de palidez profunda, lo que da un aspecto marmóreo a la piel.

El éxtasis venoso puede conducir a trombosis de las venas superficiales, lo que casi siempre es anticipo de la necrosis.

Aparecen cambios tróficos de los músculos y de la piel. Si se forman flictenas son, como las trombosis de venas superficiales, anticipo de la necrosis.

Hay casos en que se mantiene sin grandes modificaciones el grado de insuficiencia arterial, lo que conduce a la atrofia lenta de los músculos, a las retracciones tendinosas y a las neuritis isquémicas. Cualquiera de estas alteraciones puede obligar a la amputación tardía.

Una vez establecida la necrosis de la piel casi siempre avanza con rapidez y se acompaña a menudo de infección y de linfangitis que obliga a la amputación. Muy pocos son los sujetos en quienes la necrosis consecutiva a la obstrucción aguda puede evolucionar a la modificación, como se ven en la insuficiencia arterial crónica.

Con las nociones arriba expresadas es difícil que se escape el diagnóstico de la oclusión arterial aguda de las extremidades o que se confunda con otro proceso. Sin embargo, hay casos en los que la trombo-

flebitis aguda puede despertar un espasmo arterial muy violento y extenso, capaz de simular una obstrucción arterial; esto sucede en las primeras horas o en los días iniciales pues más tarde y con la medicación espasmolítica, aparece el cuadro de la insuficiencia venosa y se restablece la circulación arterial. También hay casos en que un colapso extremo puede simular oclusión arterial de una de las extremidades, máxime si en alguna había una insuficiencia arterial previa. Lo mismo se ve, en ocasiones, en sujetos que han tenido embolias previas y que luego tienen trombosis intracardíacas de consideración; la insuficiencia circulatoria periférica general consecutiva se acentúa en las extremidades y puede conducir a la creencia de que una nueva oclusión periférica es la responsable del colapso.

Siempre se ha de esforzar el clínico en diferenciar la embolia de la trombosis, pues la primera puede tener tratamiento quirúrgico y, además repite con mayor facilidad. En las extremidades y pasadas las horas en que una embolectomía es útil, el tratamiento va a ser muy semejante en ambos procesos.

TRATAMIENTO

Se han de considerar primero las medidas útiles para cualquier localización y luego las que han de aplicarse de acuerdo con ellas.

Como se ha dicho, lo fundamental es luchar contra el espasmo secundario de las colaterales y contra las trombosis secundarias. Para lo primero es conveniente hacer tratamiento simpaticolítico, general y regional; para lo segundo, instituir terapéutica anticoagulante.

Debe cuidarse celosamente el estado general. Así se regulará la diabetes, se combatirá la deshidratación, se buscará el mejoramiento de la nutrición general, y se tratará la insuficiencia cardíaca, según sea el caso.

Se decía que una vez producida una embolia, con el mejoramiento de la contracción cardíaca, podría repetirse aquella y hubo quienes por ello aconsejaron la abstención de los digitálicos. Tal conducta es indebida, pues fuera del riesgo que en sí tiene abandonar una insuficiencia cardíaca, ésta hace que la insuficiencia arterial sea más acentuada.

No se llegó a demostrar que los digitálicos tengan poder tromboplástico y favorezcan las trombosis secundarias, lo que aún habiendo sido comprobado podría contrarrestarse con los anticoagulantes.

De todas las obstrucciones arteriales es la cerebral la que exige una diferenciación más precisa entre si es embólica o trombótica, para aplicar las medidas convenientes. Si hay trombosis, existe deterioro importante de las arterias que condujo la coagulación *in situ* y también favorece la ruptura. Los anticoagulantes agravarían en tal caso la hemorragia producida. En la trombosis de vasos cerebrales también se tiene que valorar la importancia respectiva que tienen el daño de las paredes arteriales y las causas generales trombofílicas. Si éstas predominan con esclerosis arterial mínima, la medicación anticoagulante es menos arriesgada. Si se trata de embolias, con excepción de las debidas a endocarditis bacteriana o de las que sobrevienen con gran actividad de la fiebre reumática, la medicación anticoagulante ha de darse sin temor.

También las localizaciones cerebrales ponen en entredicho las medidas simpaticolíticas, sobre todo las de anestesia directa sobre ganglios cervicales, pues se duda de la eficacia de los bloqueos y de la importancia de los nervios vasomotores en los vasos encefálicos. Además, en muchas ocasiones es muy difícil diferenciar la hemorragia de la oclusión cerebral y en tratándose de la primera la simpaticolítica podría ser nociva y los anticoagulantes, claro está, podrían llegar a ser mortales. Otra medida general necesaria, es combatir el colapso si se ha presentado, aunque se tengan que emplear agentes presores generales que pudieran aumentar la vasoconstricción regional. Si el colapso no es muy severo, se combatirá sólo con analépticos, pero si es grave tendrá que recurrirse, aunque con cautela, a la noradrelina; la que está siempre proscrita es la adrenalina.

En la obstrucción coronaria hay ya evidencia de la bondad de los anticoagulantes, que sólo con formal contraindicación es lícito no usar. En cambio, la medicación simpaticolítica en la mayoría de los casos no se emplea y quedará reservada sólo a los que vayan seguidos de dolor importante y rebelde a las otras medidas conocidas.

El tratamiento de la obstrucción arterial aguda de las extremidades amerita, como su cuadro clínico, consideraciones especiales. Si hay cuadro agudo tiene que tratarse como se dice a continuación, si no lo hay, se tratará como en los casos de insuficiencia arterial crónica.

Lo más importante es que médicos, enfermeras y familiares del enfermo sepan lo que no debe hacerse: 1º No elevar la extremidad afectada. 2º No calentarla. 3º No traumatizarla.

Hay tendencia a elevar un miembro que sufre insuficiencia arte-

rial aguda, lo que aumenta y lo que muchas veces es causa de que se llegue a la amputación. Se debe poner, por lo contrario, en situación declive en relación al resto del cuerpo, aunque llegue a haber mayor congestión venosa; pocas veces se llega al edema, lo que obedece a que el déficit arterial no permite la acumulación de líquido y a que no se tiene el miembro colgado tanto tiempo, como en los casos de insuficiencia arterial crónica, en los que sí llega a aparecer el edema.

Se piensa que si una extremidad se enfría, mejorará con la aplicación directa del calor; esto tiene como consecuencia la aceleración de los procesos necróticos, por aumento de la destrucción tisular y del metabolismo en una región en donde el aporte nutritivo y de oxígeno está muy limitado. Por otra parte, las disestesias de que se ha hablado, impiden que el mismo enfermo advierta cuando el calor es excesivo y llega a la quemadura. La única forma de aplicar calor es hacerlo a distancia del miembro enfermo, en el homólogo, en el vientre o en el tórax, con pequeña elevación, puede ser vasodilatadora sin perjudicar tejidos mal irrigados.

Cuando digo que no se debe traumatizar una extremidad isquémica, me refiero a los pequeños traumatismos del masaje, las fricciones con cepillo, etc., que se hacen con la mira de "hacer reaccionar los tejidos". Tales pequeños traumatismos al igual que el calor en aplicación directa destruyen tejidos por aumento de metabolismo y por la acción mecánica directa.

En las extremidades la simpaticolisis y la medicación anticoagulante, tienen indicaciones especiales. La primera es útil por medio de agentes anestésicos como la procaína sobre ganglios lumbares para casos de obstrucción en miembros inferiores y, sobre los ganglios cervicales para las obstrucciones de los superiores. Los anticoagulantes pueden en algunos casos, así como los agentes anestésicos como la procaína, ser administrados por vía intraarterial, cuando se tenga buena permeabilidad arterial a distancia suficiente en el segmento proximal, que aleje el peligro de que la inyección misma traumatice zonas comprometidas.

En los miembros inferiores y en caso severo, la anestesia raquídea es útil, lo mismo que la caudal, cuando no hay gran colapso.

Si se hace necesario, no se debe dudar en hacer la simpatectomía lumbar o cervical, cuando se advierten buenos resultados con los bloques con anestésicos.

En los miembros y en la aorta abdominal es donde resulta más fac-

tible la embolectomía. Mientras más pequeño sea el calibre del vaso embolizado, la embolectomía, para que tenga éxito, ha de hacerse a plazo más breve después del accidente oclusivo. En cambio, en vasos gruesos se podrá esperar un buen resultado aunque hayan transcurrido unas 12 ó 18 horas. Las embolectomías tienen efecto favorable siempre que vayan acompañadas de anticoagulantes y de simpaticolisis.

Los pasos laterales (by pass) con plásticos, son útiles y factibles si el ocluido es un vaso de grueso calibre, en los miembros.

Un buen agente de efecto general para procurar vasodilatación, es la papaverina, de preferencia empleada por vía endovenosa y repetida a intervalos de 4 a 6 horas, a dosis de 0.03 g. a 0.06 g.

Las secuelas sobre al aparato locomotor y el déficit permanente de circulación, se han de tratar como en los casos de insuficiencia arterial crónica.

La refrigeración de los miembros afectados se hará sólo cuando se les considere perdidos y se tenga que esperar para que mejore el estado general del enfermo a fin de que resista el traumatismo de la amputación.

Ahora que las prótesis han mejorado, no se debe ser muy exigente en tratar de conservar demasiada extensión de un miembro si hay riesgo de que no cicatrice el muñón, o que lo haga en forma defectuosa o muy lenta.

El diagnóstico y el tratamiento de toda oclusión arterial aguda ha de hacerse con la valoración precisa de las circunstancias generales y regionales de cada caso. Ni en los miembros ni en las vísceras se ha de considerar la oclusión como un problema local únicamente.

REFERENCIAS

1. Allen, Edgar V.: *Sudden embolism and thrombosis of arteries of the extremities*. Stroud: *Diagnosis and treatment of cardiovascular disease*. F. A. Davis Co., p. 1632. Philadelphia, (1940).
2. Allen, E. V., Barker, N. W., y Heines, E. A.: *Peripheral vascular diseases*. Saunders. Philadelphia, (1946).
3. Flasher, J., White, A. E. y Osury, D. R.: *Sympathetic denervation in the treatment of acute arterial occlusion*. *Circulation*, 9: 238, (1954).
4. Freeman, N. E., Leeds, F. H. y Gardner, R. E.: *Arterectomy in the Treatment of intractable pain following recovery from arterial occlusion*. *A. Heart J.* 83: 329, (1949).

5. Lord, J. W.: *The surgical therapy of acute and chronic arterial occlusion.* Bull. N. Y. Ac. Med., 28: 259, (1952).
6. Méndez, L., Sáenz Arroyo L. y Zajarias, S.: *Accidentes vasculares del cerebro.* Arch. Inst. Card. Méx., 20: 644, (1950).
7. Méndez, L.: *Embolias periféricas y cerebrales.* Arch. Inst. Card. Méx., 16: 521, (1946).
8. Moraques, V., Bawell, M. B. y Schroeder, L. L.: *Coronary embolism: Review of the literature and report of a unique case.* Circulation. 11: 434, (1950).
9. Pataro, V. F., Pereta, A. y Navarrete, E. E.: *Aorto-iliac thrombosis; observation of twenty four cases.* Angiology. 5: 1, (1954).
10. Pratt, G. H.: *Surgical. Management of vascular diseases.* Lea & Febiger, Philadelphia, (1946).
11. Sheperd, J. T.: *The Blood flow though the calf of the leg during acute occlusion of the femoral artery and vein.* Circulation. 6: 281, (1952).
12. Wright, I. S., Marple, Cc. D. y Beck, D. F.: *Myocardial infarction. Its clinical manifestations and treatment with anticoagulants.* Grune and Straton. New York. (1954).