

# ANGIOLOGIA

VOL. IV

SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1952

N.º 5

## ARTERIOPATIA ESTENOSANTE DEL CANAL DE HUNTER

EDUARDO C. PALMA

*Montevideo (Uruguay)*

Presentamos a continuación la síntesis de nuestros estudios sobre la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter, considerando que ello podrá redundar en beneficio de muchos pacientes.

Llamamos Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter a una enfermedad parecida a la arteritis juvenil y a la arteritis presenil, que conseguimos individualizar en 1948 y publicamos por primera vez en 1950 (1) (2) (3) (4).

Consideramos que constituye una entidad bien definida con características propias anatómopatológicas, etiopatogénicas, clínicas y terapéuticas. La denominamos Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter, pues es un proceso que carece de caracteres inflamatorios, se inicia en ese lugar anatómico preciso y determina la estenosis segmentaria progresiva de la arteria, sin lesionar el sistema venoso, ni el resto del sistema arterial.

En esta enfermedad, distinguimos dos variedades, que llamamos Forma Típica (Juvenil y del Adulto) y Forma Presenil.

*Anatomía Patológica.* — Las lesiones anatómopatológicas las hemos establecido mediante observaciones macroscópicas durante el acto operatorio, y en el estudio microscópico de segmentos de arterias extirpadas quirúrgicamente (5).

Las intervenciones quirúrgicas las hemos efectuado en pacientes tomados en estados relativamente precoces de su evolución, generalmente antes de que aparezcan lesiones de gangrena o ulceración periféricas, evitándose así las lesiones infecciosas de complicación, que enmascaran las alteraciones patológicas iniciales. Esto contrasta con las descripciones anatómopatológicas corrientes, que se han hecho sobre piezas de amputación o de autopsia, donde ya se han producido complicaciones, úlceras, placas de gangrena y múltiples trombosis vasculares.

Además, hemos operado el Canal de Hunter del lado opuesto, lo que nos

ha permitido comprobar lesiones muy incipientes a nivel de los vasos, lo que nos ha sido de gran utilidad para interpretar esta enfermedad.

En la Arteriopatía del Canal de Hunter *típica*, existe fibrosis periarterial de la femoral superficial en el Canal de Hunter y anillo del 3<sup>er</sup>. adductor y en el nacimiento de la arteria poplítea. La fibrosis se desarrolla entre la pared arterial y su adventicia, entre ésta y las venas vecinas, entre la adventicia y la vaina vascular común y entre ésta y la pared del Canal de Hunter y el anillo del 3<sup>er</sup>. adductor. Hay además engrosamiento y endurecimiento de la pared de la arteria, que aparece más pálida en esa zona (rosado pálido, en vez de rojizo). Al comienzo estas alteraciones toman sólo un sector de la circunferencia del vaso, generalmente la parte interna y posterior. Posteriormente, estas lesiones se extienden en longitud y también circularmente, llegando en casos avanzados a tomar toda la circunferencia del vaso. La luz central de la arteria está reducida, pero conservada durante un tiempo más o menos largo. No hay inicialmente trombosis arterial. La trombosis se produce después de un tiempo importante de evolución de las lesiones y constituye una complicación local de las lesiones, cuando éstas ya son avanzadas.

El engrosamiento parietal se produce sobre todo por aumento de volumen de la túnica interna al nivel del tejido subendotelial, donde hay intensa proliferación conjuntiva, desorganización en áreas de la limitante elástica interna, escasa penetración de capilares, transformación fibroesclerosa del tejido conjuntivo proliferado y alteración degenerativa medianas. En la mesoarteria las lesiones son menos acentuadas, produciéndose la hipertrofia del tejido conjuntivo y su transformación esclerosa, con degeneración de fibras musculares.

Después de un tiempo de evolución de la enfermedad, se produce la transformación fibroesclerosa progresiva de las lesiones de las túnicas media e interna, con lo que la arteria se retrae longitudinal y circularmente, disminuyendo apreciablemente su calibre exterior, además de su luz central.

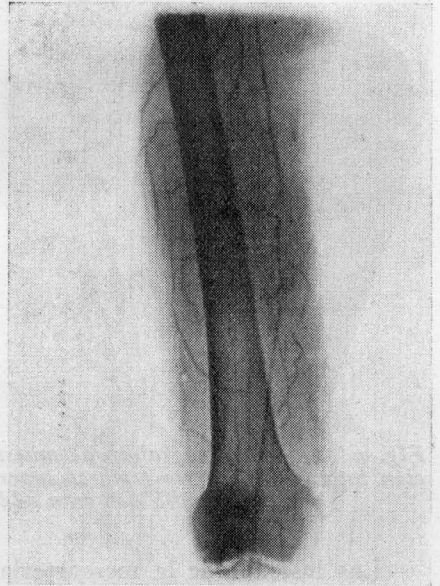
En las lesiones de larga evolución, la trombosis de la parte conservada de la luz arterial es casi segura, produciéndose la obliteración del vaso, y la consecutiva organización del trombo por brotes conjuntivovasculares emergentes de la túnica interna, que a su vez evolucionan secundariamente hacia la esclerosis.

La lesión estenosante u obliterante del tercio inferior de la arteria femoral superficial, se propaga longitudinalmente, sobre todo en sentido proximal, extendiéndose a lo largo de dicha arteria femoral a su tercio medio y luego al tercio superior, pudiendo llegar hasta la arteria femoral primitiva. Su propagación distal es menos frecuente y a menudo menos extensa y toma la arteria poplítea.

En la propagación centrípeta o centrífuga de las lesiones puede intervenir de manera importante la complicación trombótica.

Los troncos venosos no presentan trombosis y no hay en su pared lesiones propias. Sólo existe la fibrosis periarterial ya descrita y más o menos extendida alrededor de la zona vecina del tronco venoso.

En estos pacientes el resto del árbol arterial del miembro está indemne durante largo tiempo. Sufre luego alteraciones secundarias a la estenosis u obliteración de la arteria femoral en el Canal de Hunter. Esta repercusión secundaria sobre las arterias periféricas se produciría por tres causas: 1) la hipemia periférica, producida por la estenosis arterial de la femoral, origina alteraciones tróficas sobre todos los tejidos, no solamente la piel, músculos, aponeurosis, etc., sino también sobre los vasos periféricos, especialmente las arterias y arteriolas distales, que sufren un proceso alterativo parietal; 2) la retracción longitudinal cicatrizal de la arteria femoral, produce una hipertensión longitudinal de todo el árbol arterial del miembro, tanto en los vasos centrales, como en los periféricos, lo que disminuye su eficacia funcional y gasto sanguíneo; 3) la fibrosis periarterial fija la arteria al Canal de Hunter, haciendo desaparecer la capacidad de moderado deslizamiento longitudinal que tiene cualquier arteria importante. Esto hace que durante la marcha la arteria poplítea esté sometida a continuos traumatismos e hipertensiones longitudinales, pues sufre en cada paso la fuerza de tracción distal que representa la extensión de la pierna por su continuidad con los vasos periféricos, en tanto su cabo proximal está anclado en el anillo del 3<sup>er</sup>. adductor y Canal de Hunter.



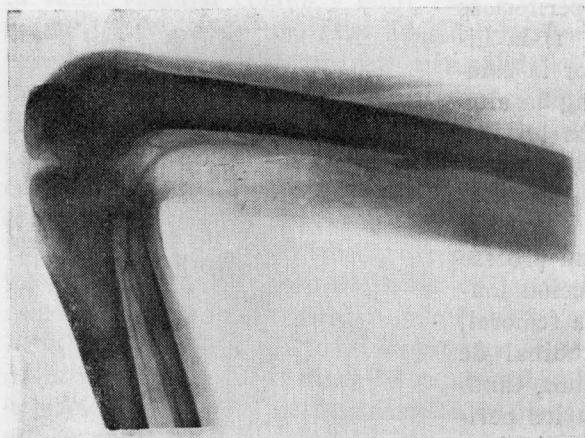
*Fig. n.º 1. — Arteriografía que muestra la reducción acentuada del calibre de la arteria femoral superficial, en toda su extensión, especialmente en el Canal de Hunter.*

En estos pacientes las lesiones arteriales están limitadas exclusivamente a los miembros inferiores, hallándose indemne el resto del sistema arterial.

En cambio, habitualmente las lesiones son bilaterales y la arteria femoral del lado opuesto presenta lesiones al nivel del Canal de Hunter y anillo del 3<sup>er</sup>. adductor. Estas lesiones son mucho más atenuadas, presentándose a menudo sólo la fibrosis periarterial, o junto con un engrosamiento parietal limitado que toma sólo una parte de la circunferencia de la arteria y se inicia

generalmente en el anillo del 3<sup>er.</sup> adductor, zona pósterointerna, junto al tendón, para de allí extenderse hacia arriba.

En la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter *Presenil*, las lesiones anatómopatológicas son más complejas que en la forma típica, con la cual presentan similitudes y diferencias.



*Fig. n.º 2. — Arteriografía que muestra la obliteración total de la arteria femoral superficial al nivel del anillo del gran adductor*

Igual que en la forma típica, las lesiones dominantes son segmentarias y localizadas a la arteria femoral e iniciación de la arteria poplítea (Canal de Hunter y anillo del 3<sup>er.</sup> adductor). donde hay una intensa fibrosis periarterial.

La arteria está rígida a este nivel, a menudo con un calibre externo reducido, por la retracción esclerosa de sus paredes.

La luz del vaso está sumamente disminuída o desaparecida, por efecto de la endoarteriopatía proliferante y la frecuente trombosis central, ya organizada.

Las lesiones de la mesoarteria y de la túnica interna son, en sus líneas generales, similares a las de la forma típica de la enfermedad, pero la fibrosis y sobre todo la esclerosis de las tunicas media e interna son mucho mayores. Además hay zonas de aspecto ateromatoso, a menudo con impregnación calcárea.

El trombo central está organizado, pero su fibrosis y esclerosis es muy acentuada, lo que hace difícil a menudo diferenciarlo de la zona correspondiente a la endoarteriopatía proliferante, que también está esclerosada. Constituye una guía de diferenciación entre las dos zonas la existencia de capilares y pequeñísimos vasos de neoformación en el primer tejido, que son en cambio escasos o están ausentes en el segundo.

Los vasos de neoformación no recanalizan la arteria y no tienen valor para restablecer la circulación del miembro. Sólo irrigan localmente el tejido conjuntivo de neoformación que ha penetrado el trombo.

A veces, se ve una hendidura en la parte central o lateral del trombo, que constituye en realidad una vía de pasaje de sangre, hacia la periferia y se

continúa con la luz de los troncos arteriales supra y subyacentes al área estenosada. No se trata de una recanalización por un vaso de neoformación, sino de una persistencia muy limitada de la primitiva luz central de la arteria.

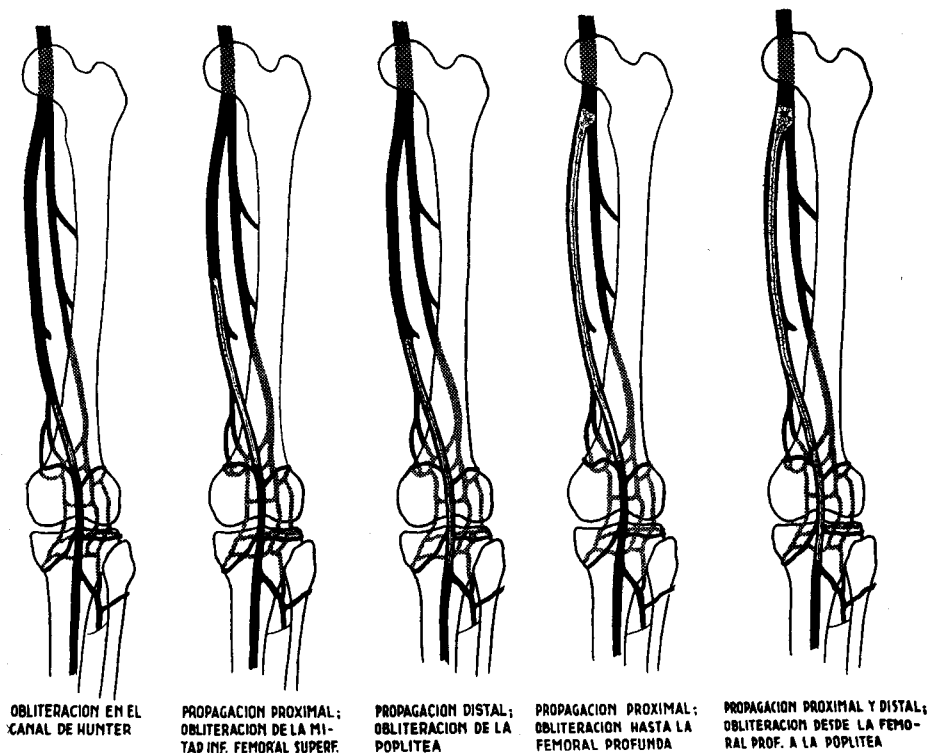


Fig. n.º 3. — Esquema mostrando las principales localizaciones de la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter y sus diferentes tipos anatómicos, de acuerdo a su propagación ascendente o descendente

Las lesiones arteriales están extendidas centrípeta o centrífugamente, o en ambas direcciones a la vez, pero de manera continua, hasta llegar a un nivel en que el tronco arterial es de aspecto normal o subnormal.

Los troncos venosos no presentan lesiones, excepto la escasa fibrosis, por vecindad de la arteria.

El examen general del aparato circulatorio en estos enfermos muestra habitualmente una discreta aterosclerosis, más o menos difusa. Pero estas lesiones son muy pequeñas, en relación a la intensidad de las del Canal de Hunter.

Consideramos que se trata de casos de Arteriopatía Estenosante del Canal

de Hunter que inicialmente tenían lesiones atenuadas, de evolución crónica, por lo que pasaron clínicamente inadvertidas. Se ponen de manifiesto tardíamente cuando comienzan los fenómenos generales de aterosclerosis y sobrecarga lipóidica del aparato circulatorio (que se inician en casi todos los individuos después de los 40 ó 50 años).

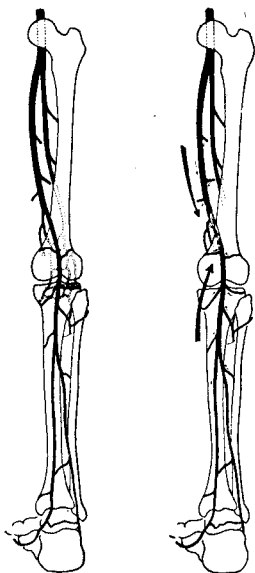
Las lesiones anatómopatológicas locales resultan del envejecimiento (esclerosis, calcificación) de las lesiones iniciales, más la iniciación o predominancia a este nivel de los fenómenos generales de la aterosclerosis.

*Fisiopatología.* — En esta afección, la circulación del miembro inferior está sostenida durante cierto tiempo por las numerosas anastomosis arteriales existentes entre las arterias articulares de la rodilla, ramas de la arteria poplítea, que forman una especie de red, y las ramas de la arteria femoral profunda, especialmente las ramas de la arteria del cuádriceps. Estas importantes vías anastomóticas arteriales, suplementan en gran parte la circulación directa que se halla disminuída en la zona enferma de la arteria femoral superficial, en el Canal de Hunter; y contribuyen de manera importante al restablecimiento de la circulación troncular periférica del miembro inferior, por debajo del anillo del 3er. adductor. Esto hace que durante cierto tiempo la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter pueda mantenerse latente o con manifestaciones clínicas discretas, y que el síndrome de claudicación arterial intermitente aparezca secundariamente, de manera precoz o tardía, según las características del caso.

Un elemento fisiopatológico importante en la evolución de estos procesos lo constituye la modificación de la tensión longitudinal en el sistema arterial del miembro enfermo. En publicaciones anteriores hemos establecido que la función arterial, y por tanto su gasto circulatorio, no depende sólo de la presión arterial media, de la presión sistólica diferencial, del calibre del

vaso y de su elasticidad y contractilidad parietal, sino también en su tensión longitudinal, estando todos estos factores íntimamente relacionados (6).

Las arterias del organismo tienen un equilibrio coordinado entre su tono circular y su tensión longitudinal, y ambos influyen en el gasto circulatorio local. Además las variaciones de uno u otro repercuten entre sí de manera importante.



*Fig. n.º 4. — En este esquema las flechas muestran la fuerza retráctil originada en el área de la arteriopatía estenosante, que produce la hipertonia longitudinal permanente en el sistema arterial de la pierna, tanto proximal como distal.*

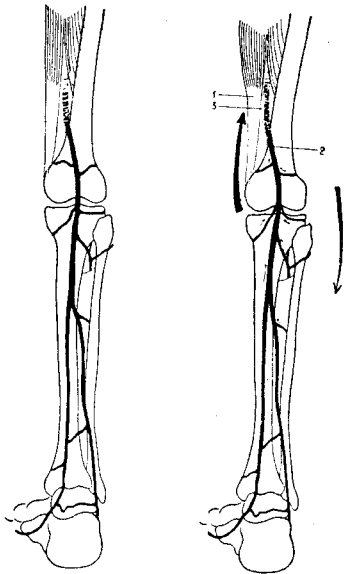
La tensión longitudinal en sus cifras normales representa el valor más útil para la función de las arterias sanas y permite el gasto circulatorio más elevado. Si se produce una hipotonía o una hipertonía longitudinal en una arteria sana, se determina un descenso del gasto circulatorio.

En la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter la evolución hacia la fibroesclerosis de las lesiones de la arteria femoral superficial, producen la reducción cicatrizal del calibre del vaso, pero a la vez su retracción en el sentido longitudinal. Esto produce una hipertensión longitudinal permanente en el resto del sistema arterial sano, lo que hace disminuir de manera importante su función y reduce por tanto aún más el Volumen Minuto Circulatorio del miembro enfermo.

Otro factor fisiopatológico importante en estos pacientes lo constituye la fibrosis periarterial, que hace desaparecer los espacios celulosos naturales que permiten el deslizamiento de la arteria en el sentido longitudinal, tan útil en el mantenimiento de una tensión longitudinal más o menos uniforme en el miembro durante la marcha y sus grandes variaciones de longitud correspondientes. La arteria queda fijada al Canal de Hunter por la fibrosis periarterial, lo que hace que en cada paso se origine, en el movimiento de extensión de la rodilla, un nuevo factor de hipertensión longitudinal periférico en el sistema arterial de la poplítea y sus ramas distales.

Finalmente, la fijación de la arteria femoral al Canal de Hunter hace que el sistema arterial del miembro, normalmente independiente de las contracciones del sistema muscular, sufra en estos pacientes la acción traumática, repetida durante la marcha, de la contracción del músculo gran adductor y del vasto interno, con la consiguiente agravación de las lesiones patológicas locales.

*Etiopatogenia.* — El origen de estas lesiones no es aún conocido. Sin embargo, la observación cuidadosa de nuestros casos permite establecer los siguientes hechos: a) las lesiones se inician en el Canal de



*Fig. n.º 5. — Las flechas señalan la tracción longitudinal de dirección opuesta producida durante la extensión de la pierna en la marcha, como resultado de la fibrosis periarterial que fija la arteria femoral al Canal de Hunter. El deslizamiento longitudinal de la arteria desaparece, haciendo que el tendón del 3er. adductor y la lámina de Hunter transmitan su tracción ascendente al tronco arterial. En cambio, la arteria poplítea sufre la hipertensión longitudinal, a causa de la tracción descendente producida por el desplazamiento simultáneo de las arterias y músculos de la pierna. — 1, tendón del 3er. adductor; 2, arteria poplítea; 3, anillo del 3er. adductor y Canal de Hunter*

Hunter ; b) en los casos incipientes, la lesión comienza junto al tendón del 3er. adductor, o en su anillo ; c) las lesiones iniciales predominantes son la fibrosis periarterial y la fibrosis nodular intraparietal, es decir, más bien externas que centrales, de la luz del vaso ; d) la enfermedad es propia del hombre y no se produce en la mujer, en la que anatómicamente el fémur es más oblicuo y el Canal de Hunter más amplio.

Estos hechos apoyan nuestra hipótesis de trabajo respecto a la patogenia de la enfermedad. En ciertos hombres el Canal de Hunter sería algo más estrecho de lo habitual o con la arteria en contacto muy próximo con las formaciones téndinoaponeuróticas, como consecuencia de una característica constitucional. Los microtraumatismos repetidos en la pared de la arteria, producidos por la expansión sistólica del vaso, serían los que generarían las lesiones antes citadas, al cabo de un período más o menos largo de tiempo.

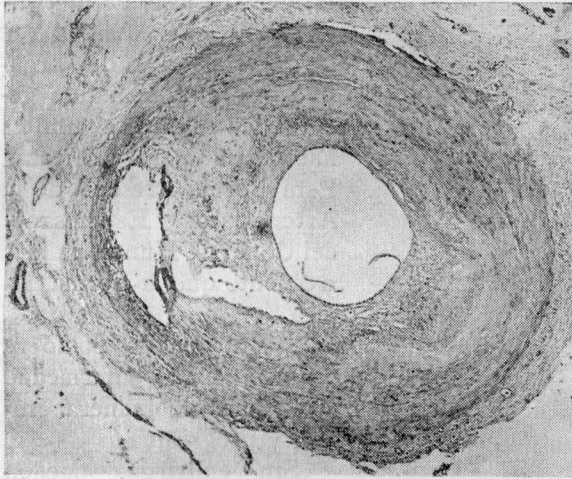
La obliteración de la arteria subclavia en los casos de costilla cervical larga y la de la arteria axilar en los lisiados que usan muletas no acolchadas, son ejemplos conocidos de arteriopatías obliterantes de origen traumático, producidas por el microtraumatismo parietal sistólico contra una superficie externa resistente. Sus lesiones anatómopatológicas son parecidas a las de la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter.

Estamos trabajando experimentalmente para probar esta hipótesis patogénica y poder reproducir la enfermedad.

*Sintomatología.* — En la forma *Típica* de Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter se trata de pacientes jóvenes o adultos de hasta unos 45 años, del sexo masculino y físicamente bien desarrollados y a menudo musculosos (frecuentemente deportistas o personas dedicadas a tareas que exigen esfuerzos físicos). Presentan un síndrome de insuficiencia circulatoria de uno o ambos miembros inferiores, de evolución progresiva y con claudicación arterial intermitente, habitualmente unilateral. Desde el punto de vista clínico presentan el cuadro habitual que se observa en las arteritis de causa indeterminada de los miembros inferiores, por lo que a menudo son considerados erróneamente como «Tromboangeítis o Enfermedad de Leo Buerger». Sin embargo las lesiones arteriales se inician en ellos en la arteria femoral, en el Canal de Hunter, siendo segmentarias y estando sano el resto del sistema circulatorio del miembro, por lo menos durante cierto tiempo. En consecuencia, la claudicación arterial intermitente se produce con dolor y calambre en la pantorrilla (y no en el pie, en los dedos, o en el cuello del pie). Presentan el fenómeno de la triple disminución o desaparición simultánea de los pulsos en las arterias pedia, tibial posterior y poplítea. A menudo presentan dolor a la compresión intensa del Canal de Hunter o de la arteria poplítea (y mediante la maniobra de Buerger, estando el paciente en decúbito ventral y con el miembro inferior flácido, en semiflexión). El índice oscilométrico está disminuído o desaparecido bien



alto en el miembro, desde el 1/3 inferior del muslo. Llama la atención el contraste entre la disminución alta del índice oscilométrico del miembro y la moderada insuficiencia circulatoria periférica, en el pie y en los dedos (esto es debido a la conservación de la circulación troncular, desde la arteria poplítea, hacia la periferia).



*Fig. n.º 6. — Caso n.º 2. — Corte transversal de arteria femoral en el Canal de Hunter. Se ve la proliferación del tejido subendotelial de la túnica interna, con reducción de la luz vascular, sin trombosis y con conservación del endotelio. Hay fibrosis de la túnica media y especialmente periarterial*

La arteriografía permite también reconocer estas lesiones. Ella muestra que las alteraciones son segmentarias y de los grandes troncos. La reducción de calibre u obliteración se encuentra en la arteria femoral superficial, a nivel del Canal de Hunter, o en la iniciación de la arteria poplítea. En los casos avanzados la estenosis puede extenderse hacia arriba a lo largo de la femoral superficial y aún, en casos graves, llegar a la femoral común. Llama la atención que todo el resto del sistema arterial del miembro se encuentra indemne (hasta en la pierna o en el pie).

La enfermedad es habitualmente bilateral, en am-

bos miembros inferiores, aunque generalmente pasa inadvertida del otro lado, por la menor importancia de los síntomas.

Además, la enfermedad se halla localizada a los miembros inferiores, no encontrándose signos de insuficiencia en otras arterias (retina, coronarias, riñón, etc.).

Otra característica, es que esta enfermedad no evoluciona por empujes, sino que es un proceso crónico y progresivo.

El cuadro clínico de la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter *Pre-senil* es el siguiente: Son enfermos del sexo masculino, de 40 a 60 años de edad y que presentan también un síndrome de insuficiencia circulatoria de uno o ambos miembros inferiores, con las mismas características generales de la Forma Típica. Sin embargo, se diferencian no sólo por la edad, sino tam-

bién por la evolución más lenta de sus trastornos circulatorios del miembro y por la existencia frecuente de signos discretos de aterosclerosis en el resto del aparato circulatorio. Hay una desproporción acentuada entre la gran extensión e importancia de las lesiones arteriales en los miembros inferiores, especialmente a nivel del Canal de Hunter, que son habitualmente bilaterales, y



*Fig. n.º 7. — Caso n.º 3. — Corte transversal de arteria femoral en el Canal de Hunter. Se ve un trombo central ya organizado, pero que aun puede diferenciarse de la zona de endoarteriopatía proliferante. Hay también fibrosis periarterial y de la túnica media*

la poca acentuación de las lesiones difusas de aterosclerosis, que existen en otros territorios del organismo y que se hallan generalmente en los límites habituales para la edad. Esta Forma Presenil de la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter es más frecuente que la Forma Típica.

*Evolución.* — Como ya dijimos, esta enfermedad evoluciona de manera crónica y progresiva.

Sin embargo, pueden producirse complicaciones más o menos agudas, con agravación periférica de la insuficiencia circulatoria. Son producidas por traumatismos y sobre todo por

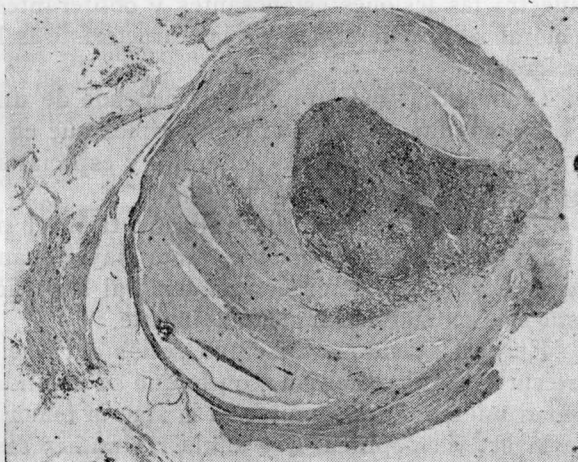
trombosis arteriales originadas por diversas causas (insuficiencia cardíaca, deshidratación aguda, alteración de la crisis sanguínea, enfermedades infecciosas intercurrentes, anemias agudas, estados de «shock», etc.). Estas complicaciones son independientes de la enfermedad originaria, pero pueden dar la falsa apariencia de empujes evolutivos del proceso mórbido inicial.

Esto ha hecho que se confundiera a esta enfermedad durante mucho tiempo con la Tromboangeítis o Enfermedad de Leo Buerger, tomándose las crisis de complicación como empujes evolutivos de la arteritis inicial. En realidad se trata sólo de complicaciones trombóticas periféricas por disminución de la volemia, por hipotensión arterial, por estasis sanguínea, etc., independientes de la enfermedad originaria, pero que producen la complicación trombótica en la zona periférica con insuficiencia circulatoria más acentuada.

La enfermedad librada o su evolución espontánea es progresiva. Las trom-

bosis locales, las centrípetas y sobre todo las periféricas a distancia originan empujes de agravación de la insuficiencia circulatoria del miembro, que lo lleva a menudo a la gangrena si el paciente es librado a su evolución espontánea y no se le somete al tratamiento quirúrgico oportunamente.

*Diagnóstico.* — El diagnóstico de la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter en la Forma *Típica* con respecto a las otras arteritis obliterantes es bastante fácil y se basa en los siguientes hechos: son pacientes del sexo masculino, jóvenes o adultos de hasta unos 45 años, que no presentan causa general tóxica (exo o endotóxica) o infecciosa, aguda o crónica, que pueden generar lesiones arteríticas. Su claudicación arterial intermitente se ha iniciado con dolores y calambres en las pantorrillas. El examen muestra en ellos la triple desaparición de los pulsos pedio, tibial y poplíteo, y a menudo dolor a la compresión intensa del Canal de Hunter o de la arteria poplíteo; disminución o desaparición del índice



*Fig. n.º 8. — Caso n.º 6. — Corte transversal de arteria femoral en el Canal de Hunter. La luz arterial ha desaparecido, por la endoarteriopatía proliferante, completada por un trombo de reciente formación en el que se esboza el comienzo de su organización, en la periferia. Hay además fibrosis periarterial y de la túnica media*

oscilométrico bien alto en el miembro, con moderada insuficiencia circulatoria distal. Presentan generalmente síntomas simétricos, pero mucho más atenuados en el miembro inferior opuesto. Además, el examen clínico muestra que el resto del aparato circulatorio se halla indemne.

Estas características permiten diferenciar la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter de las otras arteritis y especialmente de la Tromboangiéctis.

Pero, es la arteriografía la que permite afirmar en muchos casos la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter, mostrando que la lesión es segmentaria, de la arteria femoral superficial, a nivel del Canal de Hunter y más o menos extendida hacia arriba o hacia abajo, hallándose indemne el resto del sistema arterial. La flebografía muestra que no hay lesiones en el sistema venoso.

En la Forma *Presenil* el diagnóstico de la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter es algo más difícil, pues puede confundirse con la arteritis por aterosclerosis. Se diferencia por la poca importancia de la aterosclerosis del resto del sistema arterial y por la gran importancia y bilateralidad de las lesiones al nivel del Canal de Hunter y arteria femoral superficial.

A menudo sólo puede hacerse el diagnóstico mediante la arteriografía, que muestra las lesiones estenosantes y obliterantes segmentarias en las arterias femorales superficiales, y no las características lesiones en rosario de la aterosclerosis.

*Pronóstico.* — El pronóstico depende de un sinnúmero de factores.

Es más favorable en la forma típica que en la *presenil*.

La existencia de taras generales y especialmente de insuficiencia cardíaca, agrava el pronóstico.

Cuanto más tiempo de evolución tiene el proceso, peor es el pronóstico.

La gravedad de la lesión es tanto mayor cuando : a) la reducción del calibre de la luz central de la arteria femoral superficial es mayor ; b) la estenosis está más extendida longitudinalmente.

En este sentido representan serias agravaciones: 1) el compromiso de la arteria femoral primitiva, con lo que se invalida el importante aporte sanguíneo al miembro que suministra la arteria femoral profunda ; 2) el compromiso de la arteria poplítea, que anula las numerosas arterias articulares de la rodilla, tan útiles para mantener los círculos anastomóticos y restablecer la circulación periférica ; 3) ambas lesiones a la vez.

*Tratamiento.* — El tratamiento de esta enfermedad es esencialmente quirúrgico.

Disponemos de tres intervenciones: la liberación arterial fémoropoplítea, la arteriectomía segmentaria (operación de Leriche) (7) (8) y la simpaticectomía lumbar (operación de Díez) (9) (10).

En 1950, NOVOTNY (11), publicó 7 casos de sección de la lámina aponeurótica de Hunter, apertura del canal y denudación de la arteria femoral, obteniendo mejorías en sus pacientes. Nosotros (1) (2) (3), desde 1948, realizamos la operación que llamamos Liberación Arterial Fémoropoplítea, consistente en realizar la sección del tendón del 3er. adductor, la apertura amplia del Canal de Hunter y del canal femoral, liberando a la vez las arterias femoral superficial y poplítea de la ganga fibrosa que las rodea, al mismo tiempo que respetamos todas sus colaterales. La operación que realizamos la consideramos más completa que la propuesta por NOVOTNY, pues efectuamos además la apertura del anillo del 3er. adductor, con sección del tendón y liberación de la parte alta de la arteria poplítea.

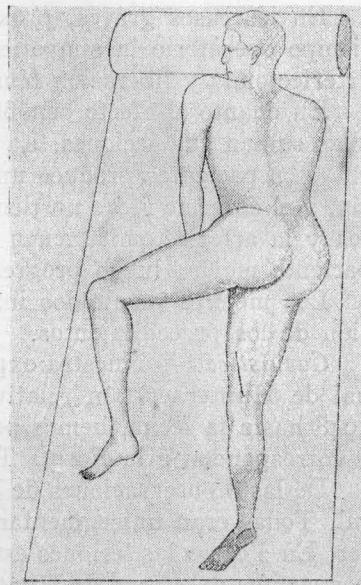
Esta intervención tiene como finalidades terapéuticas: a) suprimir el Canal de Hunter y anillo del 3er. adductor, estrechos ; b) liberar el sistema arterial

de sus adherencias fibrosas periarteriales, restableciendo sus posibilidades de deslizamiento longitudinal durante la marcha, evitando las hipertensiones longitudinales periféricas producidas en cada paso; c) suprimir la fijación del sistema arterial al sistema muscular (vasto interno y tendón del 3.<sup>er</sup> adductor) y eliminar así la acción nociva de la contracción muscular sobre el tronco arterial.

La arteriectomía la utilizamos en los casos en que la arteria femoral está ya totalmente obliterada, y su finalidad es liberar al sistema arterial del miembro de la hipertensión longitudinal a que se halla sometido (12). Actuamos respetando las reglas 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> de LERICHE, pero no la 1.<sup>a</sup> (llegar hasta la parte sana del vaso). Procedemos con las siguientes directivas: 1) efectuamos el abordaje operatorio respetando al máximo posible todos los vasos arteriales o venosos del miembro, cualquiera que sea su calibre; 2) realizamos la arteriectomía en zona totalmente obliterada no procurando extirpar toda la arteria enferma, sino efectuar una resección económica que llegue como máximo en sentido proximal y distal hasta la zona en que reaparece una débil luz central del vaso y se encuentra la primera colateral permeable; 3) efectuamos la liberación de los troncos arteriales de los cabos central y distal, en ambas direcciones, hasta alcanzar la zona en que el vaso está libre de la fibrosis periarterial, de manera de permitir la más amplia retracción progresiva de los extremos arteriales cortados.

Utilizamos una u otra de las tres intervenciones citadas, solas o combinadas, según la importancia y gravedad del caso clínico.

En los casos incipientes, con insuficiencia circulatoria moderada del miembro y discretas lesiones locales que no llegan a producir la obliteración del vaso, efectuamos solamente la liberación arterial fémoropoplítea. Esto es lo que efectuamos habitualmente en el miembro controlateral, en que las lesiones son tomadas generalmente con cierta precocidad.



*Fig. n.º 9. — Posición operatoria del paciente para la descubierta y liberación arterial fémoropoplíteica. Se coloca al enfermo en decúbito ventral lateralizado, con el miembro opuesto flexionado en ángulo recto. La incisión de 12 cms. de longitud, sigue la dirección del borde posterior del músculo sartorio, siendo femoral en sus  $\frac{2}{3}$  superiores y poplítea en el  $\frac{1}{3}$  inferior*

En los casos en que las lesiones son más avanzadas y la insuficiencia circulatoria del miembro es importante, efectuamos a la vez la simpaticectomía lumbar y la liberación arterial fémoropoplítea.

Si en estos casos la arteria femoral está totalmente obliterada, efectuamos a la vez las tres intervenciones: simpaticectomía lumbar, arteriectomía segmentaria y liberación arterial fémoropoplítea.

En los casos graves, próximos a la gangrena, efectuamos en un primer tiempo operatorio la simpaticectomía y en un segundo tiempo realizamos la arteriectomía y liberación fémoropoplítea.

En cuanto al efecto benéfico de las tres intervenciones podemos decir que ellas suman sus acciones. La simpaticectomía lumbar realizada aisladamente en estos pacientes produce una mejoría inmediata importante, pero transitoria, y el enfermo recae un tiempo después. La liberación arterial fémoropoplítea y la arteriectomía tienen un efecto inmediato poco espectacular, pero el paciente mejora luego progresivamente.

Los mejores resultados inmediatos y lejanos se obtienen con la combinación de los procedimientos.

*Casística.* — Nuestra experiencia en la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter es aún relativamente pequeña. Desde su descubrimiento en 1948 hasta la fecha, hemos podido individualizar sólo 19 casos, de los cuales 6 corresponden a la Forma Típica y 13 a la Forma Presenil.

De las 6 observaciones de Forma Típica, 5 eran bilaterales y una unilateral. Todas eran unisegmentarias y localizadas en la zona del Canal de Hunter. En 2 casos las lesiones estaban extendidas a la arteria femoral superficial por encima del Canal de Hunter y en un caso estaban propagadas a la arteria poplítea. En ninguna de las observaciones existían lesiones de las venas profundas del miembro.

Desde el punto de vista de las lesiones arteriales y considerando los miembros enfermos, en los 11 casos se comprobó la fibrosis periarterial y las lesiones estenosantes parietales anteriormente descritas. De ellos 7 tenían luz central en parte conservada y sólo 4 tenían obliteración total por trombosis. Ninguno de ellos tenía signos de lesiones en el resto del sistema arterial.

De las 13 observaciones de Forma Presenil, todas presentaban lesiones bilaterales. Eran unisegmentarias y con lesiones predominantes localizadas en la zona del Canal de Hunter. En 10 casos (miembros) las lesiones estaban extendidas a la arteria femoral superficial (por encima del Canal de Hunter) y en 10 casos (miembros) estaban extendidas a la arteria poplítea. En ninguna de las observaciones se comprobaron lesiones del sistema venoso. En todos los casos se comprobaron alteraciones fibroescleróticas periarteriales y las lesiones estenosantes parietales, ya descritas. En 7 miembros enfermos la luz central de la arteria femoral estaba parcialmente conservada y en 11

miembros inferiores la obliteración era total, con trombo organizado y esclerosado. En 8 casos no pudo precisarse si había o no obliteración total de la arteria femoral en el Canal de Hunter (5 pacientes no aceptaron la exploración quirúrgica ni arteriográfica del otro miembro, 2 enfermos ya habían sufrido la amputación a nivel del muslo, en otro servicio de cirugía, y uno fué amputado posteriormente, en el lado menos afectado, en otro servicio).

Todos los pacientes presentaban discretos signos de arteriosclerosis sistémica, cuyo aspecto era concordante con lo que se ve habitualmente en personas de esa edad.

**Resultados.** — Todos los pacientes fueron operados.

En los casos de Forma *Típica* se obtuvieron excelentes resultados.

Pacientes ... ..	6
Éxitos ... ..	6
Funcionalmente curados (*)	4
Muy mejorados (**)	2

Fracasos ... .. 0

En los 4 casos funcionalmente curados se efectuaron las siguientes intervenciones: Obs. 3) (enf. M.M.V.): Arteriectomía, liberación arteria fémoropoplítea y simpaticectomía, del lado derecho; arteriectomía y liberación arteria fémoropoplítea izquierdas. Obs. 4) (enf. A. Z. K.): Arteriectomía, liberación arteria fémoropoplítea y simpaticectomía en el lado derecho; liberación arteria fémoropoplítea izquierdas.

Obs. 5) (enf. A. N. M.): Liberación arterial fémoropoplítea y simpaticectomía derecha; liberación arteria fémoropoplítea izquierdas. Obs. 6) (enf. O. W.): Liberación arterial fémoropoplítea en el lado derecho.

(\*) Llamamos funcionalmente curados, los que no tienen ya claudicación intermitente y pueden realizar una vida de trabajo normal.

(\*\*) Llamamos muy mejorados, los casos en que han cicatrizado las lesiones periféricas, ya no hay dolor de reposo, ni eritromelia, etc. y la claudicación intermitente aparece solamente luego de una marcha normal mayor de 200 a 300 metros, lo que les permite reintegrarse parcialmente a su trabajo habitual.

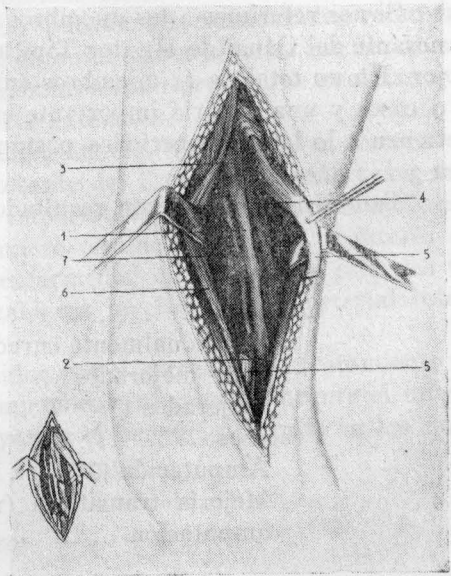


Fig. n.º 10. — Incisión operatoria. 1) Arteria femoral con alteraciones estenosantes. 2) Arteria poplítea subyacente a la lesión, y ya sin lesiones. 3) Arteria femoral suprayacente a la lesión y ya casi sin lesiones. 4) Vena femoral sana. 5) Tendón del 3er. adductor cortado.

En los 2 casos muy mejorados se efectuaron las siguientes operaciones: Obs. 1) (enf. M. Ch.): Arteriectomía, liberación arterial fémoropoplítea y simpaticectomía en el lado izquierdo; liberación arteria fémoropoplítea en el lado derecho. Obs. 2) (enf. M. D. S.): Arteriectomía, liberación arteria fémoropoplítea y simpaticectoría derechas; liberación arteria fémoropoplítea izquierdas.

Si nos referimos a los miembros inferiores operados con Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter Típica, el conjunto de los resultados es aún mejor. En un total de 11 miembros enfermos, se obtuvo la curación funcional en 9 casos y una mejoría importante en 2 casos. Todos estos resultados se mantienen a lo largo de períodos postoperatorios que se extienden desde 6 meses a 3 1/2 años.

También se obtuvieron resultados favorables en los casos *Preseniles*:

Pacientes ... ..	13
Éxitos ... ..	11
Funcionalmente curados ... ..	0
Muy mejorados ... ..	5
Mejorados (* * *) ... ..	6
Fracasos ... ..	2
Amputación ... ..	1
Mejoría transitoria (10 meses) y más tarde amputación ... ..	1

Si analizamos los resultados obtenidos refiriéndonos a los miembros inferiores tratados, los resultados son aún mejores. Se efectuaron intervenciones en 18 miembros inferiores. De los restantes 8 miembros inferiores con lesiones, 2 habían ya sido amputados en otros servicios; 1 presentó posteriormente trastornos en el otro miembro (que era inicialmente menos enfermo y no fué tratado por nosotros) y fué amputado por otro cirujano; 5 no aceptaron la intervención en el miembro menos enfermo.

Miembros inferiores operados ... ..	18
Éxitos ... ..	16
Funcionalmente curados ... ..	0
Muy mejorados ... ..	9
Mejorados ... ..	7

(\*\*\*) Llamamos pacientes mejorados, aquellos en que han cicatrizado las lesiones periféricas, desapareciendo el dolor de reposo, y la claudicación intermitente aparece luego de más de 50 metros.



Fracasos	2
Amputación	1
Mejoría transitoria (10 meses) y más tarde	
amputación	1

La observación postoperatoria de estos pacientes se ha efectuado también en períodos que van desde 6 meses a 3 1/2 años.

Como puede verse, los resultados obtenidos en el tratamiento de la Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter pueden ser considerados como favorables, tanto más cuanto tan poco se ha obtenido hasta la fecha con las diversas terapéuticas de las arteritis de los miembros inferiores, si se analizan sus resultados a través de un período de cierta extensión.

También es digno de señalar el beneficio mucho mayor que se obtiene en los casos Típicos de Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter, con respecto a las formas Preseniles. De ahí la importancia de efectuar el diagnóstico precoz de esta afección en el mayor número posible de casos y el interés en establecer los síntomas y signos de la enfermedad en sus etapas iniciales (si fuera posible aún, antes de que se establezca la claudicación arterial intermitente).

Si comparamos los resultados obtenidos por nosotros en el tratamiento de otras arteriopatías estenosantes de los miembros inferiores, durante el mismo período de tiempo, veremos cuánto mayor es el beneficio logrado en los casos de Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter.

*Ateroesclerosis de los vasos ilíacos*

Pacientes operados	9
Éxitos	7
Funcionalmente curados	0
Muy mejorados	2
Mejorados	5
Fracasos	2
Amputación	1
Mejoría transitoria (en vías de próxima	
amputación)	1
Miembros inferiores operados	11
Éxitos	9
Funcionalmente curados	0
Muy mejorados	3
Mejorados	6
Fracasos	2

*Atherosclerosis femoral*

Pacientes operados ... ..	5
Éxitos ... ..	2
Funcionalmente curados ... ..	0
Muy mejorados ... ..	0
Mejorados ... ..	2
Fracasos ... ..	3
Amputación ... ..	2
Mejoría transitoria (9 meses), luego amputación ... ..	1

*Arteritis diabética*

Pacientes operados ... ..	3
Éxitos ... ..	1
Funcionalmente curados ... ..	0
Muy mejorados ... ..	0
Mejorado ... ..	1
Fracasos ... ..	2
Amputación ... ..	1
Mejoría transitoria ... ..	1

*Tromboangéitis o Enfermedad de Leo Buerger*

Paciente operado ... ..	1
Éxitos ... ..	0
Fracaso ... ..	1
(Mejoría transitoria (2 meses))	

*Conclusiones*

- 1) Describimos una entidad anatómoclínica, a la que llamamos Arteriopatía Estenosante del Canal de Hunter.
- 2) Dentro de ella diferenciamos dos variedades, a las que llamamos forma «Típica» y forma «Presenil».
- 3) Anatómopatológicamente se caracterizan por su localización en la arteria femoral a nivel del Canal de Hunter, por la fibrosis periarterial, por el engrosamiento de la túnica interna, con conservación de la luz del vaso, y por la frecuente bilateralidad de las lesiones.
- 4) Desde el punto de vista fisiopatológico señalamos la importancia de la acción nociva de: a) la hipertensión longitudinal del resto del sistema arterial

del miembro; b) la fijación de la arteria a las paredes del Canal de Hunter y por tanto sometida a la acción del sistema muscular.

5) Etiopatogénicamente sostenemos la hipótesis de la producción de las lesiones por los microtraumatismos repetidos que la onda sistólica produce en la pared arterial, en pacientes con un Canal de Hunter constitucionalmente estrecho.

6) Describimos sus características sintomáticas, su evolución, diagnóstico y pronóstico.

7) Desde el punto de vista terapéutico describimos la operación que llamamos liberación arterial fémoropoplítea y establecemos sus indicaciones, para ser utilizada sola o conjuntamente con la arteriectomía y la simpaticectomía lumbar.

8) Los resultados obtenidos han sido favorables; muy especialmente en la forma típica, en que de 6 enfermos tratados, 4 están funcionalmente curados y 2 muy mejorados. En la forma presenil, en 13 pacientes operados, no se obtuvo ningún caso de cura funcional, habiendo 5 muy mejorados, 6 mejorados y 2 fracasos.

#### S U M M A R Y

1.º A new pathological and clinical entity called «Stenotic arteriopathy of the Hunter Canal» is described by the author.

2.º It presents two different types named «Typical» and «Presenile».

3.º The pathologic changes are: periarterial fibrosis, intimal thickening, localization in the Hunter Canal and affection on both sides.

4.º The chief physiologic features are: a) Longitudinal hypertony of the arteries of the leg, b) the muscular action on the Hunter Canal into which the artery is fastened.

5.º The repeated trauma of systolic wave over the constitutionally narrow Hunter Canal is recognised as the etiology of the syndrome.

6.º The author describes the symptoms, diagnosis and prognosis of the syndrome.

7.º The femoro-poplitea arterial liberation is described as a treatment. This liberation is completed, in advanced cases, with arteriectomy and lumbar sympathectomy.

8.º Good results are obtained with Typical cases: functionally cured, four, and marked improved, two. In the Presenile Syndrome none has functionally cured; out of a total of 13 cases remarkably improvement was obtained in five, improvement in six and failure in two cases.

#### B I B L I O G R A F Í A

1. — PALMA, E. y DOMÍNGUEZ, C. M. — *Arteriopatía obliterante juvenil y del adulto. Síndrome del anillo del 3er. adductor y del Canal de Hunter.* VII Congreso Internacional de Cirugía. Buenos Aires, 1950.

2. — PALMA, E. C. — *Arteriopatías estenosantes del miembro inferior. Síndrome del canal de Hunter y anillo del 3er. adductor.* Bol. y Trab. Academia Argentina de Cirugía, vol. XXXIV, n.º 21, pág. 771; 15 noviembre 1950.
3. — PALMA, E. C. — *Arteriopatías estenosantes y obstructivas del miembro inferior. Síndrome del Canal de Hunter y anillo del 3er. adductor.* VII Congreso Interamericano de Cirugía, Lima, Perú, 1950.
4. — PALMA, E. C. — *Arteriopatías obliterantes de los miembros inferiores. Síndrome del Canal de Hunter y anillo del 3er. adductor.* Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay, vol. XXII, n.º 1, pág. 58; 1951.
5. — PALMA, E. C. — *Arteriopatía estenosante del Canal de Hunter y anillo del 3er. adductor.* Am. Journ. of Sur. (inédito). Recibido el 8-V-51 y aceptado para publicación el 28-V-51.
6. — PALMA, E. C. y RODRÍGUEZ JUANOTENA, J. — *El tono longitudinal en la fisiopatología arterial periférica.* Bol. de la Soc. de Cirugía del Uruguay, vol. XXII, n.º 1, pág. 40; 1951.
7. — LERICHE, R. y STRICKER, P. — *L'Arteriectomie dans les artérites obliterantes.* Masson et Cie. París, 1933.
8. — LERICHE, R. — *Physiologie pathologique et chirurgie des arteres.* Masson et Cie. París, 1943.
9. — DÍEZ, J. — *La tromboangéitís obliterante.* «El Ateneo», Buenos Aires, 1934.
10. — PALMA, E. C. — *Simpaticectomía lumbar. Técnica y Resultados.* Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay, tomo XXI, n.º 5; 1950.
11. — NOVOTNY, H. — *Splitting of the adductor canal a method of improving locally collateral circulation in thromboangéitís obliterans.* Acta Chirurgica Scandinavica, vol. XCIX, fasc. IV, pág. 331.
12. — PALMA, E. C. — *Consideraciones sobre la acción terapéutica de la arteriectomía segmentaria.* Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay. Tomo XXI, núm. 4, página 467; 1950.

## LIGADURA DE CAVA INFERIOR EN LOS ÚLTIMOS MESES DE GESTACIÓN, POR EMBOLISMO RECURRENTE

JOSÉ VALLS-SERRA

*Jefe Agregado de la Sección de Cirugía Vascular  
del Instituto Policlínico de Barcelona (España)*

Hace mucho tiempo que vienen practicándose ligaduras de cava inferior para tratar el embolismo pulmonar recurrente e incluso han sido propuestas y practicadas como profilaxia de la embolia pulmonar tan temida en los cursos postoperatorios de personas de edad avanzada.

También ha sido vulgarizada esta intervención para tratar la insuficiencia cardíaca congestiva, y desde que COSSIO la propuso ha sido practicada en todo el mundo con resultados halagüeños.

Pero, revisando la literatura mundial, ya muy extensa, desconocemos que se haya practicado la ligadura en estado avanzado de gestación. En algunos trabajos, como el de «Secuelas postflebiticas» de SHEA, se mencionan las complicaciones que pueden derivarse de esta ligadura, y sólo cita que muchas operadas han tenido después embarazos normales. En la numerosa estadística (70 casos) de tromboflebitis sépticas tratadas por ligadura de la cava inferior y al mismo tiempo de las venas ováricas, presentada por COLLINS, se hace un cuidadoso estudio patogénico y etiológico, pero no se describe ninguna ligadura de cava en estado avanzado de gestación.

Creemos por tanto que vale la pena aportar el siguiente caso, en el que nos vimos precisados a ligar la vena cava inferior en el sexto mes de gestación, porque ante los resultados obtenidos, evitando la muerte inminente de la enferma amenazada por embolias pulmonares repetidas, continuando el embarazo normalmente a término sin ningún contratiempo para el feto y no habiéndose presentado, con sorpresa por nuestra parte, ni el más mínimo edema a pesar del aumento de circulación en la vena hipogástrica en los meses de embarazo avanzado, estamos convencidos de que la ligadura de la cava inferior es factible e inocua en este período y no debe dejar de realizarse por

el temor al transcurso normal de la gestación siempre que exista una indicación vital para efectuarla.

**OBSERVACIÓN.** — Enferma de 28 años, casada. Queda gestante por primera vez, transcurriendo su embarazo estando la enferma completamente bien, hasta que en el cuarto mes empieza a notar dolor en la fosa iliaca izquierda, no bien localizado en un principio, aunque parecía asentar en la propia pared izquierda del útero, ya que en todo el trayecto vascular no se notaba el más mínimo dolor. Esta molestia cedía con reposo de dos semanas. Cuando volvía a levantarse reaparecía al cabo de unos días de deambulación normal. Al principio el dolor sólo se acusaba a la palpación; más adelante, incluso espontáneamente. Así pasó un mes y medio, alternando periodos de reposo y de deambulación normal.

El 15 de noviembre, permaneciendo en cama en uno de estos periodos de reposo por dolor, ya no puede levantarse, empezando por primera vez a tener fiebre el día 27, o sea a los 12 días de estar en cama. La fiebre es remitente en agujas, con picos de 38° y 39°, y el dolor se exacerba en fosa iliaca izquierda. En este período la enferma nota, además, un dolor sobreañadido, como de estiramiento, en ambas fosas ilíacas que irradia a región sacra y cede con la inyección de prolotón. En cambio, persiste el dolor en fosa iliaca izquierda.

Desde el día primero de la fiebre empieza a administrarse penicilina, que no modifica en absoluto el tipo de temperatura con picos vespertinos de 38'5° y 39° y escalofríos al subir la fiebre.

El dolor irradiado a región sacra desapareció a los cuatro días, pero aumentó la fiebre, empeoró el estado general y se intensificó el dolor en fosa iliaca izquierda.

Se administró en este momento estreptomycinina y aureomicina, que no modificaron el curso clínico de la enferma.

El día 4 de diciembre aparece diarrea y sigue la temperatura de 38'5° a pesar de los antibióticos de toda clase administrados convenientemente. Se atribuyó la diarrea a la aureomicina, que fué suspendida.

Al anochecer de este mismo día notó dolor brusco en hemitórax izquierdo, infra-escapular. El dolor era de tipo pungitivo intenso.

A las cuatro de la madrugada del día siguiente la enferma se despierta en un acceso de tos y nota dolor en los dos hemitórax, con las mismas características en los dos lados, pero quizá con más persistencia en el lado izquierdo, donde sintió el primer dolor.

A pesar de la tos intensa, no apareció expectoración hemoptoica en ningún momento.

A las nueve de la mañana el dolor torácico en ambos hemitórax se acentuó y la disnea era muy intensa.

A partir de la una de la tarde, disnea intensísima y dolor insoportable en ambos campos pulmonares, empezando a aquejar dolor espontáneo en triángulo de Scarpa izquierdo.

En este momento vimos a la enferma por primera vez y apreciamos dolor claro y preciso, espontáneamente y más acusado a palpación, en trayecto vascular fémoro-ilíaco izquierdo.

A pesar de la ausencia de expectoración hemoptoica confirmativa, la rapidez de aparición de los insultos pulmonares y su agudeza inicial, con disnea intensísima, ante una enferma que acusaba una clara trombosis fémoroilíaca, diagnosticamos embolismo pulmonar recurrente o múltiple con flebotrombosis fémoroilíaca.

Sentado el diagnóstico, a nuestro juicio correcto, se planteaba la cuestión grave del tratamiento ante una enferma en estado grávido de seis meses de evolución. La solución más cómoda en estos momentos era dedicarse a un tratamiento expectante con heparina, esperando la evolución de los hechos. Pero, el estado gravísimo de la enferma, que no hubiera soportado otra pequeña embolia, nos hizo decidir por el tratamiento activo de ligadura quirúrgica que creemos es lo indicado en estos casos de necesidad vital.

Todos los casos que han sido intervenidos por embolismo recurrente en el Instituto Policlínico de Barcelona se han salvado. En cambio, en dos enfermos a los que por sus condiciones generales (uno por estar recién operado de prostatectomía en edad relativamente avanzada, y otra operada de hernia crural por creerse en una recuperación espontánea al pasar 24 horas mejorando) no se practicó la ligadura, fallecieron súbitamente de embolia pulmonar después de un período de calma traidora.

Nuestra experiencia personal nos inclina, por tanto, al tratamiento quirúrgico urgente en estos casos.

Sentada la indicación quirúrgica, se planteaba la cuestión técnica.

Podía practicarse la trombectomía a partir de la vena femoral izquierda, extrayendo los trombos por aspiración, operación relativamente sencilla y realizable con simple anestesia local, a la que NEUHOF da sus preferencias. Pero, en este caso creemos que no hubiera dado garantías, ya que la trombosis tenía que proceder con toda probabilidad del territorio de la hipogástrica, ignorándose el origen de la misma que, de ser genital, podía continuar actuando, como en realidad ocurrió, por lo que en caso de recidiva nos encontraríamos con las mismas dudas y peligros que antes de la intervención.

Podía realizarse la ligadura de la ilíaca primitiva izquierda, ya que la otra extremidad estaba indemne al parecer de trombosis, pero si la trombosis procedía de la hipogástrica y habíase extendido ya a triángulo de Scarpa, por el extremo proximal se encontraba ya con toda verosimilitud en la desembocadura de la ilíaca primitiva izquierda, la cual siempre es de difícil liberación por la periflebitis y exige una amplia incisión de pared abdominal con manipulación directa sobre la pared uterina y escasa visibilidad por la ocupación del útero gestante. Por razones de seguridad nos decidimos por tanto por la ligadura de la vena cava inferior.

Pensando en la vida del feto, todavía no viable, nos preguntamos si la congestión venosa que pensábamos iba a producirse con la supresión de la vía principal de desagüe de ambas hipogástricas, muy dilatadas en esta avanzada fase de gestación, podía producir una ingurgitación venosa que causase indirectamente el aborto; pero ante la amenaza grave para la vida de la madre y no provocando en ninguna de nuestras maniobras la interrupción directa del embarazo nos decidimos por la intervención que a nuestro juicio era

más segura para el porvenir inmediato e incluso lejano de la enferma, pensando en la posibilidad de la recidiva, por desconocimiento del proceso genital que había provocado la trombosis.

*Técnica.* — Anestesia general con evipán-éter. Oxigenación conveniente por la disnea intensa que padecía la enferma.

Incisión transversa a nivel del ombligo por fuera del recto anterior, con rigurosa disección de planos (nuestra incisión habitual en las simpatectomías lumbares) sin seccionar un solo músculo. Se obtiene un campo relativamente reducido, pero la solidez de la pared después de la intervención compensa las dificultades, lo cual era muy importante en esta paciente con miras a la continuación normal de su gestación.

Un dato curioso que anotamos al despegar el peritoneo parietal fué la enorme resistencia de la fascia subperitoneal que forma una verdadera aponeurosis fibrosa difícilmente rechazable.

En la grasa subperitoneal aparecieron unas venas de circulación complementaria dilatadísimas en lugar de las pequeñas venitas azuladas de reducido tamaño que habitualmente cruzan el campo en las enfermas no gestantes. El útero se rechazó con sumo cuidado evitando maniobras y tracciones violentas con los separadores.

La liberación de la vena cava fué laboriosa por la reducción del campo operatorio que nosotros mismos nos habíamos impuesto de antemano, por el calibre dilatado de la misma y por su pared delgadísima y frágil en este estadio avanzado del embarazo.

Al pasar el asa del pasahilos para hacer la ligadura, montado con cinta para evitar la sección que el simple hilo de sutura podría provocar, se desgarró una vena lumbar posterior con la hemorragia consiguiente que nos hizo temer una lesión importante de la propia vena cava. Afortunadamente, después de unos minutos de compresión, pudo terminarse de anudar la cinta de ligadura que teníamos ya pasada, y la cantidad de sangre perdida fué muy escasa. Con la sutura de la pared por planos terminó felizmente la intervención.

Creemos que la técnica empleada para la ligadura es la más conveniente por varias razones: La incisión alterna, disecando los planos musculares sin sección, permite después una perfecta coaptación casi sin suturarlos, lo cual tiene bastante importancia tratándose de unas paredes abdominales a tensión por el embarazo y que deben continuar así algunos meses hasta el parto.

El útero queda más bajo o puede ser reclinado con facilidad sin violencia.

La altura a que se alcanza la vena cava también creemos es la más conveniente, ya que nos alejamos de la bifurcación ilíaca donde algunos autores han encontrado lesiones arteriosclerosas en personas de edad avanzada (CRAMER-SCHILLING) y quedamos siempre por debajo de las venas renales que debemos respetar. Además, el despegamiento de peritoneo y abordaje es el mismo que se practica en las simpatectomías lumbares y por lo tanto el cirujano vascular está familiarizado con dicha región.

*Curso postoperatorio.* — Al desaparecer los efectos de la anestesia la enferma manifestó que respiraba con mucha menos dificultad y que habían desaparecido los dolores torácicos, dato que hemos recogido igualmente en las demás ligaduras por embolismo recurrente que hemos practicado.



En los primeros días no nos atrevimos a heparinizar la enferma, a pesar de que lo estábamos deseando, por dos motivos: en primer lugar, porque el tiempo de coagulación se mantenía a 10' espontáneamente, y en segundo lugar para evitar hematomas en la herida operatoria que pudiese dificultar la normal cicatrización. Tratamiento con penicilina para asegurar el curso y evitar un absceso de pulmón. La enferma continuó recuperándose y a los cuatro días quedó apirética por la mañana, pero instauró una temperatura remitente con 38° y taquicardia acentuada en desproporción con la misma.

El sexto día el tiempo de coagulación bajó a 7' y entonces empezamos a administrar heparina endovenosa (tres inyectables de 50 mg. diarios), y la temperatura cedió en absoluto a los diez días de la intervención.

A los doce días se quitaron los puntos y la enferma empezó a levantarse. A los trece días pudo abandonar la clínica con su problema pulmonar y flebítico resuelto.

El embarazo continuó normalmente sin el más mínimo trastorno genital.

Las extremidades inferiores no presentaron edema durante el tiempo que estuvo en cama con los pies de la misma en elevación ni después de levantarse con unos vendajes de cola de zinc que le aplicamos pensando en los edemas que podían aparecer al deambular normalmente. Tanto es así que, transcurridos unos días, la enferma nos pidió que le fuesen retirados los vendajes por considerarlos inútiles, y efectivamente pudo deambular normalmente sin ellos a pesar de entrar en el noveno mes de gestación.

El hecho de no desaparecer por completo la temperatura a pesar del tratamiento penicilínico y en cambio lo hiciese después de unos días de tratamiento heparínico lo consideramos confirmativo de su proceso flebotrombótico.

La ausencia total de edema nos sorprendió, ya que admitíamos incluso la posibilidad de una congestión pasiva del útero capaz de provocar serios trastornos en el curso del embarazo. A «posteriori» nos explicamos este hecho pensando en la rica circulación complementaria intraabdominal que encontramos al despegar el peritoneo parietal y que seguramente es la que deriva la sangre hacia el corazón evitando la estasis venosa periférica y genital.

*Curso ulterior.* — A los dos meses, o sea al octavo de gestación, la enferma que deambulaba normalmente empezó a aquejar de nuevo dolor en fosa iliaca izquierda que la molestaba especialmente a la palpación, igual que antes de empezar el proceso flebítico, lo cual hacía pensar que persistía la causa genital que había desencadenado el primer ataque tromboflebítico. En este momento nos percatamos de nuestro acierto al practicar la ligadura de cava y no una simple trombectomía femoral, ya que en esta nueva situación hubiésemos experimentado de nuevo el temor del embolismo recurrente y en cambio ahora nos limitamos a un tratamiento heparínico de tres inyecciones diarias de 50 mg. que también hicieron desaparecer rápidamente el dolor, espontáneo a la palpación, lo cual nos confirmó una vez más en la etiología tromboflebítica de toda la enfermedad.

A los nueve meses de nuevo dolor en fosa iliaca que decidieron al ginecólogo a abreviar el parto, naciendo una niña de constitución y peso normales. En el curso del

puerperio se administró heparina (sólo unos dos inyectables diarios) hasta que la enferma se levantó.

El dolor desapareció por completo y no ha vuelto a reaparecer.

A los cinco meses del parto la enferma continúa perfectamente bien y no ha tenido la más mínima molestia ni el más ligero edema en sus extremidades inferiores.

## CONCLUSIONES

La vena cava inferior puede ligarse durante el curso del embarazo sin alterar en absoluto la marcha de la gestación.

La ligadura de la vena cava durante el embarazo avanzado no produce edema o congestión pasiva sino que, al contrario, por la experiencia del caso reseñado creemos que es el momento favorable para realizarla, por encontrarse una riquísima red de circulación complementaria intraabdominal y parietal.

## SUMMARY

A case of inferior vena cava ligation during advanced pregnancy is described. This ligation does not trouble the course of it. The rich collateral circulation in pregnancy explains the absence of edema in the lower extremities after the ligation of the vena cava.

## LA CHIRURGIA SIMPATICA VASOMOTORIA NELLA TROMBOSI SPERIMENTALE

PIERO GOFFRINI

*Istituto di Clinica Chirurgica Generale della Università di Torino (Italia).  
(Direttore, Prof. A. M. Dogliotti)*

Nel raccogliere la casistica di chirurgia vasomotoria nelle «arteriopatie obliteranti periferiche croniche» trattate nella nostra Clinica e nel rivedere i risultati a distanza, si è fundamentalmente constatata la difficoltà di pronunciare un giudizio rigorosamente attendibile sul reale vantaggio di un intervento simpatico. D'altra parte se si scorre la letteratura che, di quando in quando, cerca di fare il punto sui risultati della terapia vasomotoria, i dubbi vengono ulteriormente confermati da opinioni il più delle volte contrastanti. Gli stessi interventi infatti forniscono risultati così diversi ai vari chirurghi da determinare altrettante dissimili impostazioni terapeutiche. Fra le molte ragioni che non permettono una valutazione sufficientemente esatta dei dati statistici sono da tener presenti l'imperfetta conoscenza dei fattori eziopatogenetici di questi processi morbosi e l'impreciso e frammentario studio clinico ed arteriografico che, specie nel passato, li documentava. Ciò comporta la difficoltà di un sicuro inquadramento diagnostico da cui si possa trarre un razionale piano di trattamento. Così pure dalla mancanza di una documentazione completa e standardizzata deriva l'impossibilità di confronti terapeutici veritieri negli stessi momenti evolutivi della malattia. Nella lunga storia patologica degli endoarteritici si susseguono il più delle volte numerosi interventi operatori anche a brevissima distanza, quasi sempre associati a provvedimenti igienico-medicamentosi, che rendono ancor più problematico il giudizio sull'utilità effettiva di un singolo atto chirurgico. In questi casi l'affidarsi all'esclusivo, transitorio rapporto cronologico di causa ed effetto non può avere che uno scarso valore indicativo. Si deve infine tener presente che le arteriopatie obliteranti evolvono con periodo di remissione spontanea, indipendentemente dalle cure messe in opera. Per le menzionate considerazioni è nostra opinione che la Clinica, sino ad oggi, non consenta una valutazione sicuramente obbiet-

tiva dei risultati postoperatori riferentesi ad un qualsiasi intervento atto a sopprimere la componente spastica, così considerevolmente associata alla lesione organica in questo gruppo di malattie vascolari.

Per le menzionate considerazioni sono stati sottoposti a controllo sperimentale quegli interventi di chirurgia simpatica che più frequentemente ricorrono nella statistica della nostra Clinica, al fine di osservare eventuali analogie fra dati sperimentali e clinici. Numerose sono le esperienze che si sono proposte di studiare, il più delle volte isolatamente, l'azione della soppressione di vie simpatiche sul circolo collaterale. Citiamo a proposito della simpaticectomia periarteriosa i lavori di ALBERT, di SCALONE e SFORZA, di SIMEONI, di WOVE-ROWSKI; di FONTAINE e SCHATTNER, di STRICKER e ORBAN, di STRÜMBECK sull'arteriectomia; di PEREZ e di GUCCI sulla ganglionectomia lombare. ALBERT e DUMONT nel 1935 hanno condotto, con l'aiuto della arteriografia, interessantissime ricerche comparative sugli effetti dei vari interventi sul simpatico lombare (ramisezioni e ganglionectomie a varie altezze). DERÛM controllò la vasomotilità periferica in seguito a numerosi interventi sul simpatico, sui nervi misti, sulla surrenale, utilizzando i riflessi provocati con l'eccitazione della zona senocarotidea. Tutte queste ricerche sono state portate su arti sani, in perfetto equilibrio vasomotorio ed il metodo di indagine più usato fu l'arteriografia che, per quanto possa offrire delle immagini dimostrative, limita lo studio evolutivo dei fenomeni.

Ai fini della presente ricerca si è ritenuto più consono e più vicino alla realtà clinica, controllare l'azione di alcuni interventi simpatici su arti nei quali precedentemente era stato prodotto un danno arterioso. Questo è consistito nell'interrompere un tratto di arteria femorale superficiale fra due legature, nel legare accuratamente le collaterali partenti da esso, e nel provocare nel segmento escluso una lesione parietale con sostanze caustiche ed irritanti. Tale tecnica utilizzata da STRICKER e ORBAN, da FONTAINE e SCHATTNER con successo, ha permesso di osservare immediatamente ed a distanza un grave deficit del circolo collaterale con tendenza al progressivo peggioramento ed estensione della sclerosi vasale al di sotto del tratto stenosato. In un precedente lavoro, in collaborazione con RUFFO, abbiamo osservato che, mentre nelle semplici legature arteriose lo squilibrio vasomotore locale è modesto e di breve durata, in queste cosiddette «trombosi arteriose sperimentali» lo stato di spasticità è evidentissimo e si manifesta bruscamente sin dall'inizio. A distanza di un mese in quasi tutti i casi si notava una ancor più profonda turba del circolo collaterale. La stenosi vasale ebbe sempre la medesima estensione, come uguale fu la quantità di liquido sclerosante iniettato (salicilato di sodio al 20 %): in tal modo si può presumere di avere realizzato in tutti gli animali in esame una identica situazione idraulica della rete di compenso e lo stesso danno vascolare.

In ogni animale in esame si è preferita all'arteriografia la manometria ottica di un tratto di arteria immediatamente sottostante alla trombosi. Questa tecnica ci è parsa rispondere in modo soddisfacente, offrendoci la possibilità di studiare la curva pressoria del circolo collaterale, le caratteristiche ed i mutamenti degli impulsi sfigmici che esprimono direttamente la permeabilità ed il tono del distretto vascolare in esame. Inoltre rispetto all'arteriografia il metodo ha il vantaggio di offrire la curva evolutiva delle variazioni del circolo collaterale permettendo osservazioni prolungate e frequenti successivi controlli. L'importanza di ciò è evidente se si considera il carattere dinamico del circolo collaterale sotto l'influenza di un qualsiasi intervento.

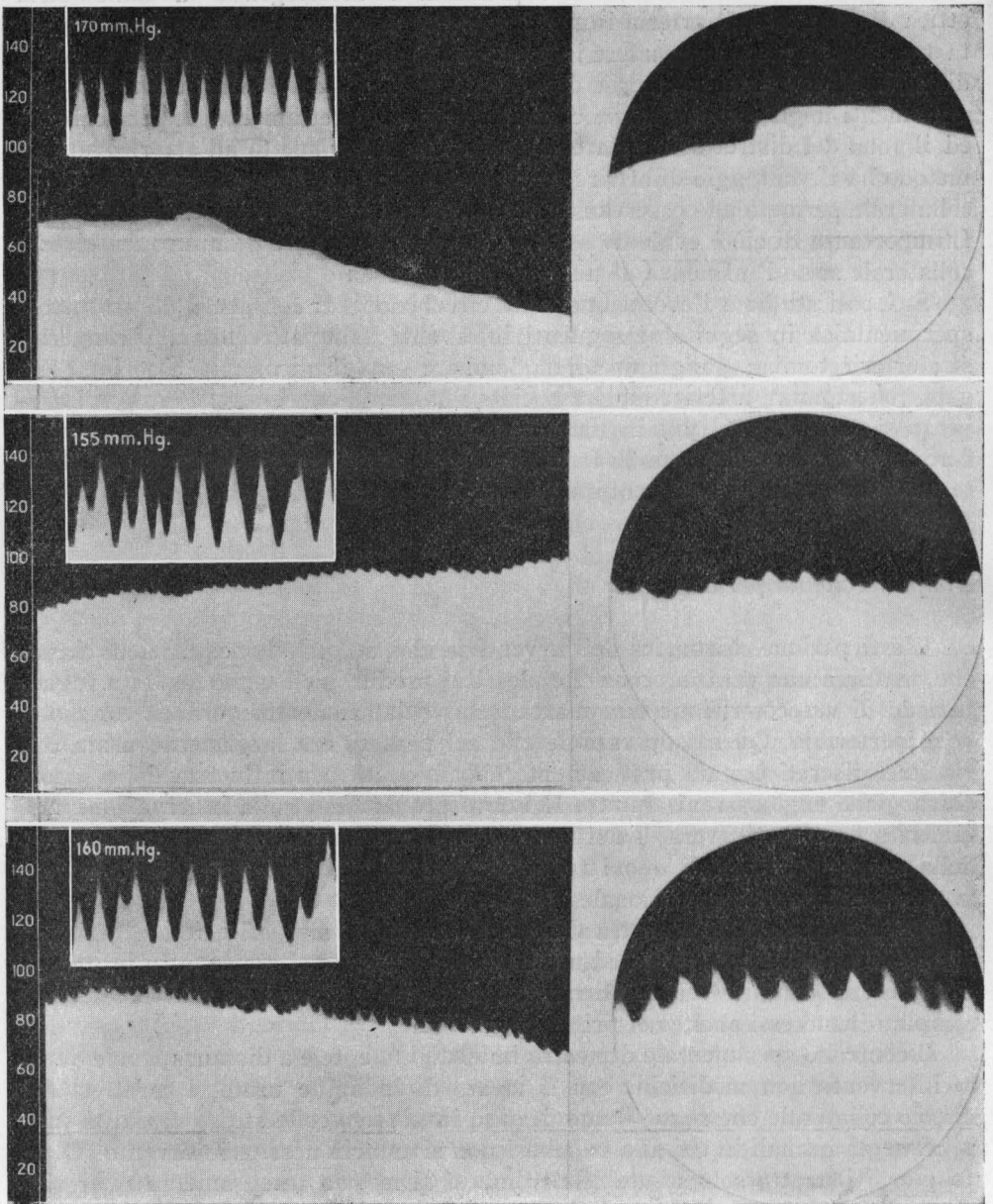
Si è così studiata l'evoluzione della circolazione di compenso da «trombosi sperimentale» in seguito ai seguenti interventi: simpaticectomia periarteriosa; arteriectomia; ganglionectomia lombare; splancnicotomia associata alla ganglionectomia; arteriectomia associata alla ganglionectomia. Per ogni intervento si usarono tre cani in narcosi cloralosica; i controlli fotomanometrici furono eseguiti subito dopo la trombosi, nelle prime tre ore consecutive all'intervento, in terza, settima, quindicesima, trentesima giornata.

### *Sympaticectomia periarteriosa*

L'estirpazione chirurgica dell'avventizia che, secondo le acquisizioni classiche, realizza una vera interruzione plessica, produce nell'uomo dopo un fugace periodo di vasocostrizione una marcata vasodilatazione temporanea con notevole ipertermia. Questa operazione che nel passato era largamente usata con risultati discreti è stata praticamente abbandonata per influenza delle scuole chirurgiche anglosassoni. Inoltre le nuove acquisizioni sulla innervazione metameric vasale attraverso i nervi misti e l'arricchirsi dell'anatomo-fisiologia della parete arteriosa di nuovi fatti di osservazione, ha fatto in parte cadere la sua giustificazione funzionale.

Nella statistica della nostra Clinica figurano 18 simpaticectomie periarteriose di cui 10 hanno portato ad un miglioramento che si esauriva in un tempo massimo di 5 anni. Nei rimanenti 8 casi si osservarono risultati mediocri o completi insuccessi anche nei primissimi tempi.

Il controllo sperimentale dimostra immediatamente e a distanza, come questo intervento non modifichi, con il mezzo di indagine usato, i caratteri del circolo collaterale che segue il suo destino involutivo colle stesse modalità presenti negli animali in cui alla trombosi non si associò nessun intervento. Dopo 30 giorni il tratto sottostante alla trombosi si mostra intensamente sclerotico e quasi completamente vacuo. Questi risultati concordano con quelli di DERÖM, di ALBERT e DUMONT che arrivano con tecniche diverse alle stesse conclusioni



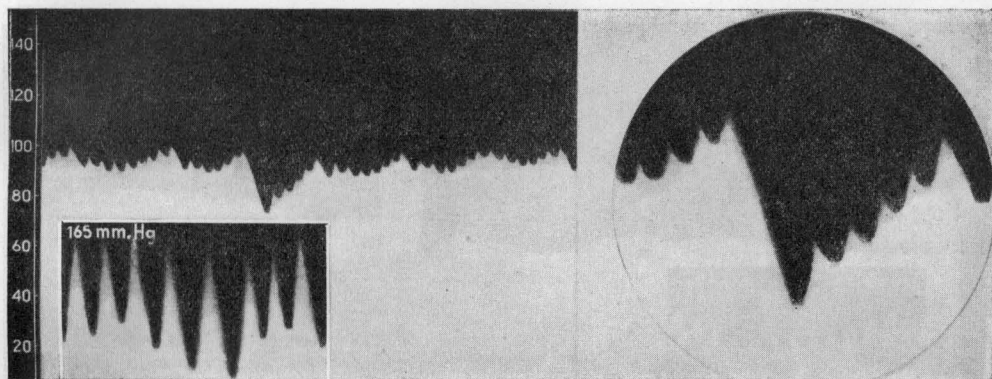


Fig. 1. — Cane n. 5 (kg. 14). Arteriectomia di un tratto di femorale superficiale destra trombosato per un'estensione di 3 cm. Incanulamento della carotide centralmente e della femorale subito al di sotto della trombosi.

A sinistra: in grande, grafico della pressione arteriosa periferica; in piccolo, grafico della pressione arteriosa centrale.

A destra: in tondo, dettaglio del grafico della pressione periferica ingrandito tre volte.

Osservazione I.<sup>a</sup> Dieci minuti prima dell'arteriectomia: P. A. P. 70 mm. Hg. (P. A. C. 170 mm. Hg.). Nessun accenno di pulsazioni periferiche.

Osservazione II.<sup>a</sup> Un'ora dopo l'arteriectomia: P. A. P. 80 mm. Hg. (P. A. C. 155 mm. Hg.). Il polso periferico è comparso in modo evidente.

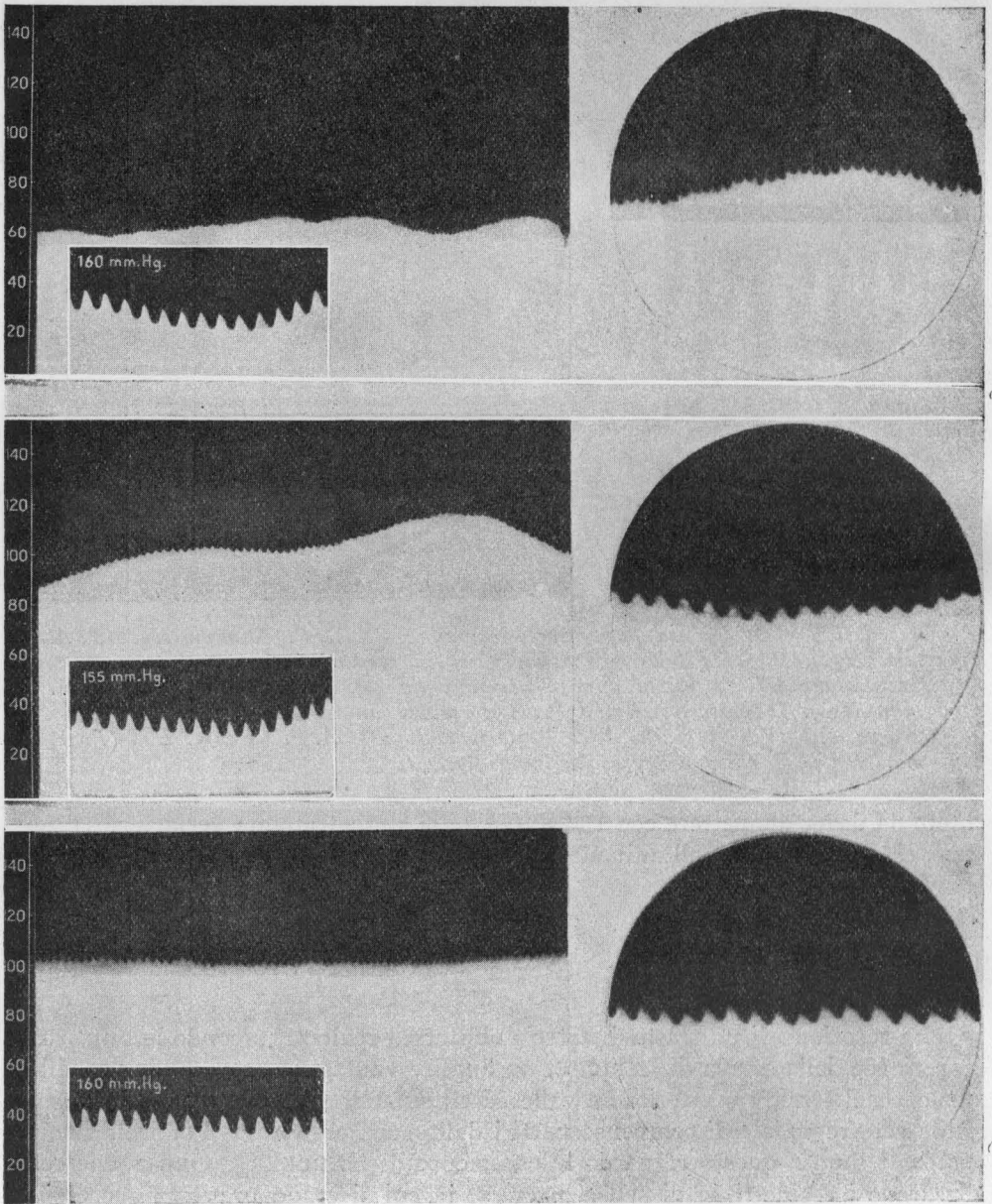
Osservazione III.<sup>a</sup> 7 giorni dopo l'arteriectomia: P. A. P. 90 mm. Hg. (P. A. C. 160 mm. Hg.). Il polso periferico è ulteriormente aumentato.

Osservazione IV.<sup>a</sup> 15 giorni dopo l'arteriectomia: P. A. P. 95 mm. Hg. (P. A. C. 165 mm. Hg.). Il polso è pressochè invariato.

tanto da dover ammettere con LERICHE che la simpatectomia periarteriosa non può essere studiata nell'animale, a diversa sensibilità vasomotora rispetto all'uomo.

### Arteriectomia

La resezione di un tratto di arteria obliterata realizza, secondo le numerose esperienze della scuola di LERICHE, un duplice vantaggio provocando vasodilatazione nel territorio arterioso a valle ed eliminando gli stimoli vasocostrittori sulla rete regionale di compenso partiti dalla zona obliterata. Particolarmente notevoli sono a questo riguardo le esperienze di STRICKER e ORBAN che realizzarono i cosiddetti «cani senza arterie», in cui si erano praticate successive estese resezioni delle arterie principali dei quattro arti senza che si osservasse-





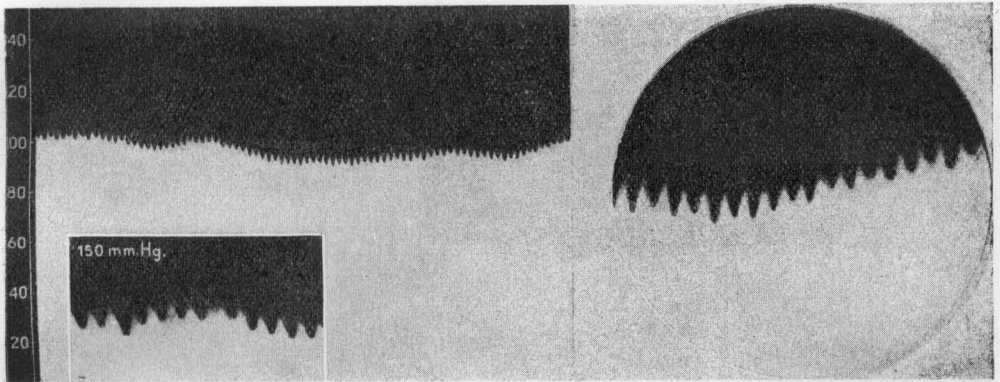


Fig. 2. — Cane n. 9 (Kg. 10). Ganglionectomia lombare (da  $L_1$  a  $L_2$ ). Dopo trombosi di un tratto di femorale superficiale destra per una estensione di 3 cm.

A sinistra: in grande, grafico della pressione arteriosa periferica; in piccolo, grafico della pressione arteriosa centrale.

A destra: in tondo, dettaglio del grafico della pressione periferica ingrandito tre volte.

Osservazione I.<sup>a</sup> Un'ora prima della ganglionectomia: P.A.P. 60 mm. Hg. (P.A.C. 160 mm. Hg.). Lieve accenno di pulsazioni periferiche.

Osservazione II.<sup>a</sup> Due ore dopo la ganglionectomia: P. A. P. 85 mm. Hg. (P. A. C. 155 mm. Hg.). Polso periferico nettamente migliorato.

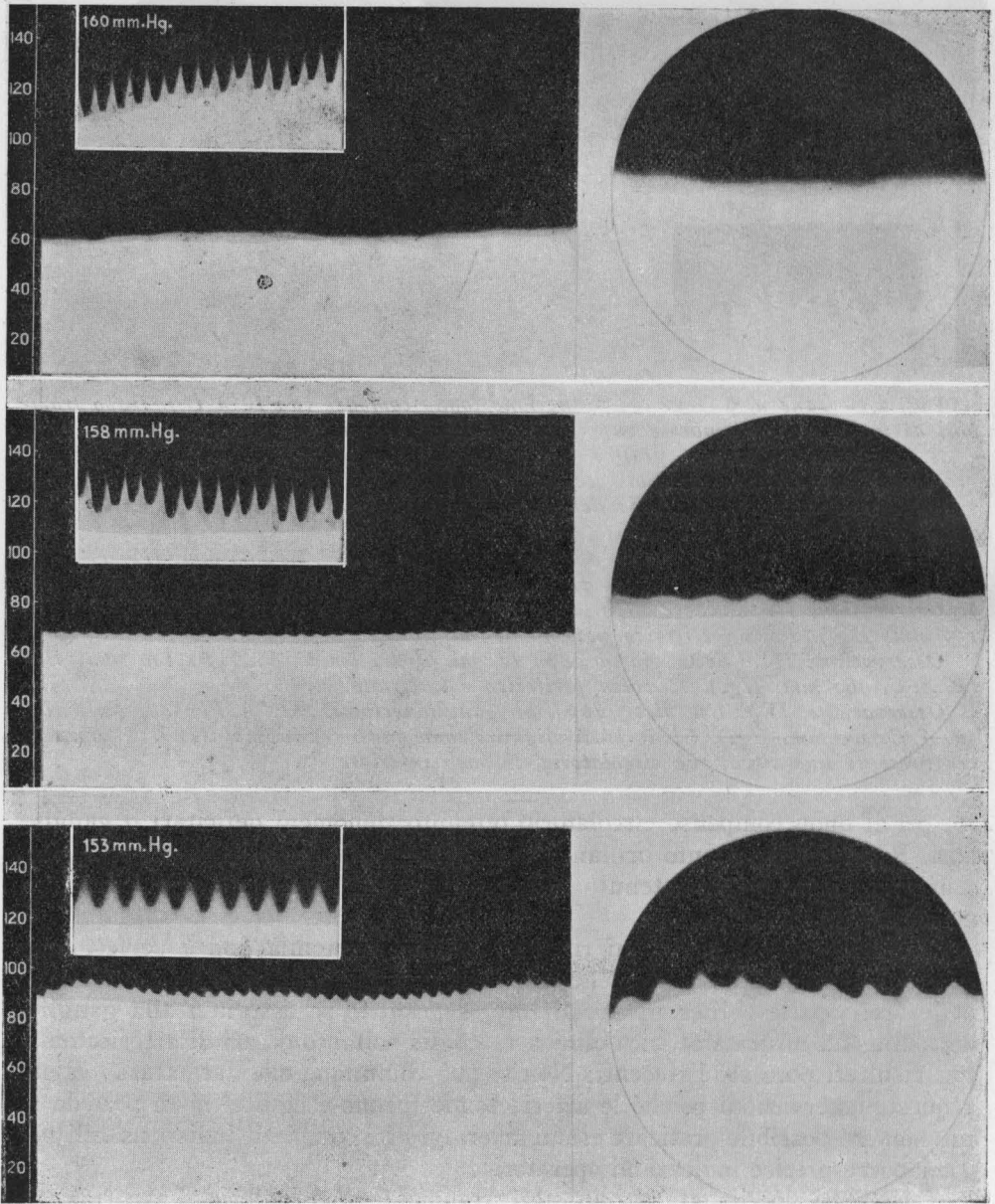
Osservazione III.<sup>a</sup> Sette giorni dopo la ganglionectomia: P. A. P. 100 mm. Hg. (P. A. C. 160 mm. Hg.). Il polso periferico è invariato.

Osservazione IV.<sup>a</sup> Un mese dopo la ganglionectomia: P. A. P. 100 mm. Hg. (P. A. C. 160 mm. Hg.). Gli impulsi sfignici sono quasi raddoppiati. In 15.<sup>a</sup> giornata era presente una situazione circolatoria di poco inferiore.

ro, per il buon compenso circolatorio ottenuto, fenomeni deficitari o gangrenosi. Risultati altrettanto brillanti, con il metodo d'indagine usato nella presente ricerca, abbiamo ottenuto insieme a RUFFO, resecando tratti arteriosi normali.

L'accordo dei chirurghi sui risultati dell'arteriectomia non è perfetto per quanto si tenda ad ammettere che essa debba costituire l'intervento di elezione nelle arteriopatie obliteranti localizzate, soprattutto se associata alla ganglionectomia. La nostra statistica clinica raccoglie soltanto 9 casi di arteriectomia con risultati poco soddisfacenti. Non si può comunque che dare scarso valore a queste osservazioni poiché le arteriectomie furono eseguite in un periodo in cui non era possibile praticare esami arteriografici completi, indispensabili per poter porre precise indicazioni operatorie.

I risultati sperimentali sono stati veramente lusinghieri: l'asportazione del tratto escluso anche se essa veniva effettuata a distanza di giorni dalla



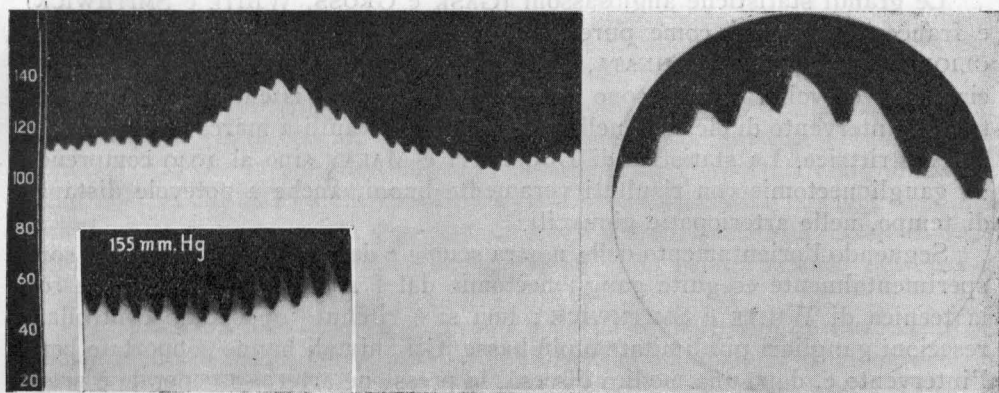


Fig. 3. — Cane n. 14 (Kg. 13). Arteriectomia di un tratto femorale superficiale destro trombosato per un'estensione di 3 cm.; contemporanea ganglionectomia (da  $L_1$  a  $L_3$ ).

A sinistra: in grande, grafico della pressione arteriosa periferica; in piccolo, grafico della pressione arteriosa centrale.

A destra: in tondo, dettaglio del grafico della pressione periferica ingrandito tre volte.

Osservazione I.<sup>a</sup> Trenta minuti prima dell'arteriectomia e della ganglionectomia: P. A. P. 60 mm. Hg. (P. A. C. 160 mm. Hg.). Completa assenza di polso periferico.

Osservazione II.<sup>a</sup> Quindici minuti dopo l'arteriectomia e la ganglionectomia: P. A. P. 70 mm. Hg. (P. A. C. 158 mm. Hg.). Comparsa di impulsi sfigmatici.

Osservazione III.<sup>a</sup> Tre giorni dopo l'arteriectomia e la ganglionectomia: P. A. P. 90 mm. Hg. (P. A. C. 153 mm. Hg.). Apprezzabile aumento del polso periferico.

Osservazione IV.<sup>a</sup> Trenta giorni dopo l'arteriectomia e la ganglionectomia: P. A. P. 115 mm. Hg. (P. A. C. 155 mm. Hg.). Cospicuo miglioramento del polso periferico.

trombosi, ha permesso di osservare una notevolissima ripresa della pressione periferica ed una sorprendente comparsa di impulsi sfigmatici, con tendenza ad un progressivo miglioramento nel tempo (fig. 1).

### Ganglionectomia lombare

Abbandonate dopo un periodo di discreto successo le ramisezioni e le sezioni interganglionari, la ganglionectomia è diventata l'operazione vasodilatatrice per eccellenza e si è imposta alle prime per le progredite conoscenze sull'anatomofisiologia della catena simpatica lombare e sulle fibre pre e post-ganglionari. Per il maggior valore dell'interruzione pre-gangliare, concordemente si ammette che l'estensione da darsi alla resezione della catena per migliorare il circolo di tutto l'arto inferiore, vada dal I° al III° ganglio lombare.

Le grandi statistiche anglosassoni (GASK e GROSS, WHITE e SMITHWICK) e francesi (LERICHE) come pure le più modeste statistiche italiane (BATTAGLIOLI, CHIASSERINI, CIMINATA, COMOLLI, BENDANDI, PERROTTI) nel denunciare i favorevoli risultati, sono piuttosto concordi nel ritenere la ganglionectomia l'intervento di elezione nelle arteriopatie giovanili a marcata componente vasocostrittrice. La statistica di DOGLIOTTI e MALAN sino al 1949 comprende 29 ganglionectomie con risultati veramente buoni, anche a notevole distanza di tempo, nelle arteriopatie giovanili.

Seguendo l'orientamento della nostra scuola e dei maggiori chirurghi si sono sperimentalmente eseguite ganglionectomie dal I al III ganglio lombare con la tecnica di WHITE e SMITHWICK; non si è ritenuto opportuno controllare resezioni gangliari più limitate o più basse. Gli animali hanno sopportato bene l'intervento e, dopo una modica discesa, la pressione arteriosa generale è prontamente ritornata alla norma. Perifericamente il vantaggio iniziale, per quanto apprezzabile, non è stato così imponente come per l'arteriectomia; ma già in terza ora la pressione periferica era visibilmente aumentata ed il polso nettamente migliorato. I risultati a distanza hanno dimostrato un ulteriore miglioramento delle condizioni del circolo collaterale (fig. 2). Non si sono in nessun caso riscontrati fenomeni di sclerosi a valle del tratto escluso.

#### *Splanchnicotomia associata alla ganglionectomia*

La sezione dello splancnico, che realizza un'innervazione surrenalica con risultati non molto diversi da quelli della surrenalectomia, è oggi quasi completamente abbandonata come intervento a sé stante e conserva il suo valore se associata alla ganglionectomia e all'asportazione del ganglio semilunare. Di tale associazione VALDONI si dichiara molto soddisfatto.

Sperimentalmente i risultati sono stati del tutto simili a quelli ottenuti con la semplice ganglionectomia.

#### *Arteriectomia associata alla ganglionectomia*

Sperimentalmente si sono ottenuti i migliori risultati con l'associazione di questi due interventi sia che essi venissero eseguiti nello stesso tempo, sia che cronologicamente si facesse precedere l'uno o l'altro. È nostra impressione che il miglioramento sia stato ancor più accentuato dopo l'arteriectomia (fig. 3).

Per quanto l'esperimento, su animali sani non possa completamente illuminarci sugli effetti di interventi operatori sull'uomo ammalato e nonostante

che i dati fornitici in questo campo della chirurgia sperimentale siano sempre da accettare con riserva per l'impossibilità di riprodurre condizioni rigorosamente simili, tuttavia i nostri risultati permettono di concludere :

1°) la ganglionectomia (da  $L_1$  a  $L_3$ ) e l'arteriectomia si dimostrano sperimentalmente gli interventi ad azione vasomotora più intensa e prolungata, confermando per la ganglionectomia i buoni risultati riportati nella statistica della nostra Clinica. Particolarmente l'arteriectomia sembra la maggiormente qualificata a favorire con la soppressione degli stimoli partiti dal tratto di vaso ammalato e con la sua azione vasodilatatrice, una rapida ripresa del circolo collaterale di compenso.

2°) l'associazione dei due interventi ha ulteriormente migliorato i risultati permettendo di registrare il massimo sviluppo circolatorio in arti con arteria principale interrotta.

Queste osservazioni sperimentali in aggiunta a quelle cliniche, che hanno messo in evidenza come sia possibile migliorare i risultati dell'uno o dell'altro intervento mediante una nuova successiva vasodilatazione, fanno supporre che veramente debbano esistere due sistemi vasomotori, anche se per il momento ci sfuggono gli intimi meccanismi dell'automatismo nervoso vascolare. L'associazione ganglionectomia-arteriectomia dovrebbe pertanto, secondo quanto raccomandano DOGLIOTTI e MALAN, risultare particolarmente utile nelle obliterazioni segmentarie iniziali delle arteriopatie.

#### R E S U M E N

Tras provocar una trombosis arterial troncular experimental en el perro, el autor estudia la evolución de la circulación colateral bajo los efectos de las siguientes intervenciones : simpatectomía periarterial, arteriectomía, gangliectomía lumbar, esplanicotomía asociada a gangliectomía y arteriectomía asociada a gangliectomía.

De ello deduce las siguientes conclusiones :

1.° La gangliectomía ( $L_1$ - $L_3$ ) y la arteriectomía se muestran, experimentalmente, como las intervenciones de acción vasomotora más intensa y prolongada, en especial la arteriectomía por su rápido efecto sobre el desarrollo de la circulación colateral.

2.° La asociación de ambas intervenciones consigue aún mejores resultados.

Estas observaciones experimentales junto a las clínicas, hacen suponer que deben existir dos sistemas vasomotores. La asociación gangliectomía-arteriectomía resulta útil en particular en las obliteraciones segmentarias iniciales.

#### S U M M A R Y

Having previously caused an experimental troncular arterial thrombosis in dogs, the author studies the evolution of collateral circulation under the effects of the following operations : periarterial sympathectomy, arteriectomy, lumbar gangliectomy

tomy, splancnicotomy associated to ganglionectomy and arteriectomy associated to ganglionectomy.

The conclusions are the following :

1.° Ganglionectomy ( $L_1$ - $L_3$ ) and arteriectomy appear experimentally, as the operations with the most intense and extended vasomotor activity, specially arteriectomy, due to its rapid effect on the development of collateral circulation.

2.° Association of both operations accomplish still better results.

These experimental observations together with those of the clinic, make us believe that two vasomotor systems must exist. Ganglionectomy-arteriectomy association proves particularly useful in cases of initial segmental obliterations.

## BIBLIOGRAFIA

- ALBERT, F. y DUMONT, P. — *La chirurgie du sympathique lombaire. Etude artériographique expérimentale.* Revue Belge des Sciences Médicales, 7, 445, 1936.
- ALLEN, A. V. ; BARKER, N. W. ; HINES, Jr. L. A. — *Peripheral vascular diseases.* W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1948.
- BATTAGLIOLI, E. — *Le indicazioni e i risultati della simpaticectomia lombare per disturbi vascolari periferici degli arti inferiori.* De Silvestri Ed. Milano, 1947.
- CHIASSERINI, A. — *Chirurgia del simpatico lombare.* Atti X° Congr. Soc. Int. di Chir., Cairo, 1936.
- CHIASSERINI, A. — *Risultati recenti e lontani di ganglionectomie lombari eseguite come trattamento della tromboangioite obliterante.* Policlinico (sez. pratica), 50, 32, 1943.
- CIMINATA, A. — *Risultati lontani di operazioni sul simpatico.* Atti e Mem. Soc. Lomb. di Chir., 6, 10, 1938.
- DERÖM, R. — *Contrôl expérimental de la chirurgie vasomotrice des membres.* Brux. Méd., 43, 1390, 1938.
- DOGLIOTTI, A. M. y MALAN, E. — *Terapia chirurgica delle arteriopatie periferiche obliteranti croniche.* Relazione al 51° Congr. Soc. It. Chir., Roma, 1949.
- DOS SANTOS, J. C. — *Patologia geral das isquemias dos membros.* Livraria Luso-Espanhola L. d., Lisboa, 1944.
- FONTAINE, R. y SCHATNER, R. — *Les bases expérimentales de l'arteriectomie.* Journ. de Chir., 46, 849, 1935.
- GARCÍA DÍAZ, F. y BUYLLA, A. — *La ganglionectomia lombare nel trattamento delle arteriti senili.* Rev. Clinica Española, 58, 776-778, 1946.
- GOETZ, R. H. — *The surgical physiology of the sympathetic nervous system with special reference to cardiovascular disorders.* Surg. Gyn. & Obst., 87, 417, 1948.
- GOFFRINI, P. y RUFFO, A. — *Studio comparativo del circolo collaterale in seguito a blocco circolatorio arterioso da legatura, trombosi, arteriectomia.* Angiologia, 2, 279, 1950.
- GUCCI, G. — *La gangliectomia simpatica lombare.* Policlinico (sez. chir.), 38, 482, 1931.
- LE COMPTE, P. M. — *Observations on return of vascular tone after sympathectomy.* Am. J. Physiol., 135, 43, 1941.

- LERICHE, R. — *Thromboses artérielles*. Masson, Paris, 1946.
- LERICHE, R. — *Physiologie pathologique et chirurgie des artères*. Masson, Paris, 1943.
- PÉREZ, M. — *Ricerche sperimentali sulla ganglionectomia lombare*. Arch. Ital. di Chir., 43, 359, 1936.
- SCALONE, I. y SFORZA, F. — *Influenza dell'innervazione vasale sullo sviluppo del circolo collaterale dopo legatura dei grossi vasi*. La Clinica Chirurgica, 4, 443, 1928.
- SIMEONI. — Citato da LERICHE in «*Thromboses artérielles*». Masson, Paris, 1946.
- SMITHWICK, R. M. — *Surgical intervention of sympathetic nervous system for peripheral vascular diseases*. Arch. Surg., 40, 286, 1940.
- STRICKER, P. y ORBAN, F. — *Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle, les artérites, la gangrène et sur la valeur comparée des ligatures et des artériectomies*. Journ. de Chir., 26, 697, 1930.
- STRÖMBECK, J. P. — *Effects de la résection artérielle*. Acta. Chir. Scandinavica, 83, 510, 1940.
- UFFREDUZZI, O. y BIANCALANA, L. — *Ueber den gegenwartigen Stand der Sympathikschirurgie*. Med. Klin. 141, 1940.
- VALDONI, P. — *Risultati della ganglionectomia nel morbo di Bürger e prova di Brown*. Policlinico (sez. chir.), 42, 559, 1935.
- WHITE, J. C. — *Progress in surgery of autonomic nervous system in 1938 and 1939*. Surgery, 9, 115, 1941.
- WHITE, J. C. — *Progress in surgery of autonomic nervous system in 1940-42*. Surgery, 15, 491, 1944.

## EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

### ANTICOAGULANTES

*EXPERIENCIAS CLINICAS EN EL TRATAMIENTO DE EMBOLIAS Y TROMBOSIS CON EL HEPARINOIDE «THROMBOCID» (Klinische erfahrungen in der thrombose-und Emboliebehandlung mit dem Heparinoid «Thrombocid»).* — BABIOCH, GOTTFRIED. «Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. chir.», vol. 263, pág. 497; 1950.

La trombosis y la tromboembolia siguen siendo las más temidas complicaciones postoperatorias. Las comunicaciones que últimamente vienen apareciendo acerca de la aplicación de Heparina, Dicumarol y Dicumarina en la lucha contra la trombosis han despertado el máximo interés alrededor de este problema. La elevada coagulabilidad de la sangre en el postoperatorio y en estancias prolongadas en cama queda demostrada clínicamente por una elevada tasa de protrombina y un acortamiento del tiempo de coagulación. La terapéutica tendría que estar dirigida, por tanto, hacia la normalización de la citada hiperprotrombinemia o bien hacia la obtención de una hipotrombinemia que dure lo que la elevación de la predisposición coagulante.

Experimentalmente, se obtiene un descenso de la protrombinemia y un alargamiento del tiempo de coagulación empleando algunas sustancias raras, como Cerio, Samario o Neodimio. Sin embargo, la actividad de éstas es de corta duración y pueden, además, lesionar el hígado, lo que hace que tras pocas inyecciones sean prácticamente inaplicables. Más tarde se encontraron el Moranyl y la Germanina, sustancias de acción anticoagulante; pero también con ellas se tenían dificultades, ya que disminuyen notablemente la reserva alcalina y el pH sanguíneo. Aún más peligrosa es la sal sódica del ácido polianetolsulfónico, por producir trombocitopenia.

Por ello, y en evitación de tales transtornos orgánicos, se tuvo que prescindir de dichas sustancias en el tratamiento y profilaxis de las trombosis postoperatorias. Prosiguiendo sus experimentos demostró NEUDA que en el



suero de los trombóticos existían sustancias autoaglutinantes que podían ser neutralizadas por la adición de extracto hepático y de piramidón, por lo que dicho autor recomendó el Campolón y el Piramidón para la profilaxis de la trombosis. Sin embargo, estudios posteriores de DENK y RANZI demostraron que con tal terapéutica no disminuyó la presentación de trombosis o embolias.

Hasta que HOWELL descubrió la Heparina y dió a conocer su efecto sobre la coagulación sanguínea, no se pudo comenzar una terapéutica verdaderamente eficaz contra la trombosis. Se procuró entonces introducir tal anticoagulante natural en el tratamiento y profilaxis de la trombosis. Actualmente ya se han llevado a cabo grandes series de tratamientos con heparina, habiéndose aislado en ella una sustancia anticoagulante que administrada oportunamente es capaz de prevenir la trombosis.

De las numerosas experiencias y averiguaciones de GUNNAR BAUER, se desprende que de cada 60 enfermos quirúrgicos, en uno se presenta, aunque benigna por lo general, una trombosis.

La heparina en contacto con el plasma sanguíneo forma con la fracción proteica una antitrombina que retrasa o incluso detiene, temporalmente, la coagulación. Con dosis de 120 a 200 mg., en contra de lo que se observa con Dicumarina y Dicumarol, el efecto se presenta inmediatamente, manteniéndose durante 4 ó 5 horas. La experiencia ha demostrado que la heparina brinda también buenos servicios incluso en el tratamiento de trombosis ya instauradas.

VON KAULA y MUSEMANN han encontrado un cuerpo semejante a la heparina en el Xilano sulfurado. Según sus comunicaciones la tolerancia de este preparado es buena, pero parece ser que se acumula al cabo de varias administraciones. Hasta la fecha no se ha empleado esta sustancia en la práctica. Como preparados de Heparina ya ensayados existen el Liquemín, Vitrum y Thrombovetren, pero son relativamente caros y difíciles de adquirir en la actualidad.

Últimamente se ha ensayado en clínica, tras previos exámenes favorables realizados en animales de experimentación por el Instituto Patológico de la Universidad de Munich (Dr. MARX), el preparado Thrombocid (Thd) obtenido por BENEND y de acción semejante a la heparina.

Una vez que los ensayos preliminares no demostraron modificación alguna en los análisis microscópicos de la sangre, se empleó inicialmente el preparado, a dosis mínimas, como anticoagulante en transfusiones sanguíneas.

Las experimentaciones previas, llevadas a cabo en animales de laboratorio, evidenciaron la absoluta atoxicidad del fármaco y, basándonos en tales ensayos, decidimos ampliarlos clínicamente. Al poco tiempo se demostró ya que dosis iniciales de 10 a 30 mg. diarios eran insuficientes. Se controlaron regu-

larmente las cifras de trombocitos y el tiempo de coagulación sanguínea antes, durante y después de la inyección.

Es imprescindible *analizar la sangre* en determinados intervalos para regular, según los resultados, la dosificación y duración del tratamiento. Oscilando la tasa de Trombina en sangre después de las intervenciones quirúrgicas, es necesario efectuar periódicamente los análisis de sangre para establecer la *dosis* individual adecuada. Se observó, así, que después de la inyección de 30-50 mg. de «Thd» el tiempo de coagulación sanguínea se había alargado, por término medio, en una tercera parte. Con dosis más elevadas el tiempo de coagulación llegó, no obstante, como máximo al doble. Se ha comprobado que, por lo general, tiempos de coagulación alargados terapéuticamente a 24-36 horas, disminuyen a 1 y media ó 2 horas mediante la administración endovenosa de altas dosis de Vitamina K (250.000-450.000 unidades Dam.); y siendo, por tanto, rápidamente regulable la acción anticoagulante del «Thd» por la Vitamina K, se nos brinda la posibilidad de prescindir, en casos especiales, de la determinación de protrombina en aquellas clínicas que no estén preparadas para tales análisis. Pero se deberá exigir, por lo menos, una concienzuda y exacta determinación de los tiempos de coagulación (comienzo y total).

El cuadro hemático muestra en casi todos los pacientes una discreta modificación morfológica de los eritrocitos, a causa de su menor resistencia, apareciendo discretas formas en estramionio. En la serie blanca se observó una ligera desviación hacia la izquierda y en casos aislados, eosinofilia. El número de hematíes y el de leucocitos oscilaron moderadamente alrededor de los valores normales. Los trombocitos, salvo en un caso, no se modificaron cuantitativa ni morfológicamente. No se han observado tampoco trastornos tardíos al cabo de 6 meses de la supresión del preparado. Todos los reconocimientos efectuados posteriormente dieron resultados normales. La presión de la sangre fué regularmente controlada antes, durante y después de la inyección, no pudiendo demostrarse influencia alguna del «Thd» sobre la circulación.

El diagnóstico precoz de la trombosis es también aquí de gran importancia para el éxito del tratamiento. Se sospechará la existencia de trombosis siempre que en el curso postoperatorio aparezca un cambio confuso en el estado general del enfermo (no condicionado únicamente por elevación de la temperatura) y de la circulación. Aun cuando no existieran todavía síntomas locales se debe pensar en la trombosis. En casos avanzados el diagnóstico no encierra ninguna dificultad, pero, desgraciadamente, gran parte de las trombosis se muestran primero al patólogo. Un gran número de las neumonías postoperatorias son, seguramente, secuelas de un pequeño infarto pulmonar a partir de un trombo mínimo que ha sido arrastrado al torrente circulatorio

desde las extremidades inferiores o desde las venas pelvianas. Si a partir de los primeros síntomas se instaura un tratamiento precoz con «Thd», desaparecen por lo general en muy poco tiempo tanto las manifestaciones objetivas como las subjetivas.

Desde los estudios de GUNNAR BAUER y otros, se sabe que la duración del tratamiento puede ser notablemente acortada por la heparina y también que administrada profilácticamente en el postoperatorio equivale a un tratamiento abortivo de las trombosis. En las experimentaciones con «Thd» se han obtenido resultados similares a los del tratamiento heparínico.

En el *tratamiento profiláctico* se inyectaron por término medio, endovenosamente, 100 mg. de «Thd» tres veces o cuatro durante el primer día. En los días siguientes se redujo la dosificación, pero siguiendo con el preparado hasta dos días después de haber regresado toda la sintomatología general, aun cuando con anterioridad hubieran desaparecido por completo las manifestaciones locales. Se permitió a los pacientes durante este tiempo movilizar ligeramente, por ejemplo, la pierna enferma en la cama o bien ejecutar contracciones de la musculatura. Este «tratamiento» adicional parece ser que tuvo una favorable influencia sobre la circulación sanguínea alterada.

En el *tratamiento de la embolia e infarto pulmonares* ha demostrado el «Thd» ser también muy valioso, siendo en particular impresionantes los resultados obtenidos.

Considerando que en estos casos era necesaria una notable elevación de la dosis, se llegó a 100 mg. 8-10 veces diarias. La impresión general fué de que el tratamiento de la embolia pulmonar con «Thd» representa una ayuda positiva para superar las críticas horas de estos enfermos graves. La medicación combinada con morfina a pequeñas dosis demostró ser muy favorable en las primeras 24 horas del proceso. Al objeto de evitar repetidos pinchazos en la vena y para obtener un nivel constante de protrombina en sangre, consideramos lo más oportuno en estos casos instaurar la infusión endovenosa gota a gota.

Siguiendo el antiguo axioma «vale más prevenir que curar», se ha demostrado que con «Thd» es factible una positiva profilaxis de las trombosis. Recurrimos a este medio en el postoperatorio de todos los pacientes que consideramos bajo la amenaza de trombosis, esto es: preferentemente en obesos, varicosos y cardiópatas, enfermos que hubieran padecido anteriormente flebitis o embolias, así como, en general, después de todas las intervenciones practicadas en pacientes mayores de 35 años. Una vez obtenida una perfecta hemostasis operatoria administramos «Thd» — algunos casos presentaban un extenso cuadro varicoso — 5 horas después de la operación, repitiendo la inyección a las 15 y 24 horas de la misma. En administraciones aun más precoces no observamos tampoco hemorragias postoperatorias. Si en los en-

fermos indicados se encuentran normales el tiempo de coagulación, el número de trombocitos y la resistencia globular de los eritrocitos y no existe tampoco alteración patológica del tracto gastrointestinal, hígado o pulmón (atención a cavernas o neoplasia gástrica), consideramos absolutamente inocua la administración del «Thd».

Por lo general no se deben comenzar las inyecciones hasta que hayan transcurrido 8 a 12 horas de la operación; en aquellos casos en que la hemostasia durante la intervención quirúrgica no hubiera sido todo lo perfecta posible, parece aconsejable aguardar hasta 24 horas para iniciar la profilaxis de las trombosis, es decir, hasta el momento en que la hemostasis es segura. En el tratamiento con heparina se recomienda también esperar a iniciarlo hasta que hayan transcurrido 24 horas de la intervención. En enfermas con pérdidas menstruales no se apreció tampoco un aumento de las mismas debido a inyección de «Thd».

Siguiendo una cuidadosa línea terapéutica con «Thd» no se presentan los «exitus» por desangramiento que se han descrito con Heparina. En algunos casos aislados, con muy alta dosificación, se ha visto un entorpecimiento de los mecanismos hemostáticos en el lugar de la inyección. En dos casos se comprobó una leve hematuria que desapareció completamente al interrumpir el tratamiento. La duración del tratamiento profiláctico fué, por término medio, de 3 a 5 días. En trombosis ya instauradas duró la medicación, por lo general, entre 4 y 7 días. En los 180 casos observados por nosotros obtuvimos un efecto anticoagulante muy bueno y suficientemente duradero. El tiempo de protrombina descendió, regularmente, después de la inyección, por debajo de su valor normal (según KOLLER 14,2 segundos). Existía, por lo tanto, una marcada hipotrombinemia, lo cual presupone el éxito en el tratamiento de la trombosis.

Un organismo con función hepática normal se esfuerza siempre en regular lo antes posible la protrombinemia y el tiempo de coagulación sanguínea, siendo capaz, por tanto, de fijar o desintoxicar el exceso de Heparina o preparados similares administrados. Para evitar esto hay que esforzarse en obtener durante largo tiempo, mediante repetidas inyecciones, una marcada hipotrombinemia.

Se ha mostrado suficientemente, por lo general, en casos leves y de mediana gravedad, la aplicación intravenosa intermitente (3 ó 4 veces al día 100 mg.). En algunos casos, especialmente en obesos con sus típicas «malas venas», hemos administrado el «Thd» también por *vía intramuscular*, no habiendo observado ninguna manifestación irritativa en el lugar de la inyección. Las determinaciones de protrombinemia y tiempo de coagulación efectuadas antes y después de la inyección intramuscular, demostraron que — sin adición de ningún otro medio — la administración por esta vía, si bien alarga

menos el tiempo de coagulación que la inyección endovenosa, hace que regrese más lentamente a la normalidad. Al combinar el preparado con un medicamento *vasoconstrictor* (Simpatol o Efedrina) se obtuvo un notable aumento de su actividad, aunque no tan intensa como con la aplicación endovenosa. El máximo de actividad pudimos demostrarlo de 1 a 1 y media hora después de la inyección intramuscular. El único inconveniente, si como tal queremos calificarlo, es que al adicionar un medio vasoconstrictor se prolonga la duración del efecto. Sin embargo, nosotros creemos que esto es precisamente una ventaja notable. No se han apreciado efectos secundarios después de la inyección intramuscular de «Thd». Para obtener una hipotrombinemia uniforme creemos que el procedimiento más oportuno, especialmente en casos graves, es la infusión continua endovenosa gota a gota. De esta manera se aporta a la circulación, durante mucho tiempo, el «Thd» repartido en pequeñas y proporcionadas dosis y se obtiene un prolongado efecto anticoagulante. Generalmente administramos el «Thd» a dosis de 500 mg. en 1000 c. c. de Tutofusín en un lapso de tiempo de 10 a 16 horas. Esta aplicación lenta y continuada fué muy bien tolerada en todos los casos observados, acompañándose la acción anticoagulante del «Thd» de los conocidos buenos efectos del gota a gota continuo. Es natural que el suministro continuado de «Thd» únicamente se efectuara en casos aislados, en especial en los graves.

Con el tratamiento con «Thd» coinciden todos los pacientes en que notan, ya poco tiempo después de la primera inyección, una sensible mejoría y un ligero calentamiento de la extremidad afectada. Así, se ha observado continuamente que enfermos hasta entonces abatidos, dando sensación de extrema gravedad, se despejan y reaccionan normalmente ante los estímulos externos. La sensación de tensión desaparece con rapidez de la extremidad afecta. La temperatura, que casi siempre se hallaba elevada al comienzo del tratamiento, regresó al poco tiempo a la normalidad. Estos efectos generales son especialmente llamativos en los enfermos con infartos pulmonares más o menos extendidos.

Presenta unas tablas demostrativas de las cuales se desprende la actividad del «Thd» sobre el tiempo de coagulación de la sangre. En total, en 9 meses, hemos tratado 180 casos con «Thd», entre ellos:

20 tromboflebitis agudas sin operación, de las cuales curaron 18 y mejoraron sensiblemente 2.

28 tromboflebitis postoperatorias, curando 25 de ellas y mejorando esencialmente 3.

9 infartos pulmonares, de los que curaron 7 y 2 se complicaron con exudados.

1 embolia pulmonar, curada.

Se trataron profilácticamente 122 enfermos. Incluso en aquellos casos con

mayor amenaza de trombosis no apareció ninguna trombosis o embolia. En ningún caso se presentaron hemorragias tardías o trastornos circulatorios.

En la casuística obtenida (presenta 10 casos escogidos) se demuestra que en todas las trombosis y embolias recientes, desde el comienzo de instaurar la terapéutica con «Thd», se obtuvo una rápida e impresionante mejoría del estado general del paciente. Los tiempos de coagulación se alargaron de modo sensible, lo que determinó un efecto anticoagulante suficientemente prolongado. En algunos casos se manifestó una pequeña alteración cuantitativa de los trombocitos, manteniéndose sin embargo los valores dentro de los límites normales. La hipertrombinemia existente antes de la inyección de «Thd» (tiempo de protrombina 25 a 28 segundos por término medio) pasó a una hipotrombinemia después de la misma (tiempo de protrombinemia 9-12 segundos por término medio), sin que nunca tal caída llegara a valores alarmantes. El preparado fué, generalmente, bien tolerado por los pacientes y no mostró, en especial, ninguna influencia sobre la circulación. En una ocasión, únicamente, observamos al recomenzar la aplicación de «Thd» después de varios días de interrumpirlo, un grave estado colapsiforme. Suponemos que en tal caso se produjo una cierta sensibilización hacia el medicamento. Con inyecciones intramusculares del «Thd» en combinación con sustancias vasoconstrictoras, se hizo posible iniciar nuevamente el tratamiento a dosis lentamente progresivas. Semejantes accidentes, condicionados por la sensibilización, se han descrito también en la literatura americana y sueca utilizando preparados naturales de heparina. Estos accidentes constituyen una advertencia para no empezar un nuevo tratamiento endovenoso con «Thd» después de una interrupción demasiado reciente del mismo. Basándonos en nuestra experiencia creemos posible combatir con éxito la citada hipersensibilidad mediante inyecciones intramusculares, pudiendo luego continuar otra vez con la administración endovenosa. En casos de trombosis antiguas comprobamos que el efecto del «Thd» era casi insignificante, si bien los enfermos tratados mostraron una mejoría subjetiva.

#### RESUMEN

Se informa sobre los primeros resultados clínicos obtenidos con el nuevo preparado «Thrombocid», similar a la heparina y obtenido por BENEND. Dicho preparado demuestra una buena actividad anticoagulante, sin efectos tóxicos sobre el organismo. Como técnica medicamentosa se ha acreditado la administración intermitente y continua por vía endovenosa. Asimismo la aplicación de «Thd» por vía intramuscular en combinación con un vasoconstrictor proporcionó resultados indudablemente buenos. El preparado se ha acreditado como muy bueno tanto para el tratamiento como para la profilaxis

de trombosis y embolias. La tolerancia fué buena en todos los casos tratados y la efectividad terapéutica muy impresionante. La duración del tratamiento de trombosis y embolias se acorta sensiblemente mediante el empleo de este preparado.

TOMÁS ALONSO

**HEPARINIZACIÓN REGIONAL EN LA CIRUGÍA DE LA TROMBOEMBOLIA ARTERIAL PERIFÉRICA** (*L'eparinizzazione regionale nella chirurgia delle tromboembolie arteriose periferiche*). — PROVENZALE, LUCIANO. «Il Policlinico», año 58, fasc. 25, pág. 772; 18 julio 1951.

Tras una serie de consideraciones sobre el pronóstico de la embolectomía en las eras pre y postheparínicas, en las que se resalta el avance que la terapéutica anticoagulante representa en el tratamiento de la embolia, el autor se muestra partidario de la administración de heparina en forma continua, gota a gota, y de la heparinización local, circunscrita al territorio de distribución de la arteria enferma.

Presenta dos casos de este último tipo de heparinización: uno por embolia de la arteria axilar y humeral, de treinta horas de evolución, tratado por trombolectomía y sutura, y heparinización regional durante noventa y seis horas y a continuación general dos días más, con buen resultado anatómico y funcional; y otro, por embolia de ilíaca primitiva, de veinte horas de evolución, tratado por émbolotrombolectomía y sutura, fallecido por insuficiencia cardíaca aguda tras nuevo episodio embólico en la extremidad.

Los resultados obtenidos estimularon al autor a su estudio experimental, al objeto de investigar la concentración óptima de heparina necesaria para obtener un sensible retraso de la coagulación sólo en el miembro perfundido; la cantidad mínima de heparina susceptible de retardar por encima de los quince minutos el tiempo de coagulación regional; y entre qué límites es posible mantener un tiempo de coagulación regional retardado con un tiempo de coagulación general normal; y además, si se producían lesiones endoteliales por el fino tubo de politeno insertado en la arteria durante varios días para la perfusión, y en caso afirmativo, después de qué tiempo. Llega a las siguientes conclusiones:

a) Entre ciertos límites, es posible conseguir un alargamiento del tiempo de coagulación circunscrito al territorio de distribución de un grueso tronco arterial perfundido con heparina.

b) La heparina regional puede rendir utilísimos servicios cuando la coexistencia de una herida amplia haga peligroso o no aconsejable un alargamiento del tiempo de coagulación general.

c) En pacientes cardíacos el método impone una cauta vigilancia, siendo oportuno evitar una excesiva administración de líquido que sobrecargue la circulación.

d) Investigaciones experimentales, si bien han permitido comprobar la posibilidad de la heparinización regional, no han permitido establecer cuál es la cantidad óptima de heparina ni la cantidad mínima susceptible de sobrepasar un tiempo de coagulación regional de quince minutos sin elevar a la vez el general. Estos límites varían con los sujetos y, según los diferentes momentos, en un mismo sujeto.

ALBERTO MARTORELL

*EXPERIMENTOS CON HEPARINA: EFECTOS COMPARATIVOS DE LA ADMINISTRACIÓN ENDOVENOSA Y SUBCUTÁNEA DE HEPARINA EN UN MISMO INDIVIDUO (Experiences with heparin: Comparative effects of intravenous and subcutaneous administration in the same individuals).* — HAUCH, EDWARD y BARKER, NELSON W. «Journal of Laboratory and Clinical Medicine», vol. 38, n.º 4, pág. 550; octubre 1951.

Se estudian, en 20 pacientes que se prestaron a la prueba, los efectos de la heparina administrada subcutánea y endovenosamente. Se determinó el tiempo de coagulación control, antes de las inyecciones; 10 minutos después de la inyección endovenosa; y a las 4, 12, 18 y 24 horas de la inyección subcutánea.

Se considera arbitrariamente como tiempo de coagulación efectivo el que da una cifra doble del control antes de la inyección de heparina. A los 10 minutos de la inyección endovenosa se eleva el tiempo de coagulación a una cifra entre 11 y 45 minutos. La inyección de 200 mg. de heparina subcutánea en un medio de absorción lento sólo consigue un tiempo de coagulación efectivo durante 12 horas. La de 400 mg. y la de 600 mg. consiguen tiempos efectivos durante unas 18 horas, pero producen una acción excesiva en las 4 primeras horas.

La acción de la inyección endovenosa no guarda relación con la de la inyección subcutánea y por lo tanto no sirve para predecir el grado y duración de la dosis de heparina dada subcutáneamente.

A pesar de las cifras dadas para la heparina subcutánea la acción es muy variable en los distintos individuos, lo cual nos obligará a determinar la dosis mediante repetidos análisis del tiempo de coagulación en cada caso particular.

JOSÉ VALLS-SERRA



## INFORMACIÓN

### SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGÍA CARDIO-VASCULAR (SECCIÓN EUROPEA DE LA SOCIEDAD INTERNA- CIONAL DE ANGIOLOGÍA)

Los días 5 y 6 de octubre de 1952 tendrá lugar en Estrasburgo, bajo la Presidencia del Profesor LERICHE, la primera reunión de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular (Sección Europea de la Sociedad Internacional de Angiología).

El Congreso se celebrará en el «Palais de l'Université».

Se tratará de un solo tema: *Las obliteraciones crónicas de las arterias*, excluidos aneurismas y embolias.

Se presentarán cinco ponencias.

*Domingo, 5 octubre:*

A las 9, apertura del Congreso.

A las 10, *Anatomía Patológica*, KAHLAU (Frankfurt).

A las 15, *Fisiopatología*, MALAN (Parma).

*Lunes, 6 octubre:*

A las 9,30, *Clínica, Semiología, Arteriografía*, LEARMONTH (Edinburgo).

A las 15, *Terapéutica*, dividida en dos ponencias, una por CID DOS SANTOS (Lisboa) y otra por FONTAINE (Estrasburgo).

Las ponencias irán seguidas de *discusiones y comunicaciones*, siendo aceptadas únicamente aquellas que tengan relación con el tema. Para tomar parte en ellas, dirigirse antes del 1.º de septiembre al Dr. ARNULF, Lyon, 41 rue Ste. Hélène.

Se admitirán todos los idiomas europeos. El Comité Local se encargará de la entrega de los resúmenes en francés, inglés y alemán.

El texto no deberá sobrepasar de 5 páginas de 30 líneas, para las comunicaciones, y de 2 páginas de 30 líneas, para las discusiones.

Al objeto de facilitar la organización material del Congreso y dada la posibilidad de proyectar películas o diapositivas, es preciso notificarlo en su caso con la antelación debida, indicando las dimensiones de las diapositivas y las características de las películas (sonora o no, longitud, metraje y dimensiones: 8 - 9,5 - 16 mm.).

Dado que en Estrasburgo tiene su residencia la Unión Europea y que una sesión de esta institución coincide con el Congreso, es importante proceder cuanto antes a la reserva de hotel, de lo cual se encargará gustoso el «Syndicat d'Initiative de Strasbourg (Place de la Gare)». Dirigirse al mismo o al Secretariado del Congreso. Por otra parte, un despacho de recepción funcionará en el «Palais de l'Université», a partir de la apertura del Congreso.

Ulteriormente será comunicado el programa de recepciones para los congresistas y esposas respectivas.

EL COMITÉ

La Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular (Sección Europea de la Sociedad Internacional de Angiología) está constituida por los siguientes miembros:

Presidente: LERICHE.

Vicepresidente: DOS SANTOS, R.

Delegado en la sede permanente: FONTAINE.

Secretario: ARNULF.

Tesorero: RIVEAUX.

Miembros por nacionalidades:

*Alemania.* — Delegado Nacional: DERRA.

BAUER, FORBMANN, FREY, GOHRBANDT, GÜTGEMANN, HABERER, HERLYN, KAHIAU, KLEINSCHMIDT, LEZIUS, LOEWENECK, LOOSE, PASSLER, RATHCKE, RATSCHOW, RIEDER, SENFF, SUNDER-PLOSSMANN, VOSSCHULTE, WANKE, ZENKER.

*Austria.* — Delegado Nacional: DENK.

MANDL, STEINHARDT.

*África* (Unión Sud-Africana). — GOETZ.

*Bélgica.* — Delegado Nacional: DEJARDIN.

APPELMANS, ALBERT, CHRISTOPHE, DANIS, DE MOOR, DEROM, GOVAERTS, ORBAN.

*Dinamarca.* — Delegado Nacional: HUSFELDT.

*España.* — Delegado Nacional: MARTORELL.

ALONSO, CARALPS, CASTRO, GARCÍA-ORTIZ, MARTÍNEZ-LUENGAS, MONZÓN, OLLER, PALLARÉS, PARAVISINI, PIULACHS, RODRÍGUEZ-ARIAS, SALLERAS, ÚCAR, VALLS-SERRA.

*Francia.* — Delegado Nacional: ARNULF.

AUDIER, BOLINELLI, CARCASSONNE, CHALNOT, D'ALLAINES, DE GIRARDIER, DE VERNEJOU, DÉCOULX, DELANNOY, DUBOST, DUCUING, ENJAL-

BERG, FRIEH, GAUTIER, KUNLIN, LAZORTHES, LEGER, LENA, LUZUY, MANSUY, MARION, METRAS, OUDOT, PATEL, RAZEMON, REBOUL, SANTY, SAUTOT, SERVELLE, STRICKER, WERTHEIMER.

*Finlandia.* — Delegado Nacional : NYLANDER.

HAMALAINEN, KALLIO.

*Grecia.* — Delegado Nacional : KARAGEORGIS.

*Holanda.* — Delegado Nacional : BOEREMA.

EERLAND, EXALTO, KOOREMA, NUBOER.

*Inglaterra.* — Delegado Nacional : LEARMONTH.

BENTLEY, BOYD, COHEN, DOUGLAS, FALLON, FORTY, FRASER, JEPSON, KINMONTH, LOGAN, MACKEY, MARTÍN, McDONALD, ROGERS, SELLORS, SHACKMAN, SHUCKSMITH, SLESSOR, WRIGHT.

*Irlanda.* — Delegado Nacional : O'CONNELL.

FITZGERALD.

*Italia.* — Delegado Nacional : MALAN.

CECCARELLI, CHIASSERINI, DOGLIOTTI, FASIANI, FORNI, MAIRANO, OSELLADORE, PAOLUCCI, PETTINARI, RUGGIERI, STEFANINI, STROPENI, TORRACA, TOSATTI, VALDONI. Miembros asociados ; BACCAGLINI, BATTEZZATI, ENRIA, GIOVANNINI, PROVENZALE, ZANNINI. (Estos Miembros han sido propuestos por el Delegado Nacional, MALAN, debiendo confirmar personalmente su adhesión).

*Noruega.* — Delegado Nacional : GADE.

*Portugal.* — Delegado Nacional : CID DOS SANTOS.

CAMPOS, COITO, DA COSTA (F.), DA COSTA (J. C.), LIMA, OLINEIRA, SOUZA-PEREIRA.

*Suecia.* — Delegado Nacional : CRAFOORD.

BAUER, BIRGER, BJORK, EKSTROM, HIERTONN, SANDBLOM, SENNING, WULF. Miembros propuestos por el Dr. BAUER, no confirmados por el Delegado Nacional, Dr. CRAFOORD: ADAMS-REY, BELLMAN, BRODEN, EJRUP, GJERTZ, GOTHMAN, HELLSTROM, LINDBOM, LUND, PORJE, WALLBERG.

*Suiza.* — Delegado Nacional : DIMITZA.

ALBERTINI, BAUMGARTNER, BRUNNER, GROB, HADORN, KAPPERT, MAHAIM, MENTHA, NAEF, ROSSIER.

*Yugoslavia.* — Delegado Nacional : STOYANOVITCH.

KOVACEVITCH, MITROVITCH, OBERHOFER, VIOSTITCH, YAVOSLJEVITCH.

SOCIEDAD ARGENTINA DE ANGIOLOGÍA

El 6 de mayo próximo pasado fué fundada en la ciudad de Buenos Aires la «Sociedad Argentina de Angiología», como filial del Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología, con idénticos fines que la Sociedad madre.

La Comisión Directiva electa se halla constituida por :

Presidente ... ..	Dr. Alfonso R. Albanese
Vice-Presidente ... ..	Dr. Vicente Pataro
Secretario ... ..	Dr. Abel A. Lazzarini
Pro-Secretario ... ..	Dr. Delfín F. Vilanova
Tesorero ... ..	Dr. Santos E. Luchetti
Pro-Tesorero ... ..	Dr. Antonio Perretta
Director de Publicaciones ... ..	Dr. Juan C. Guzzetti
Subdirector de Publicaciones ... ..	Dr. Diego E. Zavaleta

Cualquier información sobre dicha Sociedad debe dirigirse al Secretario, Abel A. Lazzarini, calle Bartolomé Mitre, 2553, Buenos Aires.



SERVICIO DE EXTRACTOS MÉDICOS INTERNACIONALES

# EXCERPTA MEDICA

*Quince fascículos mensuales conteniendo en forma de revistas de cada especialidad los extractos en inglés de cada periódico médico del mundo, abarcando todo lo que se publica referente a la medicina clínica y experimental*

*Escribid pidiendo un prospecto o un número de muestra mencionando vuestra especialidad*

EXCERPTA MEDICA. 111 KALVERSTRAAT. AMSTERDAM, C. HOLANDA

Unicos distribuidores para todos los países