

ANGIOLOGÍA

VOL. V

SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1953

N.º 5

LIGADURA DE LA CAVA INFERIOR EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

A. ELÍAS RODRÍGUEZ

Caracas (Venezuela)

La ligadura de la vena cava inferior (L. V. C. I.) no es una intervención nueva; hace mucho tiempo que vienen practicándose ligaduras de la cava inferior, ya sea por heridas de este vaso, por embolismo pulmonar recurrente y últimamente para tratar ciertos casos de insuficiencia cardíaca.

La L. V. C. I. fué practicada primeramente en casos de heridas operatorias de este vaso; a este respecto, encontramos los casos citados por KOCHER (1883) y por HAEL PLEASEANTS, quien en 1911 reporta 18 casos. Se atribuye a TRENDELENBURG, en 1911, haber realizado la primera L. V. C. I. en una paciente que presentaba una septicopiohemia puerperal con tromboflebitis pelviana; KROTOSKI, en 1935, presenta 48 observaciones al respecto.

PATRICK C. SHEA y ROY ROBERTSON presentan, en 1950, un estudio de 37 casos de L. V. C. I. por tromboflebitis de los miembros inferiores. En 1952 J. VALLS-SERRA presenta un interesante caso de L. V. C. I. en los últimos meses de gestación, por embolismo pulmonar recurrente, con excelentes resultados.

Los casos reportados de L. V. C. I. por heridas operatorias y por trombosis venosa de los miembros inferiores son hasta el presente muy numerosos, y fué en el año 1947 que la Escuela Argentina de Cardiología del Profesor COSSIO introdujo una nueva indicación terapéutica de la L. V. C. I. al emplearla en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Esta modalidad terapéutica de la insuficiencia cardíaca se ha difundido rápidamente y hoy día son muchas las escuelas de las diferentes naciones que utilizan este tratamiento para combatir la insuficiencia del miocardio, especialmente en lo que se refiere al reajuste de los factores hemodinámicos.

En resumen la L. V. C. I. tiene hoy día 3 indicaciones generales :

- 1) Heridas traumáticas accidentales u operatorias que no pueden ser tratadas por sutura o hemostasia (tapouamiento, gelofán, etc.).
- 2) Trombosis venosas de los miembros inferiores o de los plexos hipogástricos con embolismo pulmonar recurrente.
- 3) Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Las indicaciones de la L. V. C. I. en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica con localización de la trombosis a nivel de los miembros inferiores o de los plexos hipogástricos las podemos resumir a las siguientes etapas que puede presentar un paciente con estas afecciones.

a) Flebotrombosis y tromboflebitis de las venas pelvianas, con embolia pulmonar recurrente.

b) Embolismo pulmonar después de la ligadura de ambas femorales.

c) Tromboflebitis iliofemoral bilateral con embolismo pulmonar.

d) En las tromboflebitis iliofemorales con ganglios inguinales fluctuantes o aumentados de volumen y dolorosos ; infecciones de la ingle, celulitis o linfangitis del tercio superior del muslo.

e) Infarto pulmonar cuya fuente de embolismo permanece ignorada a pesar de agotadora búsqueda.

f) Cuando al realizar la trombectomía y ligadura de la femoral, ilíaca externa o interna, se encuentra un trombo adherente, no pudiéndose liberar a satisfacción en el cabo venoso central.

g) Como conducta inmediata después de la operación de Trendelenburg.

h) Embolia pulmonar asociada con dolor prostático reciente y dolor profundo a la palpación de la región anterolateral del recto.

i) Como profilaxia de la embolia pulmonar en el postoperatorio de personas de edad avanzada.

A continuación haremos algunas consideraciones referentes a detalles técnicos y medidas pre y postoperatorias que empleamos al realizar la L. V. C. I.

Posición del enfermo. — Colocamos al paciente en posición horizontal con inclinación oblicua hacia la izquierda de 40°, el miembro inferior izquierdo en extensión, el derecho en semiflexión a nivel de la rodilla y cadera ; la cabeza en la misma dirección y posición del tronco. El paciente es mantenido en esta posición mediante almohadas y tela adhesiva, evitando siempre compresiones en cualquier sitio que dificulten los movimientos respiratorios o la circulación en los miembros.

La inclinación de 40° sobre el plano de la mesa operatoria es indispensable, pues así se mantiene rechazada la masa intestinal hacia el lado opuesto del campo operatorio, haciendo sencillas las maniobras de separación y facilitando el trabajo del cirujano. La semiflexión del miembro inferior derecho suprime la tensión del músculo psoas facilitando las maniobras quirúrgicas en la parte profunda del campo operatorio.

En los casos de L. V. C. I. por trombosis pelviana o de los miembros inferiores damos al plano de la mesa operatoria una posición inversa a la de Trendelenburg (posición biliar) con el fin de que el peso de la columna sanguínea de la cava inferior evite el desprendimiento de un émbolo durante los movimientos de inspiración (aspiración torácica por presión negativa intrapleurál).

Anestesia. — En lo referente a este problema creemos que depende principalmente de las condiciones del paciente. A este respecto es necesario tener presente que se intervienen enfermos con modificaciones marcadas en la crisis sanguínea (trombosis venosa), con lesiones pleuropulmonares (infarto pulmonar), con trastornos miocárdicos (corazón pulmonar agudo), con modificaciones humorales y anoxia marcada.

En líneas generales podemos decir que empleamos dos tipos de anestesia: anestesia local y anestesia general. La primera la empleamos en los casos en que la anestesia general no tiene indicaciones ya que esta última es la anestesia ideal, siempre que el paciente se encuentre entre los márgenes de su uso, se cuente con una anestesista competente, se emplee un circuito cerrado que permita un control seguro de la respiración, recurso de respiración controlada, empleo de procaína endovenosa, etc. En fin, el problema de la anestesia es necesario plantearlo en cada caso y siempre en consulta entre anestesista, cardiólogo y cirujano.

Vías de abordaje. — La L. V. C. I. puede ser abordada en su trayecto abdominal por dos vías:

- a) Vía transperitoneal.
- b) Vía extraperitoneal.

La vía transperitoneal la utilizamos en los casos siguientes:

a) Pacientes con trombosis venosas pelvianas, donde se impone además de la L. V. C. I. practicar la ligadura de los pedículos úteroováricos para suprimir esta vía que puede conducir émbolos a los pulmones.

b) Cuando se desea realizar una simpatectomía lumbar bilateral, además de la L. V. C. I., especialmente en los casos de trombosis íliofemoral bilateral, para suprimir el factor espasmódico.

La vía extraperitoneal es la vía de elección para la casi totalidad de los casos que requiere la L. V. C. I., pues es de ejecución más sencilla, ofrece menos riesgos al enfermo y asegura una mejor evolución postoperatoria.

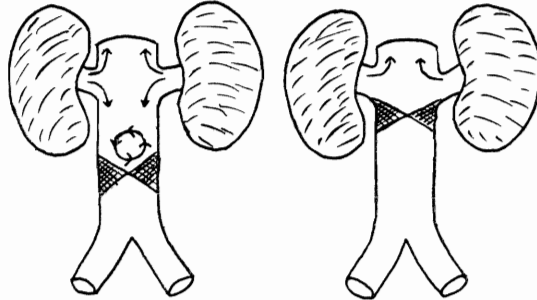
El abordaje extraperitoneal de la V. C. I. se puede realizar mediante tres vías de acceso: vía anterior o abdominal; vía posterior o lumbar y vía anterolateral o mixta.

Nosotros utilizamos corrientemente la vía anterior o abdominal extraperitoneal ya que ofrece una serie de ventajas que garantizan al máximo la seguridad del enfermo con respecto a las otras vías de acceso.

Estas ventajas son: Es una vía de abordaje que da un campo operatorio muy amplio, que permite exponer y ligar la V.C.I. inmediatamente debajo

de las venas renales sin necesidad de realizar esfuerzos en las maniobras de separación, no es necesario realizar disecciones cruentas y traumatizantes, todas las maniobras se realizan con facilidad y el amplio control visual de la región permite al cirujano dominar cualquier accidente operatorio.

No expone al paciente a los peligros de una posición forzada en la mesa



A la izquierda: Sitio inadecuado para la Ligadura de la Cava Inferior, pues entre las venas renales y la ligadura queda un segmento de cava donde se dan la mayoría de las condiciones para originar una trombosis

A la derecha: Sitio correcto de la Ligadura de la Cava Inferior, las flechas señalan cómo la corriente de las venas renales contribuye al retorno sanguíneo hacia el corazón. En esta modalidad de ligadura no existe sitio de estasis entre las venas renales y el sitio ligado

operatoria. La síntesis es de realización sencilla y da amplio margen de seguridad respecto a eventraciones postoperatorias que se pueden presentar con mayor frecuencia en este tipo de enfermo con múltiples taras fisiológicas.

La L. V. C. I. la practicamos inmediatamente debajo de las venas renales con el fin de evitar que quede un segmento de V. C. I. debajo de estas venas, donde se dan las condiciones de formar un nodo, o sea, un sitio donde la sangre permanece en estasis, obteniéndose así un factor capital para que se origine una trombosis de cava inferior con todos los peligros que ella trae y especialmente el de hacerse ascendente e invadir las venas renales, lo que conduce a la muerte del paciente por uremia debido a una insuficiencia renal aguda.

La L. V. C. I. la practicamos empleando como material una tira de fascia-lata de 2 a 3 cm. de ancho y 15 a 20 cm. de largo, o una tira de algodón semejante a las empleadas para ligar el cordón umbilical. Utilizamos siempre una tira ancha (fascia-lata o algodón) con el fin de que la ligadura se haga en superficie, por afrontamiento de la íntima, evitando así el desgarro de

ésta, el cual se produciría si empleamos una simple ligadura con seda. Esto es de capital importancia, pues el desgarro de la íntima venosa encima de la ligadura puede ser el punto de partida de una trombosis de cava inferior, y más aún en este tipo de enfermos, en los cuales se suman factores de estasis y discrasia sanguínea (hemoconcentración).

Nosotros no practicamos la sección de la V. C. I. entre dos ligaduras, y nos guiamos por el aspecto exterior, la palpación de la vena y la punción exploradora para precisar la posible existencia de un trombo a ese nivel. Si encontramos un trombo a nivel de la cava inferior practicamos flebotomía entre dos hilos a tensión, seguida de aspiración del cabo central y distal hasta conseguir su permeabilidad, luego practicamos la sección total de la vena entre dos ligaduras.

De rutina colocamos un látex en cigarrillo subperitoneal para facilitar el drenaje de linfa proveniente de la ruptura de linfáticos durante la disección y asegurar así una buena cicatrización de la herida operatoria.

En el postoperatorio, además de las prescripciones corrientes de toda intervención abdominal de importancia, aseguramos una hidratación adecuada, evitando la rehidratación masiva que agrava la congestión pulmonar existente en estos pacientes. Usamos oxígeno terapia «en tienda», a 8 ó 10 l. por minuto para mantener una atmósfera 40 a 60 por 100 de oxígeno, indispensable en estos enfermos, que presentan una reducción marcada del campo de la hematosi debido a los focos de infarto pulmonar.

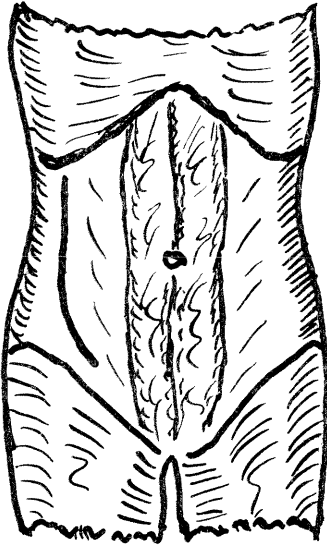
No utilizamos medicación anticoagulante de rutina, hacemos practicar gimnasia de los miembros inferiores en la cama y levantamos precozmente a estos enfermos en las primeras 24 a 48 horas que siguen a la intervención.

Para evitar las secuelas postligaduras de la V. C. I. a nivel de los miembros inferiores elevamos los pies de la cama a una altura de 15 a 20 cm. para facilitar el retorno venoso, aplicamos vendaje elástico compresivo hasta la raíz de los muslos durante los 10 primeros días, luego hasta nivel de la rodilla durante los 6 a 12 meses que siguen a la intervención. Asociamos a esto, régimen postural, dieta muy baja en sodio, acidificación de la sangre (cloruro de amonio) y si es necesario empleamos diuréticos. En sí, desde un principio evitamos la formación de edemas a nivel de los miembros inferiores.

En el postoperatorio continuamos el tratamiento adecuado de la flebitis, combatiendo los factores infecciosos (antibióticos), espasmódicos (antiespasmódicos, infiltraciones del simpático lumbar, procaína endovenosa) y discrásico (buena hidratación; anticoagulantes, si hay indicación).

A continuación vamos a exponer tres casos de L. V. C. I. por trombosis venosas de los miembros inferiores, con embolismo pulmonar recurrente, los cuales presentaron situaciones especiales para contraindicar la medicación anticoagulante y a la vez ciertas modalidades que nos obligaron a practicar la L. V. C. I. para evitar nuevos émbolos pulmonares que posiblemente habrían provocado la muerte de los enfermos. No consideraremos los casos en

que hemos practicado la L. V. C. I. por insuficiencia cardíaca o trombosis venosas de los miembros inferiores en que la intervención está perfectamente justificada de acuerdo a las indicaciones formuladas al comienzo del trabajo.



Trayecto de la incisión marcado en el lado derecho del abdomen

PRIMER CASO : *Paciente con tromboflebitis femoral bilateral de evolución tórpida ambulatoria; varios episodios de infarto pulmonar ambulatorio, agravación final. Ligadura de la V. C. I. Curación.*

E. A., de 45 años de edad, natural de La Guaira, raza blanca, sexo masculino, profesión comerciante. Antecedentes hereditarios : madre diabética. Antecedentes personales : eruptivas de la infancia, serología negativa en varias oportunidades. Radioscopia tórax : negativa para T. B. C. P., en varias oportunidades. Casado, con 10 hijos, todos viven sanos.

En julio de 1952 presentó edemas bilaterales maleolares y pretibiales, con características clínicas de fleboedema, molestias dolorosas en miembros inferiores durante la marcha, sin fiebre ni modificaciones del estado general, lo cual motivó que el paciente continuara sus actividades. En agosto del mismo año presentó un episodio agudo de dolor en hemitórax izquierdo, disnea, expectoración hemoptoica (infarto pulmonar?), fué diagnosticado de neumonía y sometido a tratamiento de reposo en cama y antibióticos, tardando un mes en recuperarse totalmente.

El paciente comienza nuevamente sus actividades y a los 7 días presenta un cuadro pulmonar semejante al anterior y siendo nuevamente sometido al mismo tratamiento, obteniendo su recuperación en unos 20 días.

El paciente inicia su trabajo y a los pocos días presenta varios episodios de infartos pulmonares de ambos hemitórax, con marcada disnea, taquicardia, fiebre y estado general bastante tocado.

En este momento fuimos llamados en junta médica y encontramos al *examen clínico* lo siguiente : paciente enflaquecido, de aspecto intoxicado, fuerte taquipnea. La auscultación pulmonar revela focos de condensación con crepitaciones en la base de ambos hemitórax, derrame pleural en hemitórax izquierdo. Examen cardiovascular : T. Mx. 120, T. Mn. 80; pulso, 120 por minuto; corazón normal. El examen de los miembros inferiores muestra una circulación arterial normal. Encontramos edema que asciende en ambos lados hasta la rodilla, dolor a la palpación en huecos poplíteos y pantorrillas, signo de Homans positivo bilateral, trayecto venoso femoral doloroso a la palpación, no hay cianosis, no hay cambios de temperatura cutánea, no hay disuria, ni dolor pelviano. Radiografía de tórax : varios focos de condensación en las bases de ambos pulmones. Derrame pleural izquierdo, libre imagen cardíaca y pedículo vascular normal.

De acuerdo con los datos antes expuestos hacemos el *diagnóstico* de tromboflebitis femoral bilateral con embolismo pulmonar recurrente y proponemos practicar la L. V. C. I.

Practicamos la L. V. C. I. empleando la vía abdominal anterior extraperitoneal, anestesia general en circuito cerrado con pentotal éter, respiración controlada e intubación, procaína endovenosa al 1 por ciento. La operación se practicó sin incidentes.

El postoperatorio del paciente fué de acuerdo a los principios antes expuestos, obteniéndose una evolución muy buena del paciente, tanto de su cuadro pulmonar como de la trombosis de los miembros inferiores.

El enfermo mejoró rápidamente desapareciendo la disnea, la fiebre, los dolores torácicos y la expectoración hemoptoica en los primeros días que siguieron a la intervención.

Fué levantado a las 48 horas, se quitaron los puntos a los 7 días y se dió de alta a los 10 días. Se indicó vendaje elástico de miembros inferiores, dieta pobre en sodio, acidificación con cloruro de amonio y régimen postural.

La evolución de este paciente ha sido excelente, recuperó su estado general, estudios radiológicos de tórax han demostrado una restitución pleuropulmonar completa y sus miembros inferiores se encuentran normales, sin secuelas postflebiticas, ni postligadura de V. C. I.; este es el estado que presenta el enfermo a los 7 meses de operado.

SEGUNDO CASO: Enferma operada de mastectomía radical izquierda por adenocarcinoma, a los 10 días flebotrombosis iliofemoral izquierda, a los 25 días flebotrombosis iliofemoral derecha, varios episodios de embolia pulmonar, úlcera gástrica activa. L. V. C. I. Curación.

C. A., de 68 años de edad, natural de Caracas, oficios propios de su sexo. Antecedentes hereditarios y personales sin importancia. Examen clínico: normal. Orina, heces, hematología y química sanguínea: normales. Úlcera gástrica en actividad, demostrada a los rayos X.

El 8 de octubre de 1951 fué sometida a una mastectomía radical izquierda por adenocarcinoma, postoperatorio inmediato muy bueno, sin complicaciones. A los 18 días presenta en forma brusca dolor en hemitórax derecho, disnea y taquicardia, apareciendo fiebre y esputos hemoptoicos posteriormente; fué tratada con reposo, antibióticos, antiespasmódicos, oxigenoterapia, no se aplicó medicación anticoagulante por presentar la enferma una úlcera gástrica en actividad. La evolución fué buena desapareciendo los síntomas, sin llegar a la recuperación total del paciente.

A los 30 días de la intervención presenta nuevo cuadro agudo con fuerte dolor en hemitórax derecho, marcada disnea, taquicardia y expectoración hemoptoica. Fué sometida a igual tratamiento que en el accidente anterior. La paciente obtuvo una ligera mejoría de esos síntomas y en el transcurso de los 4 días siguientes presentó dos nuevos episodios de infarto pulmonar que agravaron fuertemente el estado de la enferma.

Fuimos llamados en junta y encontramos una enferma con estado general bastante afectado, con taquipnea, dolores en ambos hemitórax, especialmente durante los movimientos respiratorios y fiebre.

El examen clínico revela: estertores crepitantes y matidez de las bases en ambos pulmones. T. Mx. 114; T. Mn. 80; pulso, 110; corazón taquicárdico, ruidos normales. El examen de los miembros inferiores revela una circulación arterial normal. Edema en ambos miembros inferiores, ascendiendo en el lado izquierdo hasta la raíz del muslo y en el derecho hasta la rodilla. Dolor a la palpación en el trayecto venoso femoral, en el hueso poplíteo, en las pantorrillas y plantas de los pies de ambos lados. Signo de Homans positivo bilateral. No hay cianosis, ni diferencia de temperatura en los miembros inferiores.

El estudio radiológico de tórax demuestra focos de condensación en ambos pulmones. Sombra cardíaca y pedículo vascular de aspecto normal.

De acuerdo a lo antes expuesto hacemos el diagnóstico de flebotrombosis bilateral de los miembros inferiores con embolismo pulmonar recurrente y proponemos la L. V. C. I.

El 11 de diciembre se practica la L. V. C. I., anestesia general, pentotal-éter, cir-

cuito cerrado, intubación, respiración controlada y procaína endovenosa al 1 por 100. Abordaje por vía abdominal anterior extraperitoneal. L. V. C. I. debajo de las renales con material de algodón empleado para ligar cordón umbilical.

La operación se practicó sin complicaciones. En el postoperatorio empleamos las mismas indicaciones expuestas anteriormente; la evolución inmediata de la enferma fué satisfactoria, mejorando los dolores torácicos, desapareciendo la disnea, la taquicardia y la fiebre en los primeros días que siguieron a la intervención. La enferma se levantó a las 48 horas. A los 3 días se retiró el dren de látex subperitoneal, a los 7 días se quitaron los puntos, y a los 12 días abandonó el Hospital en bastantes buenas condiciones.

La evolución ulterior de esta enferma fué excelente, obteniéndose una recuperación total de las lesiones pleuropulmonares a la exploración clínica y radiológica y presentando como secuelas postflebiticas y postligadura de la V. C. I. únicamente un discreto edema maleolar de tercio inferior de pierna.

Hemos controlado periódicamente esta enferma, encontrándola en perfectas condiciones y en el último control realizado, 15 meses de la L. V. C. I., la paciente se encuentra en magnífico estado de salud, sin secuelas pleuropulmonares y presentando solamente un discreto edema maleolar.

TERCER CASO: Enferma con infarto del miocardio, a los 15 días flebotrombosis iliofemoral izquierda, a los 25 días flebotrombosis iliofemoral derecha. Hipertensión arterial. Nefroesclerosis. Tres episodios de infarto pulmonar.

A. G., de 58 años, natural de Caracas, sexo femenino, antecedentes hereditarios, sin importancia; antecedentes personales, hipertensión arterial con nefroesclerosis.

Presenta cuadro doloroso de región precordial con irradiación a brazo izquierdo, sudoración y colapso tensional. Visto por el cardiólogo se hizo el diagnóstico de infarto del miocardio con modificaciones electrocardiográficas encontradas en los días que siguieron al cuadro doloroso precordial. Fué tratada con reposo absoluto en cama, oxigenoterapia y cuidados médicos generales adecuados al caso. No se usó medicación anticoagulante (heparina-dicumarol) por presentar la enferma hipertensión arterial con nefroesclerosis.

La paciente tuvo una buena evolución de su afección cardíaca, pero a los 15 días presentó una flebotrombosis iliofemoral izquierda; se continuó el mismo tratamiento de su infarto al miocardio, se elevaron los miembros inferiores, se aplicó calor húmedo en el miembro inferior izquierdo, movilización pasiva en la cama y vitamina E-calcio.

A los 25 días del cuadro doloroso precordial aparece una flebotrombosis en el miembro inferior derecho que se hace iliofemoral; se continúa terapéutica (no se prescribe medicación anticoagulante por estar contraindicada, como antes se expuso).

La paciente presenta varios episodios de embolia pulmonar con dolor torácico, disnea, taquicardia y esputos hemoptoicos.

En vista de la gravedad del cuadro clínico y del peligro que representaba el embolismo pulmonar recurrente en un paciente con infarto del miocardio reciente, decidimos practicar la L. V. C. I.

Con anestesia local y asegurando una buena oxigenación realizamos la L. V. C. I., según la técnica abdominal anterior extraperitoneal y sin complicaciones durante la intervención.

El postoperatorio inmediato fué excelente, en los días que siguieron a la intervención desapareció la disnea, los dolores torácicos, la expectoración hemoptoica y mejoró la taquicardia y el estado general.

En el postoperatorio empleamos oxigenoterapia en tienda a 10 l. por minuto, anti-

bióticos, hidratación adecuada, vitamina E-calcio, vendaje elástico de miembros inferiores, régimen pobre en sodio, acidificación con cloruro de amonio.

A los tres días se retiró el dren de látex subperitoneal, a los 7 días se quitaron los puntos y a los 12 la paciente fué trasladada a su domicilio.

Esta paciente permaneció en reposo en cama durante 8 semanas después de la intervención debido al infarto del miocardio que presentó inicialmente.

La evolución ulterior de esta enferma fué muy buena, se recuperó de su infarto de miocardio con desaparición del cuadro clínico y de las modificaciones electrocardiográficas. Se obtuvo una restitución pulmonar completa en los focos de infarto, comprobada a los ravs X. No se presentaron secuelas postflebiticas ni postligadura de V. C. I. a nivel de los miembros inferiores.

El último control que hicimos a esta paciente a los 2 años de operada no demuestra ninguna secuela producida por la L. V. C. I., presenta un estado general bueno y puede realizar sus oficios domésticos sin inconvenientes.

CONCLUSIÓN :

Hemos querido hacer estas consideraciones acerca de la L. V. C. I. con el fin de precisar en parte sus indicaciones, técnica operatoria e indicaciones postoperatorias y más aún para considerar que la L. V. C. I. es una intervención de gran valor en el tratamiento de las flebitis de los miembros inferiores con embolismo pulmonar recurrente, aun en pacientes que presentan complicaciones tan graves como el infarto de miocardio reciente.

R E S U M E N

El autor expone consideraciones generales sobre evolución histórica, anestesia, técnicas operatorias y medidas postoperatorias de la L. V. C. I.

Se presentan 3 casos de L. V. C. I. por flebitis de los miembros inferiores con embolismo pulmonar recurrente, en los cuales estaba contraindicada la medicación anticoagulante y uno de ellos presentaba infarto de miocardio reciente.

S U M M A R Y

The history, indications, technics and post-operative care of the ligation of the inferior vena cava are reviewed. The author presents three cases of ligation of inferior vena cava in thrombosis of the deep veins of the lower extremities with recurrent pulmonary embolism in which anticoagulant therapy was contraindicated. One of those cases presents recently myocardial infarct.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, FERNANDO. — *Trombosis de la cava inferior*. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1948.
2. LÉGER, LUCIEN y GUDOT, JACQUES — *La prévention des embolies pulmonaires*. Masson, Cie. Editeurs, 1948.

3. LERICHE, RENÉ y FONTAINE RENÉ. — *La chirurgie de Sympathique Lombaire*. Volumen II Dixieme Congrès de la Societè Internationale de Chirurgie. El Cairo, 31 diciembre 1935, 4 enero 1936.
4. MARTINET, J. D. y TUBIANA, R. — *Pathologie des Veines*. G. Doin, Cie. 1950.
5. VALLS-SERRA, J. — *Ligadura de la cava inferior en los últimos meses de gestación por embolismo recurrente*. «Angiología», vol. IV, septiembre-octubre 1952, número 5.
6. SHEA, PATRICK C. y ROBERTSON, ROY. — *Late Sequale if Inferior Vena Cava Li-gation*. «Surgery, Gynecology and Obstetrics». Vol. 93, agosto 1951, n.º 2, pági-nas 153-158.
7. RODRÍGUEZ, ELÍAS. — *Trombosis de la Vena Cava Inferior*. «Boletín de la Socie-dad Médica del Hospital Carlos J. Bello», Cruz Roja Venezolana, núms. 1 y 2 ; enero, 1950.
8. RODRÍGUEZ, ELÍAS. — *Técnica de la L. V. C. I. para el tratamiento de la Insu-ficiencia Cardíaca*. Primer Congreso Venezolano de Cirugía. 12 al 16, marzo 1951. Caracas, Venezuela.

EMBOLIA ARTERIAL DE LOS MIEMBROS INTRODUCCIÓN DE UN FLEBOEXTRACTOR PARA VENCER EL ESPASMO ARTERIAL

J. VALLS-SERRA

Sección de «Cirugía Vasculat» del Instituto Policlínico de Barcelona

En las extremidades superiores el problema de la embolia arterial se ha simplificado mucho desde el descubrimiento de los anticoagulantes, ya que la mayoría de los casos se resuelven con tratamiento médico vasodilatador y heparínico, sin necesidad de recurrir a la embolectomía.

Nos referiremos, por tanto, en estas líneas a las embolias arteriales de las extremidades inferiores.

El émbolo se detiene en las bifurcaciones principales de aorta, ilíaca, femoral y poplítea, siendo la más frecuente la femoral, seguida por la ilíaca, y a más distancia la de aorta y poplítea. Estas últimas con tratamiento médico adecuado, fácilmente se convierten en anisquémicas, por lo que en muchos casos no es necesario intervenir quirúrgicamente.

El problema radica, pues, principalmente, en las dos localizaciones más frecuentes: bifurcación de ilíaca primitiva y bifurcación de femoral común, ya que la de bifurcación aórtica puede convertirse en una de ilíaca desplazando el émbolo manualmente hacia una ilíaca primitiva, lo cual es relativamente fácil.

Planteados el problema en estos términos, la indicación operatoria de la embolectomía aparecería muy clara. Haríamos tratamiento médico en las embolias de la extremidad superior y en las de poplítea y troncos más distales de la extremidad inferior que respondan rápidamente a la terapéutica médica. En cambio estaría indicada la operación urgente (embolectomía) en las embolias de femoral común, de ilíaca primitiva y de aorta.

La realidad se cuida de complicar la cuestión, ya que muchas embolectomías femorales, ilíacas o aórticas correctamente practicadas terminan en un completo fracaso, incluso dentro de las primeras 6 ó 10 horas que se consideran como el período apto para practicarla. Con el tratamiento heparínico se

han conseguido algunos éxitos pasado este período, pero la realidad, repasando estadísticas, es que la embolectomía no da los resultados apetecidos en un gran número de enfermos que terminan en amputación, y muchos de los que se salvan no lo deben al restablecimiento anatómico de la circulación troncular por la embolectomía, sino a la dilatación de la circulación colateral que llega a ser suficiente para salvarlos de la gangrena, con lo que flota la duda de si la embolectomía ha sido inútil, ya que quizá se hubiera obtenido lo mismo con el simple tratamiento médico.

Así, por ejemplo, DUBOST, en un artículo de «Revue de Chirurgie», mayo-junio 1950, comentando su fracaso en tres embolectomías de aorta practicadas precozmente (dos de ellas a las tres horas) se pregunta porqué no han reaparecido las pulsaciones persistiendo el espasmo completo después de practicada la embolectomía.

Se da perfecta cuenta de que el espasmo fijo persistente es la causa del fracaso, ya que las hojas operatorias hablan elocuentemente: En uno de ellos después de la embolectomía en ambas ilíacas *«a pesar de un buen paso de la sangre, persiste espasmo en el sector distal no obstante la simpatectomía periarterial y el uso de la novocaína»*.

En otro, después de la embolectomía en que se extrae por ilíaca primitiva un largo coágulo secundario, *«el cabo distal, aunque desobturado, persiste considerablemente espasmodizado y a pesar de una simpatectomía periarterial no puede conseguirse que la arteria vuelva a su calibre normal. Para comprobar la buena permeabilidad de la vía vascular, se incide la arteria femoral en la raíz del muslo y los dos extremos proximal y distal sangran normalmente»* (!).

O sea, que a pesar de no existir coágulo secundario y de que la sangre puede fluir normalmente, el espasmo impide que pase en cantidad suficiente para nutrir la extremidad. Este mismo hecho viene subrayado en el segundo de los tres casos que presentamos más adelante.

MARTORELL, en su magnífica monografía sobre «Accidentes vasculares de los miembros» (pág. 66 de la 3.^a edición), cita también un caso en que después de la embolectomía de ilíaca y simpatectomía lumbar concomitante practicada a las 9 horas *«persiste la ilíaca externa extraordinariamente espasmodizada y reducida al calibre de una radial»*. O sea, que la simpatectomía lumbar tampoco es capaz de vencer este espasmo fijo persistente.

Estos resultados crean una situación difícil para el especialista ante la imposibilidad de sentar un buen pronóstico de la intervención.

Buscando las causas de estos fracasos, DUBOST cree que la principal es el mal estado del corazón por la fibrilación auricular de la estenosis mitral, y llega a preguntarse si vale la pena operar a estos enfermos, contestándose él mismo afirmativamente, ya que *«sólo la embolectomía puede dejar libre la vía principal puesto que el miocardio es incapaz de forzar la vía colateral»*.

Antes de la era heparínica la no reaparición de pulsatilidad, después de la embolectomía, se atribuía a una trombosis en el sector distal o a nivel de la arteriotomía practicada para extraer el émbolo. El caso personal que exponemos a continuación nos demuestra que a pesar de una recanalización troncular evidente y de una terapéutica heparínica bien conducida puede persistir igualmente el arterioespasmo reflejo.

CASO DEMOSTRATIVO: Enferma de 47 años con estenosis mitral, taquiarritmia tratada con estrofantos (Dr. OLIVÉ BADOSA):

A las dos de la tarde del día 27 de mayo de 1948 la enferma nota súbitamente una sensación de pesadez en ambas extremidades inferiores seguida de un dolor más acentuado en la pantorrilla izquierda.

A las cinco y media de la tarde la exploramos encontrado palidez, frialdad y anestesia en pierna y pie izquierdos. Manchas cianóticas que se extienden por toda la pierna. Pie de aspecto céreo cadavérico. Impotencia funcional absoluta en la tibio-tarsiana y de los dedos, con incapacidad para flexionar la rodilla.

Extremidad derecha. Conserva todos los movimientos, no tiene dolor, tiene frialdad en toda la pierna y pie, pero no es tan acentuada como en la otra extremidad.

La ficha vascular nos da un índice oscilométrico de 0 en ambas extremidades, pero en el lado izquierdo se encuentra un pulso femoral intensamente positivo que contrasta con un pulso femoral muy débil en la extremidad derecha mejor irrigada.

Diagnóstico: Embolia de bifurcación femoral común izquierda con arterioespasmo total de la extremidad inferior derecha.

Tratamiento: Embolectomía a las 4 horas!! de la embolia.

Hoja operatoria. — Liberación del paquete femoral en el triángulo de Scarpa izquierdo, bajo anestesia local.

Arteriotomía femoral longitudinal en femoral común. Se extrae el émbolo y se aspiran los coágulos secundarios en femoral superficial y profunda introduciendo la cánula del aspirador, saliendo un barrillo de sangre negra achocolatada. Después de esta aspiración empiezan a sangrar con dificultad los cabos distales. Sutura.

Curso. — Eupaverina y heparina endovenosas inmediatamente después de la intervención.

El índice oscilométrico en muslo izquierdo es de 1/10 continuando de 0 en pierna. El pie continúa frío con jaspeado cianótico.

Al día siguiente el índice oscilométrico del muslo es de 1/8. La pierna está más caliente, pero el pie continúa frío y cianótico. Se practican anestésias del simpático lumbar repetidas cada día y se insiste con eupaverina y heparina.

A las 48 horas el índice oscilométrico en el muslo izquierdo es de 1 y en pantorrilla izquierda de 1/4. El pie mejora y se limita la cianosis a una placa en el dorso del pie izquierdo que acaba en escara que tarda bastante tiempo en eliminarse.

Al cuarto día el índice oscilométrico en el muslo izquierdo es ya de dos, pero en la pierna era todavía de 1/5.

Es de notar que la extremidad derecha persistió prácticamente a 0 de índice oscilométrico durante bastantes días por el arterioespasmo reflejo, sin sufrir isquemia.

Este caso creemos que es altamente demostrativo para explicar lo que ocurre en estos enfermos: a pesar de la embolectomía precoz (a las 4 horas) con restablecimiento de la circulación troncular, a pesar de una simpatectomía perifemoral extensa, anestésias del simpático lumbar repetidas, eupaverina

y heparina hasta llegar a formar hematoma en la herida operatoria, el arterioespasmo era tan intenso que comprometió la nutrición del pie produciendo una escara en el dorso que afortunadamente cicatrizó sin consecuencias.

En *resumen*, creemos que el arterioespasmo fijo, persistente y rebelde a toda terapéutica espasmolítica, al que contribuye el mal estado del corazón que no puede forzar la entrada de la sangre en las arterias por falta de impulsión sistólica, es la causa del fracaso de la embolectomía.

TÉCNICA DEL FLEBOEXTRACTOR

Los casos que acabamos de comentar fueron intervenidos precozmente. Pasadas las 10 primeras horas, nuestros resultados han sido pésimos y todos los autores están de acuerdo en que ni la embolectomía ni la arteriectomía pueden dar muchas garantías de resolver el problema, gangrenándose la extremidad en un gran número de casos, y si existen agradables excepciones no vienen más que a confirmar la regla.

Si no basta, por tanto, la simpatectomía lumbar, la simpatectomía femoral, la eupaverina y las anestésias del simpático lumbar repetidas para destruir el espasmo local provocado por la embolia, debíamos encontrar un medio nuevo para vencerlo. Creemos haberlo encontrado con la técnica del fleboextractor, que aplicamos por primera vez en el caso que vamos a describir a continuación :

PRIMER CASO : Simpatectomía lumbar extraperitoneal izquierda. Embolectomía iliaca izquierda por vía retrógrada bajo control digital. Paso del tallo metálico (fleboextractor, fig. 1) en sentido ascendente y descendente desde la aorta hasta 1/3 medio de pierna. Curación con restablecimiento de la circulación troncular.

Enferma de 32 años (Dr. JUNCADILLA) afecta de estenosis mitral con taquiarritmia. A los tres días de un parto normal, súbitamente dolor en ambas extremidades inferiores, más acusado en el lado izquierdo, que la despertó por la noche.

Al verla nosotros presentaba una ficha vascular con un índice oscilométrico de 0 en ambas extremidades y falta absoluta de pulso periférico que hizo pensar en una embolia de bifurcación aórtica, pero la anestesia y frialdad eran mucho más acusadas en el lado izquierdo, llegando hasta 1/3 medio de muslo y en cambio en el lado derecho sólo afectaba hasta tercio medio de pierna. Además el dolor era muy intenso en pantorrilla izquierda y en cambio sólo tenía parestesias en la pierna derecha.

Diagnóstico : Embolia de bifurcación iliaca izquierda.

Tratamiento : Simpatectomía lumbar izquierda por vía extraperitoneal. Embolectomía retrógrada bajo control digital introduciendo por arteriotomía femoral un fleboextractor en sentido ascendente hasta iliaca primitiva izquierda y en sentido descendente hasta tercio medio de la pierna. Intervención efectuada a las diez horas de la embolia.

Hoja operatoria : Anestesia general. Narcovenol-éter-curare con intubación endotraqueal (Dr. MONTÓN). Simpatectomía lumbar izquierda por vía extraperitoneal. Incisión transversa en vacío izquierdo y disección alterna de planos musculares según técnica habitual.

Se introduce el puño por la abertura y se comprueba el latido de la aorta y de ambas ilíacas primitivas.

Segunda incisión a nivel de la arteria femoral izquierda superficial, liberación de la bifurcación femoral, pasando cintas para el control de la hemorragia en los tres segmentos arteriales. Arteriotomía femoral de 5 mm. en sentido longitudinal en femoral superficial.

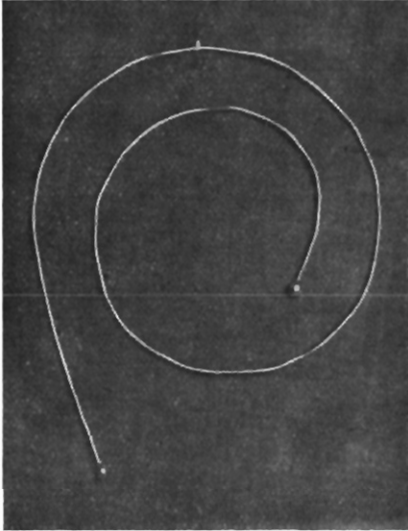


Fig. 1. — *El fleboextractor empleado. Consta de un tallo metálico maleable con una esfera de 5 mm. de diámetro en su extremo*

Se introduce a continuación en la luz de la arteria un tallo metálico maleable terminado en una bola (uno de los fleboextractores que usamos para el «stripping» de las varices, figura 1). La bola terminal penetra fácilmente colocando el tallo perpendicular a la arteria y cambiando luego la dirección. Primero se introduce en sentido ascendente hasta llegar a contactar con los dedos de la mano introducida por la abertura de la simpatectomía, los cuales aprisionan la arteria ilíaca primitiva izquierda para evitar que los coágulos se desplacen a la aorta.

Se realizan movimientos de vaivén del tallo metálico, penetrando con suavidad, pero con firmeza, para vencer el obstáculo y fragmentar el émbolo. Al retirar el tallo se comprueba la salida de sangre a chorro aunque no pulsátil.

A continuación se introduce el fleboextractor por el cabo distal hasta tercio medio de pierna (longitud comprobada por la extensión del tallo metálico introducido) y se encuentra una cierta resistencia a nivel de la poplítea que se vence con violencia suave. Movimientos hacen salir una cierta cantidad de barrillo o de

suaves de vaivén del fleboextractor sangre achocolatada espesa.

Sutura de la arteriotomía con dos puntos en U de seda fina.

Duración total de la intervención comprendidas las dos incisiones: 50 minutos.

Curso postoperatorio: Eupaverina y heparina inmediatas manteniendo el tiempo de coagulación entre 10 y 15 minutos.

La enferma sale del quirófano con el pie frío y céreo con jaspeado cianótico que nos hace sentar un mal pronóstico inmediato.

A las tres horas, pierna izquierda caliente. A las 6 horas el pie izquierdo está tan caliente como el derecho, y la enferma no tiene dolor.

A las 12 horas índice oscilométrico de $\frac{1}{4}$ en muslo izquierdo y de $\frac{1}{10}$ en pierna izquierda. ¡¡El pie izquierdo está ya más caliente que el derecho!!

A las 24 horas ¡¡tres grados más de temperatura local en pie izquierdo!! que en el derecho.

El índice oscilométrico es de $\frac{1}{4}$ en ambas extremidades, habiendo desaparecido casi por completo la hipoestesia en pie izquierdo y moviendo perfectamente las dos extremidades sin dolor.

La enferma se levanta a los 8 días y sale de la clínica a los 10 curada.

Vista a los tres meses persiste la permeabilidad troncular completa con mayor índice oscilométrico y mayor temperatura local en el lado de la embolia.

Después de este primer caso tan alentador nos quedaba la duda de si el

éxito obtenido era obra de la casualidad o si efectivamente estábamos ante una nueva técnica preconizable en todos los casos para asegurar el éxito de la embolectomía.

Los dos casos siguientes realizados con esta técnica por el Dr. MARTORELL en los cuales tuvimos la fortuna de intervenir directamente, ayudando la intervención, nos acabaron de demostrar que no se trataba de un hecho casual y de que este procedimiento sumamente sencillo puede llegar a ser quizás la solución del problema de la embolectomía en los casos de arteriospasmó persistente.

En efecto, diez días antes del caso anterior había sido intervenida de una embolia de la arteria femoral izquierda una enferma mitral con fibrilación auricular, de 32 años de edad (Dr. CRESPÓ). La intervención fué solucionada por el Dr. MARTORELL con embolectomía en la que ya se intentó una desobstrucción distal mediante una nueva arteriotomía periférica, se hizo tratamiento médico eupaverínico y heparínico, terminando desgraciadamente con amputación de pierna en tercio medio.

Esta misma enferma, a los 20 días de la primera embolia femoral izquierda, hizo una nueva embolia, esta vez de ilíaca primitiva derecha, fracasando todos los recursos médicos a pesar de que fueron empleados intensivamente (anestesia de simpático lumbar, eupaverina, heparina cada 4 horas, etc.), tratando de evitar una segunda intervención, con un corazón en muy malas condiciones, que lógicamente estaba abocada al fracaso visto el resultado de la intervención anterior.

A pesar de ello, y en vista de la inutilidad de todos los esfuerzos y de que la extremidad ya presentaba una placa de cianosis extensa especialmente en la cara externa de pierna hasta la rodilla, se decidió la intervención a las 18 horas sin grandes esperanzas de salvarla, pero como último intento de conjurar el cuadro trágico de una amputación bilateral en una muchacha joven.

2.º CASO : *Embolectomía ilíaca directa con simpatectomía concomitante. Arteriotomía femoral con paso del fleboextractor en sentido ascendente hasta la aorta y descendiente hasta el pie, a las 18 horas de la embolia.*

Hoja operatoria: Incisión oblicua en fosa ilíaca derecha descubriendo la bifurcación ilíaca por vía extraperitoneal. Arteriotomía ilíaca con extracción de un trombo organizado que tiene el aspecto de un fragmento valvular. Sangra el cabo proximal, pero no así el cabo distal que continúa espasmódizado con el calibre de una radial y sin trombos en su interior.

Se sutura la arteriotomía y se comprueba que la sangre pasa por debajo del punto suturado y se detiene en ilíaca externa en un verdadero anillo constrictor sin conseguir que la sangre progrese hacia la pierna. En vista del fracaso de la embolectomía se decide recurrir a la técnica del fleboextractor. Se intenta la introducción por ilíaca externa, pero resulta difícil debido al acodamiento que representa el campo operatorio profundo.

Se procede a realizar una arteriectomía de femoral superficial en triángulo de Scarpa del mismo lado. La arteria femoral está libre de trombos así como todo el sector comprendido entre ambas arteriotomías femoral e ilíaca. Por la arteriotomía practicada rezuma sangre líquida!!

Se introduce el fleboextractor tal como lo habíamos realizado 10 días antes y a cielo cerrado, pero aquí podemos apreciar visualmente (ya que la ilíaca está al descubierto), cómo la bola del fleboextractor progresa y vemos que la pared contraída es rechazada por la bola metálica tal como una serpiente engulle una presa. Llegados a la aorta, podemos palpar el tallo metálico en su interior.

Al retirarlo se produce un fenómeno verdaderamente sorprendente: *A medida que la bola va descendiendo la iliaca queda distendida recobrando su calibre y pulso normal adquiriendo un tinte cianótico que substituye al color pálido anterior provo-*

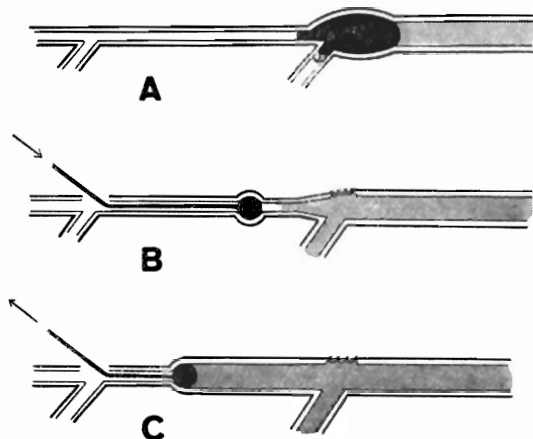


Fig. 2. — Esquema del experimento presenciado en el segundo caso. A) El émbolo se hallaba detenido en bifurcación iliaca. La iliaca externa por debajo del obstáculo se hallaba espasmodiada intensamente, sin coágulo secundario. B) Retirado el émbolo por embolectomía directa y suturada de nuevo la iliaca primitiva, como muestra el esquema, la sangre se detenía en un anillo constrictor situado unos centímetros más abajo. El fleboextractor introducido por arteriotomía femoral en la dirección que marca la flecha, hace progresar la bola terminal (en negro), dilatando la pared de la arteria tal como una serpiente engulle una presa, hasta que la esfera llega al sector permeable. C) Al retirar el fleboextractor, en la dirección señalada por la flecha, la bola terminal va seguida de una columna sanguínea pulsátil, recobrando la arteria el calibre y coloración normal

cado por el espasmo. Al terminar la extracción de la bola sale un gran chorro de sangre pulsátil isocrona con el pulso que obliga a una rápida hemostasia con el dedo a nivel de la femoral para detener la hemorragia (Fig. 2).

Se procede a introducir de nuevo el tallo metálico, esta vez hacia el sector distal, llegando hasta el pie y realizando movimientos de vaivén repetidos con cierta suavidad que extraen un barrillo de sangre achocolatada al mismo tiempo que se vence una cierta resistencia que se opone a su penetración.

Sutura de la arteriotomía femoral y de las heridas por planos.

Inmediata reaparición del índice oscilométrico en el muslo derecho. A las 24 horas presenta pulso periférico en pie derecho, con una magnífica temperatura local y con un índice oscilométrico más que suficiente para asegurar la irrigación del miembro.

Los partidarios de que la trombosis secundaria es la causa del fracaso de la embolectomía podrían aducir que en estos enfermos habíamos tropezado con arterioespasmo puro sin trombosis sobreañadida y que a ello se debía el éxito alcanzado.

La misma enferma se encargó de desmentir esta posibilidad, ya que a los 15 días de la operación anterior y estando ya en su domicilio, bruscamente por la noche tuvo un nuevo episodio embólico de la misma extremidad inferior derecha. Llamados de urgencia apreciamos un síndrome isquémico total de la extremidad, y al no poder palparle el pulso femoral e ilíaco por las cicatrices de la anterior intervención, diagnosticamos una probable embolia ilíaca izquierda aunque en realidad se trataba de una embolia femoral. La enferma estaba con taquiarritmia intensa y colapso periférico que nos obligó a inyectar la heparina por una vena yugular externa. Aunque se había hecho una simpatectomía baja en la anterior intervención, practicamos una anestesia del simpático lumbar por si podía contribuir a una vasodilatación activa. Todo fué en vano y a las 5 horas la ingresábamos de nuevo en clínica y llamábamos al Dr. MARTORELL que le había practicado las anteriores embolectomías.

3.er CASO : *Embolectomía de femoral común izquierda. Introducción del fleboextractor en sentido ascendente para comprobar la permeabilidad. Introducción en sentido descendente para destruir el espasmo y la trombosis secundaria.*

Hoja operatoria: Se incide en la misma región que había sido operada anteriormente. Se encuentra una femoral tumefacta y algo dilatada. Se libera la bifurcación y se practica arteriotomía extrayendo abundantes coágulos. Sale sangre a chorro por el cabo proximal, pero a pesar de ello introducimos el tallo metálico (fleboextractor) en sentido ascendente para asegurar la permeabilidad, pues lógicamente existe una pequeña estenosis en el sector de la arteriotomía ilíaca practicada 15 días antes.

Se introduce también en sentido distal hasta el pie, con movimientos de vaivén que dan salida a una gran cantidad de coágulos secundarios que son arrastrados al exterior al retirar la bola del tallo metálico lo cual lo consideramos una nueva ventaja del método. Se reintroduce varias veces para asegurar la repermeabilización total. Al pasar por debajo de la arteriotomía femoral practicada en la intervención anterior se nota una pequeña resistencia como si existiese una estenosis que se vence forzando un poco la entrada.

Sutura de la nueva arteriotomía femoral. Enferma muy hipotensa que se remonta por medio de transfusión endovenosa y una pequeña cantidad (50 c. c.) intraarterial introducida por la misma arteria femoral al descubierto.

Sutura de la piel.

Sale de la sala de operaciones con la pierna y pie fríos y con palidez cadavérica, lo que hace sentar un mal pronóstico.

Con sorpresa notamos por la tarde que ya tiene un índice oscilométrico de 1/10 en muslo y pantorrilla y que el pie está caliente.

Al día siguiente el índice oscilométrico es de 1 en muslo y pantorrilla y el pie está caliente, de aspecto normal y sólo con ligera limitación de la flexión dorsal.

Por lo tanto también tuvo éxito el paso del fleboextractor en este tercer caso practicado en las peores condiciones, en una arteria que presentaba dos suturas arteriales, una ilíaca y otra femoral, practicadas 15 días antes, a la que se había irritado por el paso del tallo metálico en la intervención anterior, y con un corazón taquiarrítmico y una hipotensión intensa a la que

muchos autores atribuyen sus fracasos de embolectomía por falta de impulsión sistólica de la sangre.

Curso postoperatorio: A los cuatro días de curso normal, durante los cuales no se administró heparina debido a que presentó fenómenos de ictericia por hemolisis de la transfusión sanguínea, notó una cierta frialdad en pie derecho que fué estableciéndose paulatinamente sin llegar a una franca isquemia. Comprobamos que se trataba de trombosis arterial por la desaparición del índice oscilométrico. Se instauró un tratamiento heparínico enérgico de 100 mg. cada 4 horas y se recuperó rápidamente reapareciendo el índice oscilométrico de 1/10 en muslo y continuando el pie en buen estado aunque un poco más frío que anteriormente.

El curso postoperatorio del último caso nos demuestra, como era lógico suponer, que con la introducción del tallo metálico dentro de la arteria deben producirse pequeños traumas en la íntima que pueden provocar trombosis secundarias y por lo tanto debe instaurarse un tratamiento heparínico desde el primer momento, prolongándolo un tiempo prudencial para permitir la endotelización de las lesiones arteriales.

COMENTARIO

¿Por qué fracasa la embolectomía? — Se han invocado dos factores principales: el arterioespasmo y la trombosis secundaria.

Arterioespasmo: PRATT llega a decir que constituye la defensa del organismo contra la trombosis secundaria ya que al espasmodizarse las arterias impiden que se forme el coágulo en su interior y al ceder el espasmo, practicada la embolectomía, las arterias permeables permiten de nuevo el paso de sangre por su interior. Propugna incluso que no se practique terapéutica espasmolítica hasta después de practicada la embolectomía. Nos adherimos a su punto de vista patogénico, pero no al terapéutico, ya que creemos deben usarse todas las armas para vencer el espasmo desde el primer momento, y la terapéutica espasmolítica intensa seguida de una intervención precoz son la mejor garantía del éxito.

Trombosis secundaria: Demuestra su importancia el hecho de que se obtengan más éxitos desde que se dispone de tratamiento anticoagulante (principalmente heparina); y además es un hecho bien patente la extracción, en muchos casos operados, de un coágulo rojo secundario que acompaña al émbolo organizado original y que se extiende principalmente por el sector distal. Éste es el que preocupa más a todos los autores y se han ideado múltiples tratamientos para eliminarlo. Desde la técnica de Lund, inyectando suero por una arteriotomía periférica, pasando por la de Nyström, introduciendo una sonda de Nelaton, y llegando a la de Joao Cid Dos Santos, con arteriotomías múltiples, todos se han esforzado en eliminar este coágulo secundario.

Parece lógico que el primer factor (espasmo arterial) debía ser eliminado con las modernas técnicas espasmolíticas incluyendo la simpatectomía lumbar y los poderosos vasodilatadores del tipo de la Eupaverina Merck y similares.

También parece lógico que con el tratamiento heparínico precoz debía eliminarse la formación del coágulo secundario determinante de la trombosis en el sector distal y causa del fracaso de la embolectomía según un gran número de autores.

Los casos que acabamos de describir nos demuestran que estas armas terapéuticas no son suficientes, ya que en muchos enfermos fracasa la simpatectomía lumbar y la terapéutica espasmolítica. Fracasa también la simpatectomía perifemoral unida a una terapéutica espasmolítica intensa y seguida durante varios días, como en el caso personal descrito.

De los enfermos tratados con nuestra técnica del fleboextractor el segundo había sido heparinizado correctamente antes de la intervención, con la paciente ingresada en clínica y llegando incluso a sangrar el muñón del otro lado; y a pesar de ello el resultado no fué satisfactorio. Por lo tanto, no es suficiente el tratamiento heparínico. Debíamos encontrar un método que eliminara a la par estos dos factores. Creemos haberlo encontrado en la técnica descrita, que reúne las dos ventajas deseadas: destruir el espasmo local, rebelde a la simpatectomía y terapéutica espasmolítica, y al mismo tiempo destruir el trombo secundario formado, escaso o abundante según los casos, llegando en su acción destructora hasta el propio pie, sin necesidad de las arteriotomías múltiples que practican muchos autores y que indican por su misma multiplicidad que no llegan a resolver el problema enteramente y si lo consiguen es a costa de un mayor número de intervenciones y por lo tanto más peligro de múltiples estenosis en el árbol troncular arterial.

El mecanismo patogénico recordaría la dilatación forzada del esfínter anal, en las intervenciones de hemorroides, o la dilatación del cuello de útero por el tallo de laminaria.

RESUMEN

Creemos que un buen número de fracasos que se publican en las embolectomías de extremidades inferiores son debidos a un espasmo arterial fijo, rebelde a la terapéutica espasmolítica y a toda clase de simpatectomías (lumbar, perifemoral, etc.). Para vencerlo propugnamos la introducción dentro de la arteria afectada de un tallo metálico con una bola en su extremo (empleamos uno de los fleboextractores usados en el «stripping» de las varices), realizando movimientos de vaivén que dilaten la arteria, destruyendo la contractura de la pared y fragmentando al mismo tiempo el coágulo secundario o extrayendo el barrillo («sludge blood») que se forma en el segmento distal.

La introducción se realiza por arteriotomía femoral, fácil de practicar incluso con anestesia local. A continuación debe instaurarse terapéutica anti-coagulante.

Se presentan tres casos, dos de embolia ilíaca y uno de embolia femoral tratados con éxito por este nuevo procedimiento. Lo denominamos «*Técnica del fleboextractor*» para darle un nombre gráfico, ya que la fleboextracción o «stripping» de las varices está muy extendida entre los angiocirujanos y por lo tanto es una técnica fácil de comprender y ejecutar, no requiriendo aparatos complicados, lo que puede contribuir a la difusión del método.

S U M M A R Y

In arterial embolism, spasm of the vessel wall is probably the cause of failure of the embolectomy. Often the arterial spasm is not relieved by spasmolytics and sympathectomy.

A new technic to abolish the arterial spasm is described. Arterial dilatation is obtained by means of special stripper.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA SAFENA EXTERNA

ÁNGEL MANUEL USANDIVARAS

Segundo trabajo de Adscripción a la Cátedra de Anatomía — Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán (Argentina)

El hecho de no haber encontrado, en la bibliografía que hemos tenido a nuestra disposición, un trabajo que nos ilustrara acerca del abordaje y de muchos otros problemas técnicos en la cirugía de la vena safena externa, necesidad cada día más justificada en el tratamiento correcto de las varices del miembro inferior, nos ha impelido a hacer su estudio que hemos realizado en 51 casos que ofrecemos a consideración en este trabajo y que se distribuyen en 21 disecciones realizadas en material proveniente de la Cátedra de Anatomía Normal de nuestra Universidad y en 30 intervenciones quirúrgicas realizadas en el Policlínico Ferroviario Tucumán, en ocasión de tratar otros tantos enfermos afectados de varices por insuficiencia del territorio safeno externo.

Hacemos propicia la oportunidad para agradecer al señor Francisco Núñez por el empeño puesto en la realización de los dibujos esquemáticos que ilustran el presente y que han sido tomados del natural por el mencionado artista cuya fiel interpretación y correcta realización permite formar una idea exacta de la ubicación de los elementos anatómicos.

Al decir de los autores clásicos, la vena safena externa, que según sabemos forma parte del sistema superficial del miembro inferior, nace en la garganta del pie por la reunión de la dorsal con la marginal externa, se sitúa por detrás del maléolo externo y después de haber rodeado el tendón de Aquiles viene a ubicarse en el surco longitudinal de los gemelos que recorre en toda su extensión, llegada al hueso poplíteo ocupa la bisectriz del ángulo que se forma como consecuencia de la separación de ambos gemelos y viene a desembocar en la poplíteo. La parte más importante de su recorrido desde nuestros puntos de vista es aquella que transcurre en su curso poplíteo; por ello hemos de detenernos con especial atención en su consideración. Cuando penetra al hueso poplíteo, la vena, que se encuentra situada en un desdoblamiento de la aponeurosis superficial, va acompañada por el nervio safeno

externo que se sitúa a su lado interno y que no ha de abandonar el vaso casi hasta su origen, aquí algunos autores sostienen que este elemento nervioso se encuentra separado de la vena por el espesor de la aponeurosis superficial ya que mientras la vena camina en situación subaponeurótica el nervio lo hace por encima de la misma. Esta situación es la que hemos querido

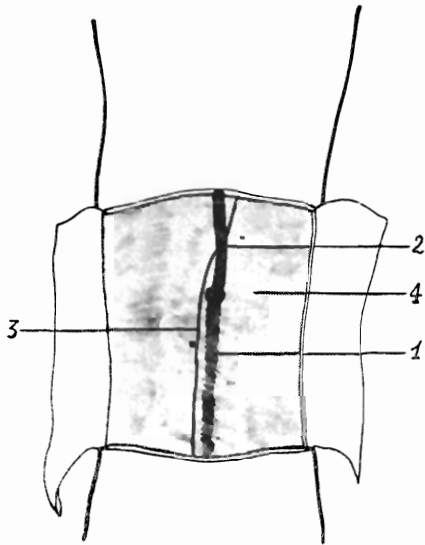


Fig. 1. — *Plano supraaponeurótico de la región poplítea: 1, Safena externa situada por debajo de la aponeurosis. 2 Anastomótica con la safena interna. 3, Nervio safeno. 4, Plano aponeurótico. (Esquemática)*

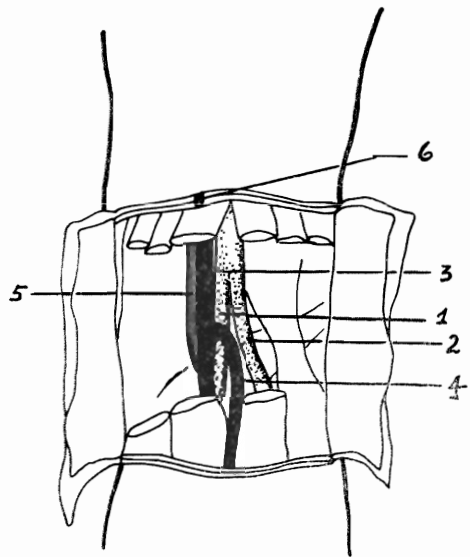


Fig. 2. — *«Trayecto poplíteo» de la safena externa tipo clásico: 1, Nervio ciático poplíteo interno. 2, Nervio ciático poplíteo externo. 3, Vena poplítea. 4, Vena safena externa. 5, Arteria poplítea. 6, Anastomótica con la safena interna seccionada en la parte alta. (Esquemática)*

representar en nuestra figura 1. Al llegar a una altura que generalmente corresponde al pliegue de la corva, se desprende una importante colateral que buscando una situación supraaponeurótica va a ir al encuentro de la safena interna, ocupando una posición superficial y deslizándose oblicuamente hacia arriba y adentro, se trata de la anastomótica con la safena interna muy digna de ser tenida en cuenta ya que suele ser el factor de transmisión de la presión ortostática en la insuficiencia del territorio safeno interno puro. En este momento la safena externa se tuerce fuertemente hacia adelante para formar lo que llamamos habitualmente cayado de la safena externa que conducirá a su desembocadura en la poplítea, rodea el nervio ciático poplíteo interno situándose primero por detrás y luego por dentro del mismo para venir a abordar la poplítea directamente por detrás; en este momento también contrae

relaciones indirectas con la arteria que según sabemos se encuentra situada en la posición más anterior y parcialmente cubierta por la vena poplítea que sólo permite ver su parte más interna y de la cual es menester separarla por disección, que suele resultar dificultosa cuando se desea aislarla.

Así comprendida, la safena externa se puede proyectar sobre una línea que se trace desde la unión del tercio interno con el tercio medio del pliegue de la corva y el vértice del maléolo externo; a la altura del hueco poplíteo será fácilmente localizable cuando se palpe correctamente el ángulo que forma en la parte inferior de dicha región la separación de los dos gemelos; si unimos dicho punto con el ya mencionado de la unión del tercio interno con el tercio medio del pliegue de la corva, en esta última situación encontraremos la proyección del cayado que podemos considerar como la terminación de la vena. A esta misma altura, resulta ocioso decirlo, encontraremos también el desprendimiento de la anastomótica.

Según lo afirmamos en párrafos anteriores es ésta la descripción clásica que hemos esquematizado en la figura 2. Pero en nuestras disecciones y operaciones hemos encontrado una serie de variantes que puntualizaremos a continuación. Para los fines estadísticos hemos de designar al descrito *tipo clásico*, y distinguiremos con las denominaciones correlativas de *tipo 1*, *tipo 2*, etcétera, a los que hemos encontrado sucesivamente en nuestras investigaciones.

Este tipo que llamamos clásico lo hemos encontrado en 14 casos, es decir, en el 28 por 100 (veintiocho por ciento) de nuestras operaciones y disecciones.

TIPO I

Diez casos encontrados o sea una frecuencia del 20 % (veinte por ciento) de nuestras operaciones y disecciones (fig. 3).

Ésta podría ser tanto una anomalía de la vena safena externa como del nervio ciático poplíteo interno. La vena aborda la poplítea como de costumbre, es decir, por fuera y por detrás, pero el nervio ciático poplíteo interno que forma un ángulo mucho más abierto con el externo cruza a la poplítea por detrás, pero mucho más arriba que la desembocadura de la safena, de donde resulta que la relación con el nervio que en el tipo clásico es tan inmediata se convierte ahora en mediata. Por cierto que este tipo no entraña ninguna diferencia con el clásico en lo que se refiere al abordaje de la vena o a su proyección o puntos de reparo externos. Deberá ser tenido en cuenta para evitar la lesión del nervio situado en este caso muy por dentro del cayado de la safena externa. El tipo descrito podría entonces ser considerado como una anomalía de relación.

TIPO 2

Nueve casos encontrados, o sea una frecuencia del 18 % (dieciocho por ciento) de nuestras operaciones y disecciones (fig. 4).

En este tipo la desembocadura de la safena externa se realiza por detrás

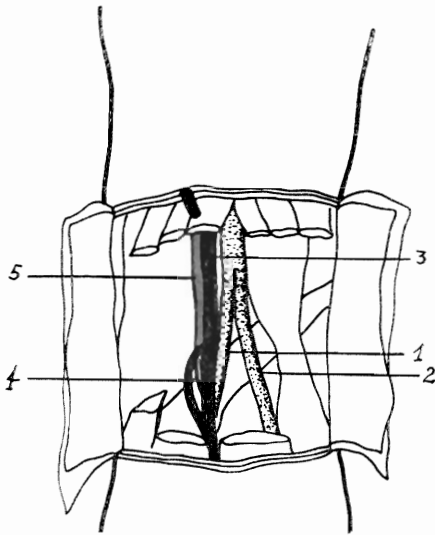


Fig. 3. — Tipo 1. 1, Nervio ciático poplíteo interno. 2, Nervio ciático poplíteo externo. 3, Vena poplítea. 4, Vena safena externa. 5, Arteria poplítea. (Esquemática)

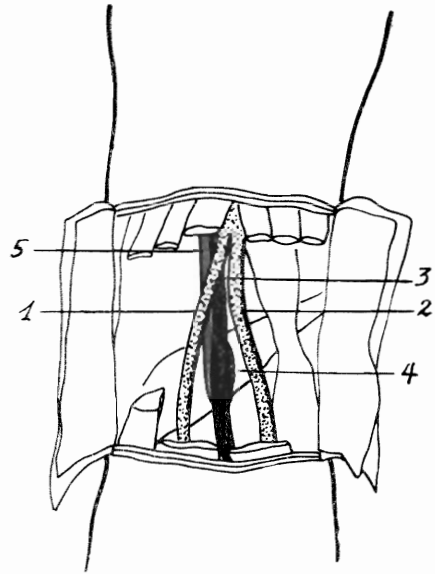


Fig. 4. — Tipo 2. 1, Nervio ciático poplíteo interno. 2, Nervio ciático poplíteo externo. 3, Vena poplítea. 4, Vena safena externa. 5, Arteria poplítea. (Esquemática)

y por dentro de la poplítea, resultando de este modo que se aleja del nervio ciático poplíteo interno, que queda por fuera según lo hemos dicho, en tanto que la safena forma un arco abierto hacia adelante y afuera, yendo en su trayecto poplíteo a contraer relaciones mucho más estrechas que en el tipo clásico con la arteria, la que queda de esta manera por delante y por fuera de este elemento que lo rodea parcialmente al buscar su desembocadura. Las relaciones con el nervio se han hecho también mediatas, pero esta vez por causa de la vena.

Configura ésta la primera anomalía de posición y entraña ya ella por cierto una variación en la proyección de la vena que puede referirse en este caso más bien que a la unión del tercio interno con el medio del pliegue de la corva, al tercio interno de dicho pliegue. La proyección del cayado se desplaza en general poco, pero siempre será menester buscarlo algo más por dentro.

TIPO 3

Ocho casos encontrados, o sea una frecuencia del 16 por ciento (dieciséis por ciento) de nuestras operaciones y disecciones (fig. 5).

Esta variedad que configura una anomalía clara de posición puede deno-

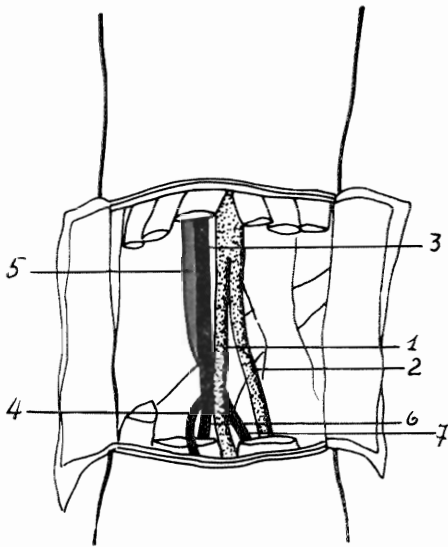


Fig. 5. — Tipo 3. 1, Nervio ciático poplíteo interno. 2, Nervio ciático poplíteo externo. 3, Vena poplíteo. 4, Vena safena externa. 5, Arteria poplíteo. 6, Tronco tibioperoneo. 7, Tibial anterior. (Esquemática)

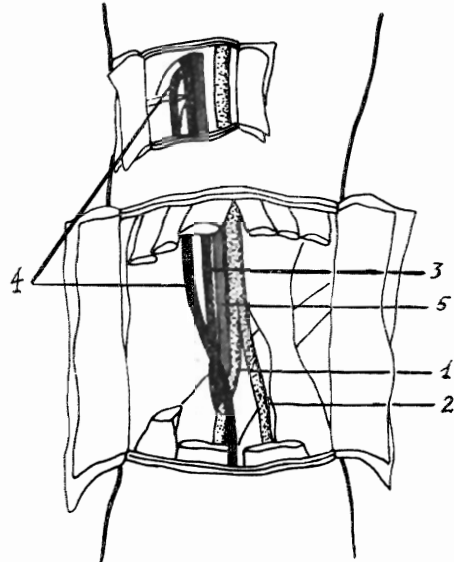


Fig. 6. — Tipo 4. 1, Nervio ciático poplíteo interno. 2, Nervio ciático poplíteo externo. 3, Vena poplíteo. 4, Vena safena externa. 5, Arteria poplíteo. (Esquemática)

minarse de desembocadura baja de la safena. La vena sigue todo su recorrido de acuerdo con la descripción clásica hasta abordar el hueso políteo en que apenas llegada se tuerce para ir en busca del tronco tibioperoneo en que desemboca. Ello generalmente va acompañado de un rombo poplíteo más abierto hacia abajo, es decir, que la separación de los gemelos se hace más inferior que normalmente; siempre que hemos encontrado este tipo, la desembocadura se realizaba en el tronco tibioperoneo, nunca en la tibial anterior, y el cayado abordaba a dicho tronco venoso por dentro y por detrás con pequeñas variantes por cierto. Las relaciones del cayado están completamente modificadas, y así tendremos por una parte el nervio por dentro, por detrás y bastante lejos de la vena; la arteria por delante y también bastante lejos y generalmente por fuera, podríamos decir que en un plano diferente de la vena.

Así como las relaciones, también se ha modificado considerablemente la proyección de la vena, que ya no corresponde en absoluto al tipo descrito

como clásico en páginas anteriores; por otra parte, la desembocadura del cayado no corresponde absolutamente al pliegue de la corva sino que se encuentra situada mucho más bajo de dicho pliegue y además la situación del mismo es mucho más profunda, de donde resulta que la incisión destinada a la búsqueda del vaso deberá ubicarse en posición más inferior y la disección será conducida más profundamente.

Se nos ocurre pensar que todo esto podría ocurrir asimismo (aunque no lo hemos encontrado en ninguno de nuestros casos) como consecuencia de una división alta de la vena poplítea y en este caso la anomalía perteneciente al vaso profundo no modificaría la topografía del superficial.

TIPO 4

Tres casos encontrados, o sea una frecuencia del 0,6 por ciento (cero coma seis por ciento) de nuestras operaciones y disecciones (fig. 6).

Este tipo, que entraña también otra anomalía de posición que podríamos llamar inversa a la anterior, puede denominarse de desembocadura alta de la safena externa. La vena atraviesa todo el rombo poplíteo conservando su posición subaponeurótica y llegada al tercio inferior del muslo se tuerce formando su cayado que viene a desembocar en la poplítea inmediatamente por debajo del anillo del tercer adductor, es decir, a poco de nacida la vena; ocurriendo también, a veces, que se introduzca a través del mencionado anillo muscular para desembocar en este caso en la parte inferior de la femoral superficial.

Las relaciones se modifican profundamente; hemos dicho que la vena cruza todo el rombo poplíteo en situación subaponeurótica, primero por detrás y luego por dentro del nervio ciático poplíteo interno que se encuentra en un plano más profundo, la vena y la arteria poplítea quedan por otra parte también por delante y por fuera de la safena que las cruza de fuera a dentro, aunque conservándose en un plano mucho más superficial que estos elementos.

Resulta ocioso hacer notar que la proyección de la vena se ha modificado también sensiblemente, pues tiende a hacerse muy interna en su parte superior para acercarse de este modo a su desembocadura. El cayado se ha desplazado hacia arriba notablemente, y por cierto que no tendrá ahora ninguna relación con el pliegue de la corva situado ahora muy hacia abajo. De ello se infiere asimismo que la incisión a trazar para su descubrimiento no podrá en modo alguno referirse al mencionado pliegue, pues ella no daría el campo necesario para su abordaje.

TIPO 5

Este tipo, que es el último de nuestros hallazgos, ha sido encontrado en 7 casos, o sea con una frecuencia del 14 por ciento (catorce por ciento) de nuestras operaciones y disecciones (fig. 7).

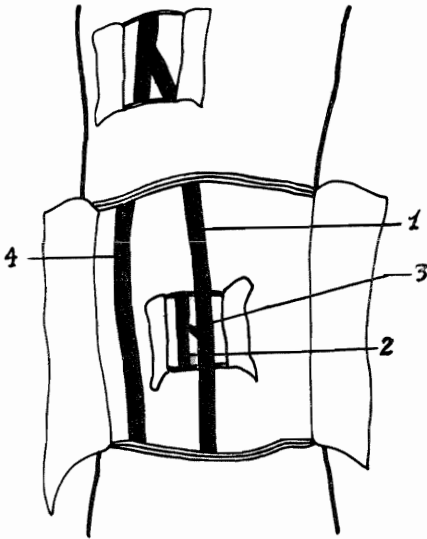


Fig. 7. — Tipo 5. 1, Vena safena externa. 2, Vena poplítea situada en el plano profundo. 3, Pequeña comunicante que une ambos sistemas. 4, Vena safena interna. (Esquemática)

Corresponde esta anomalía al tipo más completo de vicio de posición y podría denominarse de recorrido superficial y desembocadura alta y anómala de la safena externa. La vena no camina en situación subaponeurótica sino que lo hace ubicada superficialmente en el mismo plano que la safena interna; llegada al hueco poplíteo, lo recorre en la misma situación superficial y viene a desembocar en la safena interna a la altura de la parte superior del tercio inferior del muslo. Si vale la expresión podría decirse que se continúa con la anastomótica, colateral que hemos descrito en párrafos anteriores como canal de unión de ambos territorios safenos. Para hacer todavía más exacto el símil ocurre que al paso del hueco poplíteo desprende una pequeña vena que a la manera de las comunicantes atraviesa la aponeurosis por un pequeño orificio, yendo a desembocar en

el sistema profundo, generalmente en la poplítea.

Por cierto que en este caso las relaciones se han modificado totalmente y el vaso se encuentra separado de los elementos que hemos descrito como sus vecinos más inmediatos por un plano aponeurótico, y se encuentra en cambio en el mismo compartimento que la safena interna.

La proyección de la vena se modifica acercándose bastante en sus líneas generales con el tipo 4, cosa que también ocurre con el cavado salvadas las diferencias que lógicamente se desprenden de los distintos planos en que el elemento vascular se encuentra ubicado en ambos casos.

Por supuesto que la incisión que tienda a descubrir la desembocadura de la vena no tendrá ninguna referencia en el pliegue de la corva, pero hemos de hacer notar muy especialmente la presencia de la pequeña comunicante que hemos descrito en el hueco poplíteo por cuanto ella deberá ser ligada sistemáticamente cuando se haya descubierto la safena externa con el propósito de tratar un estado varicoso.

De todo lo dicho se infiere también muy fácilmente cómo una insuficiencia pura del territorio safeno interno pueda transmitirse directamente al externo.

EXPLORACIÓN Y VÍAS DE ACCESO

Todo lo que llevamos dicho confirma una vez más la premisa anatómica de la gran variabilidad del sistema venoso, variabilidad que se hace mayor cuanto más superficial sea la situación del tronco venoso estudiado. Por otra parte nuestros hallazgos anatómicos confirman en un todo las constataciones flebográficas que pueden encontrarse en otros trabajos personales y de autores nacionales y extranjeros.

Cuando buscábamos una incisión para el abordaje de la safena externa el prestigioso cirujano vascular Dr. VICENTE F. PATARO nos sugirió el uso de una en forma de media luna, con la concavidad hacia arriba extendida sobre el hueco poplíteo y tomando como referencia el pliegue de la corva. Debemos decir que de todas las incisiones que hemos ensayado es ésta la que nos parece más adecuada y fuera de duda alguna la más útil cuando la situación anatómica de la vena responde a los tipos clásicos o a los que he denominado 1 y 2; podría calificarse como aceptable para abordar una safena correspondiente al tipo 3; no siendo en cambio utilizable cuando se trate de un tipo 4 ó 5.

Dada la gran dificultad en la determinación clínica del tipo anatómico a que corresponde la vena, creemos que la mejor manera de buscar una incisión adecuada para el abordaje de la vena safena externa en el tratamiento de las varices del miembro inferior, o en cualquier otra circunstancia que requiera su ligadura, consistirá en la exploración flebográfica, que ha de realizarse sistemáticamente como tiempo previo a la intervención quirúrgica y que ha de ser la única manera de determinar con exactitud la ubicación anatómica del cayado. Debemos señalar sin embargo que la incisión semilunar que nos indicara PATARO nos parece la más eficaz de todas y por otra parte la que más ha de emplearse ya que los tipos anatómicos en que ella resulta eficaz suman un considerable por ciento de las variantes de la safena externa que venimos de estudiar.

R E S U M E N

Tras el estudio anatómico llevado a cabo en 51 casos, distribuidos entre 21 cadáveres y 30 operaciones, el autor describe la anatomía normal y las anomalías más frecuentes halladas en la safena externa, así como su exploración y vías de acceso.

S U M M A R Y

After anatomic research, based on dissection of 21 cadavers and 30 operations upon limbs with varicosities, the author describes the anatomy and anomalies of the sapheno-popliteal junction.

B I B I O G R A F Í A

- ALLEN, E. y CAMP, JHON D. : *Arteriography and roentgenography study of the peripheral arteries of the living subject following their injection with a radiopaque substance.* «J. A. M. A.», 104, 618, feb. 23 de 1935.
- ALLEN, BARKER, HINES : Enfermedades vasculares periféricas. Librería Distribuidora Barnadas, S. R. L. Bs. As., 1952.
- ANBARET : Anatomía Bioscópica. Casa Editorial Salvat, Barcelona, 1923.
- BERTOLA, V. y BAISTROCCHI, JULIO D. : *Operación para varices (nuestra manera de proceder).* «La Semana Médica», n.º 154, 1940.
- BAISTROCCHI, J. D. : «Revista Médica de Córdoba», 425, 1942.
- ID. : Varices de los miembros inferiores. Imprenta de la Universidad Nacional de Córdoba, 1950.
- BANOW, DAVID W. : The Clinical Management of varicose veins. Paul B. Hoeber Inc. New York, 1948.
- BAUER, G. : *Observations on the technique of phlebography.* «Acta Radiológica», 26, 6, 1940.
- ID. : *Venous Thrombosis. Early diagnosis with the aid of phlebography and abortive treatment with heparin.* «Archiv. Surg.», 43, 462, 1941.
- ID. : *A roentgenological and clinical study of the sequels of thrombosis.* «Act. Chir. Scand.», 86, sup. 74, 1942.
- ID. : *The role of phlebography in surgery.* Comunicación presentada al XII Congreso Internacional de Cirugía, Londres, 1947.
- ID. : *The etiology of leg ulcer and their treatment by resection of the popliteal vein.* Jour. Inter. Chirurg., 8, 937, 1948.
- BARBER y ORLER : *Some X ray observations in varicose veins diseases of the leg.* «The Lancet», n.º 2, 175, 1932.
- BARBER, NELSON W. y CAMP, JHON D. : *Directe venography on obstructive lesions of the veins.* «Amer. Jour. Roent. and Radium Ther.», n.º 35, 485, abril 1936.
- CALLANDES, LATIMES : Anatomía quirúrgica. Salvat Editores, S. A., Barcelona Bs. As., 1946.
- CUNINGHAM, D. : Anatomía Humana. Manuel Marín Editor, 1949.
- Disectores Cátedra Prof. BELON : Práctica Anatómica. Librería y Editorial «El Ate-neo», Bs. As., 1933.
- FALION, M. : *Aneurysm of the anterior tibial artery.* «The Lancet», 2, 270, 1940.
- FOOTE, ROWDEN R. : Varicose veins. «Butter Worths Medical Publications», Londres, 1949.
- GRAY, HENRY : Anatomía Humana. 28.ª edición. Editorial Emecé, Bs. As., 1949.
- HEYEDARLE, W. W. y ANDERSON, E. M. : *Diagnosis and communicating veins in the treatment of the varicose veins.* «Procc. of the Staff. Meet. of Mayo Clinic», vol. 17, n.º 14, 225.
- HEATCOTT y GARDNER : «Brit. Jour. Radiol.», 6, 304, 1933.
- KLEIN, O. : *Consideraciones sobre el tratamiento de los trastornos de la circulación arterial periférica.* «Facultas», 11, n.º 9, sept., 1942.

- LAMELAS GONZÁLEZ, J. A. : Trastornos vasculares periféricos. Salvat Editores, S. A., Barcelona, 1944.
- LÉGER y OUDOT : La prevention des embolies pulmonaires. Masson et Cie., París, 1948.
- LINTON, R. R. : y HARDY, I. B. : *Post-thrombotic syndrome of the lower extremity*. «Surgery», 24, 452, 1948.
- ID., ID., *Post-thrombotic sequels of the lower extremity treatment by superficial femoral veins interruption and stripping of the saphenous veins*. «Surg. Clin. of North América», 1171, 1947.
- MARTORELL, F. : Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1949.
- ID. : Accidentes vasculares de los miembros. Salvat, Barcelona, 1946.
- ID. : Varices y su tratamiento basado en la flebografía. Ed. Labor, 1946.
- ID. : y SALLERAS, V. : Fístulas arteriovenosas congénitas. Ed. Janés, Barcelona 1950.
- OLIVIER, C. y LÉGER, L. : Les thrombophlebitis dites «par effort» du membre supérieur. Masson et Cie., París, 1940.
- PIULACHS, P., ARANDES, R., MASSONS, J. M., y BROGGI, M. : Heridas vasculares. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1947.
- PIULACHS, P. : Úlceras de las extremidades inferiores de origen vascular. Salvat, Barcelona, 1950.
- PRAT D. y GARCÍA GUALFI, A. : *Varices*. «Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo», vol. 35, n.º 2, 169, 1950.
- ID., ID. : *Flebitis y trombosis venosas*. Id., id., pág. 219.
- RICHARDS, ROBERT L. : La circulación periférica norma y patológica. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1950.
- SAMUELS, S. S. : Enfermedades de las arterias periféricas. U. T. E. H. A., Méjico, 1941.
- SEDWITZ y BARKER : *La flebografía como una ayuda esencial en el diagnóstico de las varices*. «The Amer. Jour. of Surg.», vol. 63, 105, 106, enero-marzo 1944.
- SONZINI ASTUDILIO, C. : *Anatomía quirúrgica de la vena safena interna*. «La Prensa Médica Argentina», 1690, 1945.
- SPALTEHOLZ, W. : Atlas de Anatomía Humana. Editorial Labor, S. A., Argentina, Bs. As., 1946.
- SUIFER, WALTER : Flebotrombosis y tromboflebitis. Relato al XX Congreso Argentino de Cirugía, fascículo I, Relatos Oficiales, 281, Bs. As., 1949.
- TAIANA, ARAYA y BATTRO : *Flebotrombosis del sistema profundo del miembro inferior*. «Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Buenos Aires», año XIX, n.º 161, 604, 1943.
- TANDLERS, INLINS : Anatomía sistemática. Salvat Editores, S. A., Barcelona 1929.
- TESTUT, L. y LатарJET : Anatomía humana, tomo II.
- TESTUT, L. y LатарJET : Tratado de Anatomía Humana. Octava edición, Salvat Editores, S. A., Barcelona, 1940.
- TESTUT y JACOB, O. : Tratado de Anatomía Topográfica. Séptima edición, Salvat Editores, S. A., Barcelona, 1947.
- USANDIVARAS, ÁNGEL M. : *Fisiopatogenia de las varices y técnica de la varicografía*. V Jornadas Clínico-Radiológicas del Norte, Salta, julio de 1948.
- USANDIVARAS, ÁNGEL M. : *Valor clínicos de la varicografía*. V Jornadas Clínico-Radiológicas del Norte, Salta, julio de 1948.
- USANDIVARAS, ÁNGEL M. : *La prueba flebográfica de Martorell*. I Congreso Argentino de Radiología, Santiago del Estero, julio de 1949.
- USANDIVARAS, ÁNGEL M. : *Estado actual de la exploración radiológica del sistema venoso*. Relato al Segundo Congreso Argentino de Radiología, Tucumán, mayo 1950.

- USANDIVARAS, ANGEL M. : *Tratamiento de las varices adquiridas del miembro inferior*. Trabajo para la tesis del Doctorado, Archivos de Farmacia y Bioquímica del Tucumán, tomo IV, n.º 4, pág 359, 1950.
- USANDIVARAS, ANGEL M. : *Consideraciones sobre la fisiopatogenia de la úlcera crónica de la pierna*. VIII Jornadas quirúrgicas de la Sociedad Argentina de Cirujanos, «La Prensa Médica Argentina», vol. XXXVIII, n.º 20, pág. 1217, 18 de mayo de 1951.
- USANDIVARAS, ANGEL M. : *Anatomía radiológica del sistema circulatorio del miembro inferior*. Premio Enrique Finocchietto. Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba (inédito).
- USANDIVARAS, ANGEL M. : *Anatomía radiológica del sistema circulatorio del miembro inferior*. Primer trabajo de adscripción a la Cátedra de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán (inédito).
- VILLAMIL, E. J. F. y CIRUZZI, A. O. : *Flebografía retrógrada del sistema venoso profundo de los miembros inferiores, concepto de la flebografía dinámica, técnica e imágenes normales*. «El Día Médico», año XXII, n.º 3, 86, enero 16 de 1950.
- VILLAMIL, E. J. F. y CIRUZZI, A. O. : *Flebografía retrógrada del sistema venoso profundo de los miembros inferiores, concepto de la flebografía dinámica, imágenes patológicas*. «El Día Médico», año XXII, n.º 10, 229, 6 de marzo de 1950.
- WAGNER, F. B. : *Complications following arteriography of peripheral vessel*. «J. A. M. A.», 215, 958, agosto 5, de 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.

ANEURISMAS Y FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

ALGUNOS CASOS DE CIRUGIA CONSERVADORA PARA ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS Y ARTERIALES (Quelques cas de chirurgie conservatrice pour anévrysmes artério-veineux et artériels). — FONTAINE, R. «Gazette des Hôpitaux», año 120, n.º 43, pág. 621; **25 octubre 1947.**

Este trabajo corresponde a la discusión del presentado por R. LERICHE, en 1947, al Congreso Internacional de Cirugía celebrado en Londres, en septiembre de dicho año. Se basa en 10 casos operados, 6 de los cuales estaban afectados de aneurismas arteriovenosos, siendo el resto arteriales.

Aneurismas arteriovenosos. — Los vasos interesados eran, en un caso, los yúgulo-carotídeos; en otro, los subclavios; en dos, los humerales; y en otros dos, los ilíacos externos. Los cinco primeros fueron tratados por sutura transvenosa del orificio de comunicación, con éxito en cuatro. En un caso de subclavios izquierdos acaeció la muerte por cataclísmica hemorragia al penetrar en un voluminoso aneurisma del cayado aórtico, en el intento de reseca un fragmento de la 1.ª costilla para facilitar la intervención. Otro aneurisma arterial, independiente del que motivó la intervención, existía en el caso de aneurisma de los vasos yúgulo-carotídeos; abordándose éste a través de la yugular fué suturado con facilidad, procediéndose en seguida a la excisión del segundo con sutura lateral del vaso. Este enfermo murió a las 6 horas. Tras la autopsia se llegó a la conclusión de que su muerte no podía atribuirse a otra causa más que al pentothal empleado en la anestesia en la última fase de la intervención.

El aneurisma de ilíaca externa correspondía a la variedad en que además de la comunicación arteriovenosa existe un gran saco aneurismático desarrollado a expensas de la pared opuesta. Se procedió a la ligadura de la vena,

por encima y por debajo, y se ocluyó el orificio del aneurisma sacciforme a través de la vena, suturándose luego la comunicación arteriovenosa, aplicando la pared venosa por encima como refuerzo. A los 15 días hemorragia fulminante secundaria: arteriectomía de urgencia. Curado sin trastornos isquémicos de importancia.

El sexto caso padecía un aneurisma arteriovenoso de los vasos ilíacos externos, por encima de la arcada de Falopio. Había sufrido ya una ligadura arriba del aneurisma, algunos meses después de la herida; pero persistían un «thrill» atenuado y evidentes trastornos isquémicos en el pie. Se prefirió la resección del aneurisma, por comprender contraindicada la aneurismorrafia, y se hizo un injerto venoso suturando sin prótesis metálica, restableciendo así la continuidad arterial. Los trastornos isquémicos desaparecieron.

Aneurismas arteriales. — En esta serie se trató un aneurisma, hallazgo operatorio en el tratamiento de una herida de metralla que interesó los nervios mediano y cubital en la axila, nervios que se encontraron íntimamente adheridos a un saco aneurismático de la arteria axilar. La necesidad de la sutura nerviosa hizo imposible la aneurismorrafia. Se aisló el aneurisma y se procedió a su resección. La arteria fué suturada lateralmente. Aunque no permitió la arteriografía, no quedaron trastornos isquémicos.

También se logró un éxito, comprobado por arteriografía, con la sutura lateral transacular de un aneurisma traumático de la humeral.

Se hizo necesaria, por contra, una aneurismorrafia obliterante en un aneurisma de 1,3 medio de muslo, debido a una herida de obús que quedó fistulizada. El saco estaba relleno de coágulos, en parte supurados; la arteria estaba seccionada y sus cabos taponados por aquéllos. Obliteración por dos suturas de lino. Desaparición de los trastornos isquémicos.

En otro caso, correspondiente a un enfermo de 70 años, afecto de un aneurisma femoral espontáneo a nivel del triángulo de Scarpa y en vías de supuración (fiebre alta, leucocitosis), se practicó en una primera sesión la ligadura de la arteria femoral superficial por encima de la lesión: reducción rápida del volumen del muslo, desaparición de los fenómenos generales. Un mes después, se abrió el aneurisma sin disecarlo. Obliteración por sutura. Curación.

Esta es la experiencia del autor en esta materia. Tuvo dos fracasos: uno, en nada relacionado con una falta de técnica; otro, debido a la abertura accidental de un aneurisma ignorado de cayado aórtico. Una hemorragia secundaria a los 15 días obligó, en otro caso, a resecar la zona suturada, sin inconveniente mayor para el enfermo. Al lado de esto nos encontramos con siete éxitos innegables. Ante lo que antecede, el autor se cree autorizado a unir su voz a las ya numerosas, entre ellos, que abogan en favor de los métodos conservadores en la cirugía de los aneurismas.

ALBERTO MARTORELL

ASPECTO CLÍNICO DEL ANEURISMA ARTERIOSCLERÓTICO DE LA AORTA ABDOMINAL: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO RACIONAL. — BLAKEMORE, ARTHUR, H. «Anales de Cirugía» de Buenos Aires, vol. 5, n.º 8, pág. 1008; **agosto 1947.**

El autor hace el análisis de un grupo de 32 casos de aneurismas de la aorta abdominal, de los cuales 26 tenían por causa una arteriosclerosis, hallándose el aneurisma totalmente desarrollado, de forma fusiforme y encontrándose a tres centímetros o más en sentido distal del orificio de las arterias renales. En los 6 casos restantes el agente etiológico fué la sífilis, siendo los aneurismas saculados; ocasionando en 4 casos un desgaste óseo vertebral.

Como consecuencia de la alta incidencia de la erosión vertebral se produce un dolor radicular casi constante en los aneurismas de etiología sífilítica. En cambio, en los arteriosclerosos frecuentemente llegan a un estado irreparable, debido a la ausencia de erosión ósea como causa precoz de dolor. En estos casos la presencia de un dolor abdominal profundo, dolor del dorso inferior y dolor con irradiación a las caderas o piernas, es advertencia de un accidente inminente.

Como tratamiento de estos aneurismas explica el autor un método electro-térmico para la coagulación de los mismos, que comprende un fino alambre de plata aislado y esterilizado que se introduce en el aneurisma en segmentos de 10 metros a través de una aguja especial. Se utiliza un aparato aproximadamente de 100 voltios, de corriente continua, regulada y calibrada contra las variaciones de la resistencia eléctrica por el calor, en forma tal que indica exactamente en un medidor la temperatura del alambre en todo momento y la velocidad de la sangre a través del aneurisma en el momento del calentamiento inicial.

Cada segmento de 10 metros es calentado hasta 80° C. por un período de 10 segundos, lo que hace que se deposite en el alambre un coágulo de proteína muy tenaz que estimula la coagulación.

Describe también el autor una técnica para el tratamiento quirúrgico del aneurisma fusiforme de la aorta abdominal, empleándose el método de los alambres y la coagulación electrotérmica, conjuntamente con la gradual oclusión endoarterial.

TOMÁS ALONSO

SOBRE UN CASO DE ANEURISMA DE LA PORCIÓN PREESCALÉNICA DE LA ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA (Su di un caso di aneurisma della porzione prescalenica dell'arteria succlavia destra). — TAGARIELLO, PIETRO. «Acta Chirurgica Patavina», vol. 7, fascículo 1.º; 1951.

Se expone un caso de aneurisma sacciforme de la porción preescalénica de la subclavia derecha de desarrollo cervical y de estructura compleja, presentando una constitución anatómica no común: la túnica interna, muy sutil, con evidentes residuos de la túnica arterial que demuestran tratarse de un «verdadero aneurisma»; túnica media muy engrosada, formada por fibrina en láminas, con zonas hemorrágicas recientes hacia el interior y con proceso de conectivización tanto más antiguo cuanto más periférico; túnica externa, formada por tejido conectivo denso (saco secundario).

No obstante tratarse de un «verdadero aneurisma», reconoce una etiología traumática, si bien bajo una particular modalidad distinta de lo que se admite habitualmente por rotura de la túnica media, es decir, mediante una oclusión trombótica por trauma previo de los «vasa vasorum», la cual por sí sola puede explicar patológicamente la marcada hipotrofia de la túnica muscular, revelada en examen histológico, además de en el saco aneurismático, en la propia arteria subclavia, en la vecindad del orificio de comunicación y sólo en la sección del vaso que mira hacia arriba, donde se instituyó la dilatación sacciforme; en la mitad inferior, la que mira hacia la cúpula pleural, la constitución de la arteria es normal.

A continuación se hace una reseña crítica de los diferentes métodos operatorios para el tratamiento de esta afección, inclinándose por los radicales que se proponen la excisión completa del tumor aneurismático y el restablecimiento de la circulación hacia abajo con rehabilitación de la arteria interrumpida, restablecimiento por la vía colateral o por procedimientos quirúrgicos reconstructivos de la continuidad de la luz vascular.

El caso expuesto ha sido tratado por excisión completa del aneurisma y de un sector de la arteria de origen. Se renunció a la reconstrucción de la continuidad vascular, técnicamente difícil y de resultado aleatorio, tras la prueba de la eficiencia de la circulación colateral por comprobación de aporte sanguíneo suficiente al cabo periférico.

Resultado, al cabo de más de un año, curación completa con plena integridad anatómica y eficiencia funcional del miembro superior derecho.

ALBERTO MARTORELL

HIPERTROFIA CONGÉNITA REGULAR DEL MIEMBRO INFERIOR DERECHO, POR ANGIOMA PROFUNDO DE LA PANTORRILLA SIN NEVUS NI VARICES. RESECCIÓN DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL DEL LADO ENFERMO; SIMPATECTOMÍA LUMBAR BAJA DEL LADO OPUESTO. IMPORTANTE MEJORA AL CABO DE 3 AÑOS (Hyperirrophie congénitale régulière du membre inférieur droit, par angiome profond du mollet sans nevus ni varices. Résection de l'artère femorale superficielle du coté malade: sympathectomie lombaire basse du coté opposé. Amélioration importante au bout de 3 ans). — FONTAINE, RENÉ, y PILLA, PIERRE. «Revue d'Orthopédie», tomo 33, n.º 5, pág. 342; julio-septiembre 1947.

Presentan los autores un caso de un enfermo de 8 años afecto de una hipertrofia regular del miembro inferior derecho, predominante en el segmento distal. El alargamiento se debía a un angioma profundo de la pantorrilla, sin lesiones vasculares superficiales sobreañadidas. La ausencia de nevus, angioma superficial y varices no permitió catalogarlo en el cuadro de «nevus varicoso hipertrófico» de Klippel-Trenaunay, sino mejor en el de «hipertrofia hemangiectásica» de Parkes Weber.

Desde el nacimiento del niño se pudo observar una notabilísima desigualdad entre los miembros inferiores: el derecho muy caliente, hipertrófico, al revés que el izquierdo. Tratado después, como supuesta secuela de parálisis infantil, al creer enferma la extremidad inferior izquierda, no se obtiene resultado. A los 8 años es dirigido a la consulta de los autores, donde, tras las exploraciones pertinentes, se desecha el diagnóstico hasta entonces aceptado y se le etiqueta según hemos expuesto más arriba, practicándosele una resección limitada — dos y medio cm. — de la arteria femoral superficial derecha a nivel del triángulo de Scarpa, encontrándose dicha arteria más voluminosa que lo habitual en un adulto y animada de fuertes latidos. Ocho días después se completa el tratamiento con una simpatectomía lumbar baja — 3.º y 4.º lumbares — del lado izquierdo o sea el sano.

La diferencia de longitud entre ambos miembros, que primitivamente era de seis cm., se redujo en el lapso de tres años a dos cm., y la circunferencia de las pantorrillas se igualó.

Ante estos hechos está permitido preguntarse qué ha sido más eficaz: la reducción circulatoria provocada en el lado enfermo o la hiperemia activa creada en el sano.

Admitiendo, ante todo, que el miembro enfermo ha reducido su crecimiento patológico después de la arteriectomía, creen los autores que la simpatectomía del lado sano no ha sido inútil y que, facilitando el crecimiento del miembro opuesto al hipertrófico, ha contribuído, en cierto modo, al resultado satisfactorio obtenido. Recomiendan, por ello, esta doble terapéutica en las hipertrofias de los miembros de la misma naturaleza que la reseñada. No es otro el fin de este trabajo, que viene acompañado de bibliografía.

ALBERTO MARTORELL

DOCUMENTOS SOBRE LOS ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS Y CIRSOIDEOS (Documents sur les anévrismes artério-veineux et cirsoïdes). — WERTHEIMER, P. «Lyon Chirurgical», tomo 47, n.º 4, página 427 ; **mayo-junio 1952.**

El autor comunica siete casos de aneurismas arteriovenosos y cirsoideos, a los que confiere un valor esencialmente documental.

Observación I. — Varón, de 30 años. Visto el 10-II-37. En 1924 herida incisa en cara interna muslo izquierdo. Dice que al mes apareció una pequeña tumefacción que permaneció estacionaria hasta 1936 en que se torna dolorosa y aumenta de tamaño. Últimamente, úlcera en tercio superior, cara externa de la pierna.

Exploración : En muslo izquierdo se observa una voluminosa tumoración ; cicatriz producida por cuchillo en 1924 y otra por herida de bala en 1929, ambas en la cara interna. En tercio inferior, venas dilatadas. En el lugar de la tumefacción «thrill» y soplo continuo de refuerzo sistólico.

Soplo diastólico en base cardíaca con choque en cúpula (insuficiencia aórtica. Reacciones serológicas a la lúes, negativas).

Aortografía : Arteria femoral no patológica, si bien aumentada de calibre ; tumoración voluminosa impregnada con rapidez por el thorotrast.

Intervención (17-II-37) : Descubrimiento de la femoral común en el triángulo de Scarpa, mostrándose enormemente dilatada, como una aorta abdominal ; se palpa un «thrill». Liberación de la femoral por encima del tun.or ; liberación del polo inferior de éste, siendo preciso para ello abrir el canal de Hunter y llegar al hueco poplíteo, donde la arteria aparece aplanada y la vena por contra dilatada y enorme. Liberación del saco aneurismático y resección consecutiva. Drenaje. Infiltración lumbar inmediata y luego repetida en los primeros días.

Visto a los nueve años. Hasta entonces bien, salvo ligero edema maleolar vespertino. Recientemente, dolor brusco agudo en muslo izquierdo, que le obligó a sentarse. Al día siguiente edema doloroso de la pierna que le impide trabajar.

Visto en diciembre 1951, se presenta como un excelente resultado. No hay edema ni trastornos tróficos ; sólo se queja de su estado cardíaco.

Observación II. — Varón, de 19 años. En septiembre 1949, herida a bocajarro por escopeta de caza en muslo izquierdo. Se supuso sólo herida superficial. Al mes fué visto por un facultativo que apreció : parálisis del ciático, «thrill» considerable en cara interna muslo. Operado, se comprobó que el nervio ciático estaba atravesado por los perdigones ; existían restos de vestidos ; no se observaba comunicación arteriovenosa. Se ligaron algunas colaterales, cuya compresión hacía desaparecer el «thrill», desaparición que se mantuvo temporalmente.

Visto en junio 1950, presenta extensas cicatrices queloidianas en muslo, edema crónico en toda la extremidad, trastornos circulatorios en el pulgar. No existen dilataciones venosas importantes. «Thrill» evidente en cara interna, máximo en triángulo de Scarpa. Taquicardia sin arritmia. Una arteriografía no fué muy demostrativa por rápido vaciado en la corriente venosa. La comunicación arteriovenosa parece hallarse al final de la femoral común.

Intervención (8-VI-50) : Descubrimiento de la arteria ilíaca externa, de volumen normal, colocando un lazo de seguridad. Incisión extensa a lo largo de la femoral ; disección difícil por intensa infiltración de los planos profundos a consecuencia de la intervención anterior, formando un tejido lardáceo-blancuecino sembrado de adenopatías múltiples. Tras grandes penalidades se logra aislar por arriba y abajo la vena

femoral, que es de calibre enorme y de paredes delgadísimas, con afluentes voluminosos donde circula la sangre a gran presión. Dado el calibre de los afluentes se hace imposible utilizar al vía endovenosa para obturar la herida arterial; y tampoco cabe la liberación de los dos vasos pues sangra en seguida. Para conservar la permeabilidad arterial no queda otro recurso que la obturación de la vía venosa por sutura con catgut: desaparece el «thrill». Inyección de novocaína en la arteria. Enfermo chocado. Transfusiones.

Visto el 23-X-50, conserva un edema importante, pero no doloroso. No hay ulceraciones ni trastornos tróficos. Su marcha está dificultada por su lesión ciática. No hay «thrill». Oscilaciones en pierna, nulas. El enfermo circula en bicicleta sin molestias. Corazón regular, de volumen normal.

Observación III. — Mujer, de 30 años. Tras primera gestación, en 1933, tumoración fosa temporal derecha, calificada de aneurisma y extirpada.

Vista el 7-IV-43, presenta de nuevo una tumefacción extensa en dicha fosa y que se extiende a región frontal hasta la raíz de la nariz, con todas las características de un tumor vascular por comunicación arteriovenosa. Ligeramente miopía. Exámenes neurológicos y radiológicos del cráneo, negativos.

Rodadura presistólica y desdoblamiento del segundo tono. Tensión arterial 11/7.

Intervención (14-IV-43): Incisión con gran colgajo de convexidad sagital circunscribiendo el tumor. Se reseca éste ligando progresiva y cuidadosamente todos los vasos. En ciertos sitios no puede separarse del cuero cabelludo, donde está incrustado, obligando a crear pérdida de substancia.

Cinco días después injertos de Ollier.

Curación inmediata.

Observación IV. — Mujer, de 26 años. Pequeña tumoración desde el nacimiento en cuero cabelludo, región occipital. A los 3 años aumenta de volumen tras una pedrada.

A los 18 años tentativa de exéresis, desistiendo en el curso de la intervención.

A los 21 años, con gestación aumenta de nuevo de volumen.

Actualmente, tumoración vascular típica voluminosa que alcanza la región parietal, la nuca y llega a pabellón de la oreja derecha. En ciertos sitios se halla en estado preulceroso. No hay alteraciones óseas (radiografía), salvo pequeños vasos perforantes. Nada neurológico.

Intervención (5-XI-49): Disección progresiva del tumor. Hemostasia cuidadosa de todos los vasos, entre los cuales hay algunos enormes, en especial la arteria occipital. Pequeñas emisarias intracraneales perforan la bóveda: hemostasia con cera o con electrocoagulación. Extirpación total de la tumoración, sin afectar tegumentos.

Anatómopatológicamente resulta con verosimilitud un aneurisma cirsoideo.

Curación.

Observación V. — Mujer, de 15 años. Desde el nacimiento dedo anular izquierdo de la mano deforme.

Actualmente, tumoración de la parte media de dicho dedo, en especial palmar, deformando el borde cubital del mismo. A este nivel tegumentos violáceos. Tumoración pulsátil. Red venosa muy desarrollada y con pulsatilidad transmitida a toda la red vascular de la muñeca y del antebrazo. No se observa un verdadero «thrill», pero sí un soplo. Tegumentos bien. La radiografía demuestra una especie de erosión a nivel del borde cubital de la falange intermedia.

La arteriografía dibuja una verdadera red arterial y venosa, muy densa, en la que es muy difícil reconocer el lugar de la comunicación arteriovenosa.

Intervención (5-VII-46): Venda Esmarch. Incisión longitudinal palmar sobre el borde cubital del anular. Disección del paquete vasculonervioso. Liberación de la arteria digital, sin poderse demostrar una comunicación arteriovenosa. Ligadura de la arteria y de varias venas dilatadas. Se quita el Esmarch, sin observarse dilatación vascular alguna. Sutura. Escayolado.

Anatómopatológicamente, aspecto aneurisma cirsoideo.

Resultado funcional inmediato satisfactorio.

Observación VI. — Mujer, de 15 años. Nacida normal, no observándose más que una cierta tumefacción plantar indolente del pie derecho.

A los 14 años aparece una mancha violácea y empieza algún dolor. La punción da salida a sangre. Radiografía, esqueleto normal.

Actualmente (abril 1948), presenta tumefacción que abarca la planta del pie; tegumentos violáceos en estado preulceroso; venas de la pierna dilatadas. Se busca en vano un soplo, «thrill» o latido. Se supone más un angioma que un aneurisma. Se recomienda intervención.

Vista algunos meses después. Ha sufrido una tentativa de extirpación, que fué incompleta; con un curso postoperatorio movido: infección de la herida, hemorragia secundaria, etc. Radioterapia.

Actualmente, vasta ulceración infectada, maloliente, de la planta. Miembro flexionado, pie en equinismo, temor a la hemorragia al menor contacto con el pie; estado general mediocre, nerviosismo extremo. «Thrill» clarísimo, máximo en región retro-maleolar interna. La familia se niega a una intervención mutilante, a pesar de su estado.

Terapéutica antiséptica. Intento de injerto, que se elimina, pero hace progresar algo la cicatrización.

Vista de nuevo en mayo 1949: vasta ulceración infectada y maloliente que no permite una cirugía conservadora. Recomendamos amputación, que se llevó a efecto en otro lugar.

Es difícil obtener de las malformaciones vasculares intermedias entre la fístula arteriovenosa y el aneurisma cirsoideo una interpretación satisfactoria. Creemos con MARTORELL y SALLERAS que todas las transiciones son posibles entre la malformación venosa en la que domina la flebectasia y los tumores con una sola comunicación con el sistema arterial o varias de pequeño calibre. Un traumatismo mínimo puede ser la causa del establecimiento de una fístula arteriovenosa.

Observación VII. — M., de 18 años. Aspecto angiomatoso difuso del miembro inferior izquierdo, después del nacimiento. A los 4 años, erisipela en dicho miembro, a partir de la cual se dibujan dilataciones venosas considerables, serpentinadas, en pie y pantorrilla, catalogadas de varices.

Actualmente, infiltración angiomatosa global pigmentada violácea, casi negra, de todo el miembro. Gruesos paquetes venosos en dorso pie, parte alta de la pantorrilla y hueco poplíteo, turgentes y que se llenan de abajo a arriba. No hay signos de comunicación arteriovenosa ni hipertrofia del miembro. Planos superficiales ligeramente infiltrados. Ligeros trastornos tróficos. Lleva una media elástica.

Aconsejo resecciones escalonadas.

Intervención (27-VII-51) Resección de venas dilatadas en hueco poplíteo y pantorrilla, en especial una que parece el tronco de la safena interna. Las paredes venosas, contra lo que ocurre en las varices, son muy delgadas.

Esta observación se encuadra dentro de las flebectasias congénitas aunque la falta de hipertrofia ósea le dé carácter particular. Quizá por un traumatismo una tal malformación se transforma en un aneurisma arteriovenoso o cirsoideo.

No parece que ciertas de estas lesiones puedan explicarse por una interpretación mecánica ni por una afección de los centros medulares simpáticos (parálisis primitiva de los vasoconstrictores). Ellas implican la noción de un trastorno fundamental en el desarrollo de la red vascular original, de donde evolucionan a la flebectasia simple o a la flebarteria, siendo los traumatismos posibles elementos favorecedores de la transición de una a otra.

La terapéutica es con frecuencia difícil, pues es necesario hallar y suprimir la o las comunicaciones arteriovenosas. De ahí el porcentaje importante de intervenciones mutilantes que se encuentran en la literatura.

TOMÁS ALONSO

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS CONGÉNITAS DE LOS MIEMBROS Y SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY (Fistules artério-veineuses congénitales des membres et syndrome de Klippel-Trenaunay). — JOUVE, A. ; BOURDONCLE, E. y BOURDE, C. «La Semaine des Hôpitaux de París», año 28, n.º 69 ; **18 septiembre 1952.**

En 1827, BUSHE expone el primer caso de fístula arteriovenosa congénita de los miembros. RIENHOFF (1924) y REID (1925) publican los primeros estudios sistemáticos sobre el particular. A partir de entonces las observaciones se hacen numerosas en los Estados Unidos, donde la triada: nevus, varices e hipertrofia ósea, evoca invariablemente la existencia de una comunicación arteriovenosa. En Europa, por el contrario, se citan pocos casos. Tal triada, si bien descrita por KLIPPEL y TRENAUNAY (1900), se explica por una malformación venosa congénita primitiva, en especial por SERVELLE (1945). Existe pues una divergencia entre la concepción americana y la europea. La monografía de MARTORELL y SALLERAS (1950) se dedica a este problema, sobre el que nos parece interesante discutir ciertos aspectos a propósito de una reciente observación.

Observación. — E. Ch., 12 años, varón. A los 3 años de edad se observa que su pantorrilla derecha es más voluminosa que la izquierda, atribuyéndose a una atrofia de esta última. A los 6 años de edad se acentúa la desproporción y aparece osteocondritis de la cadera. Escayolado. No obstante, empeora y aparece en el dorso del pie una mancha morena que se extiende con rapidez.

Vemos al enfermo el 12-XI-50. No dolor ni trastorno funcional. Aumento de volumen de la pierna y pie derechos en todos los diámetros. Dilataciones venosas en dorso pie y cara interna pierna. Lesiones tegumentarias de tipo diverso: angioma plano en borde externo del dorso pie, morenuzco; nevus pigmentado en dorso pie y cara externa pierna en sus 2/3 inferiores. Aumento de la temperatura local en miembro inferior derecho, en especial a nivel del angioma; pero el extremo del pie y los dedos están mucho más fríos que en el lado izquierdo. Hiperpulsatibilidad arterial en el lado derecho; notándose a nivel de la tibial posterior un «thrill» y lo mismo en la pedia. La compresión de la femoral derecha disminuye la frecuencia cardíaca de 76 a 68 pulsaciones.

La oscilometría da: 7 1/2 para el 1/3 inferior del muslo derecho; 4 para el izquierdo; 9 pantorrilla derecha; 2 1/2 pantorrilla izquierda; 6 tobillo derecho; 2 tobillo izquierdo.

Flebografía en circulación libre: leve opacificación de los troncos venosos profundos de la pierna; ausencia de impregnación del eje poplíteofemoral, leve opacificación de la safena interna (doble).

Arteriografía: femoral normal, pero con colaterales raras, cortas, parecidas a espolones de gallo. En la pierna en el 8.º segundo las arterias tienen aspecto normal, pero en el 10.º aparece un tercer vaso que pudiera ser una vena arterializada. En el 12.º segundo se observa un vaso transversal curvado, presente en el clisé flebográfico, testimonio de un «shunt» arteriovenoso.

Investigación de oxígeno en sangre venosa: aumentado en el lado derecho.

Operado, en 3-XII-50, sobre hueso poplíteo derecho, no existe anomalía venosa profunda alguna. Flebografía peroperatoria del eje venoso fémoropoplíteo, normal. La arteriografía muestra a nivel del angioma, en el pie, cortocircuitos arteriovenosos y la escasa irrigación de los dedos.

Una nueva intervención sobre región femoral, donde se obtuvo un «thrill» a la exploración, no permitió descubrir comunicación arteriovenosa alguna, pero se observó una arteria femoral común muy dilatada. En un mismo tiempo se reseca un centímetro de las arterias tibiales anterior y posterior en el 1/3 inferior de la pierna.

Desaparición del «thrill» a nivel del angioma. No se produce esfacelo.

A los dos meses, ambas arterias tibiales habían recuperado su latido por debajo del nivel de sección.

Pendiente nueva intervención para ligar la arteria peronea y reseca el angioma en masa.

La exploración cardíaca no mostró nada anormal.

Por estímulo luminoso intermitente, respuesta mioclónica frontal (alteración mesodiencefálica).

Etiología. — En general las fístulas arteriovenosas congénitas son raras. Muchas existen en estado latente, poniéndose de manifiesto por un trauma, esfuerzo, etc. Se localizan de preferencia en los miembros. Se diagnostican a diferentes edades, pero en muchos casos existen síntomas característicos desde el nacimiento.

Patogenia. — Las fístulas arteriovenosas congénitas se deben a la persistencia del estado embriológico del sistema vascular, en el que el sector arterial y el venoso se diferencian a partir de un plexo capilar común, lo cual explica la multiplicidad de sus comunicaciones, a diferencia de las fístulas arteriovenosas adquiridas.

En cuanto a la relación entre aneurismas cirsoideos y fístulas arteriove-

nosas, REID cree que en muchos casos son superponibles. Bajo el punto de vista causal, traumatismo y anomalía congénitas abocan a resultados análogos. El trauma es la causa más frecuente de los aneurismas arteriovenosos y probablemente de la mayoría de los aneurismos cirsoideos (¿trauma obtétrico?).

La numerosa nomenclatura: aneurismas cirsoideos, aneurismas arteriovenosos, aneurismas venosos pulsátiles, varices aneurismáticas, angioma arterial racemoso, etc., sólo sirve para establecer confusión. El proceso patológico fundamental es el mismo, cualquiera que sea su localización. Es mejor denominarlos, en general, fístulas arteriovenosas.

Descripción de las lesiones. — Habitualmente se reparten por igual entre los miembros superiores y los inferiores, si bien G. H. PRATT señala un predominio de los primeros.

Su localización y extensión puede ser variable, pero siempre limitada a una mitad del cuerpo, cosa a retener.

Por lo común se trata de fístulas simples, siendo rara la presencia de un aneurisma. Las comunicaciones son a veces muy numerosas. Todo los vasos pueden estar interesados, incluso en el interior de los huesos (REID, LEWIS).

En más de la mitad de los casos existen lesiones tegumentarias: nevus, angiomas u otras «manchas de nacimiento». Su aspecto es variable. Es frecuente que un trazo rectilíneo las limite en la línea media del cuerpo.

En un momento de su evolución aparecen casi siempre varices, que, cosa importante, son unilaterales.

Las úlceras, si bien no son constantes, son características. Habitualmente se localizan en la parte distal del pie. Por otra parte pueden aparecer en la mano, lo que no ocurre en las úlceras varicosas.

La diferencia de longitud de los dos miembros es lo que lleva en general a la consulta. No es raro que se interprete, al principio, como atrófico el miembro normal. La hipertrofia es global en todos los diámetros, y a veces interesa todo un hemicuerpo.

Diagnóstico. — Como puede verse los síntomas son variables. En general van agrupados, se asocian. Su descubrimiento, aunque sea de uno aislado, obliga a explorar bien el sistema vascular.

De aspecto banal, pueden tener signos particulares, tal la pulsatilidad de las varices. En un grado superior, la observación de un «thrill» o soplo continuo de refuerzo sistólico en los miembros puede ser patognomónico de comunicación arteriovenosa. Mencionemos también la dilatación inconstante de las arterias por encima de la comunicación; la cianosis distal, hiperhidrosis, hipertricosis y sobre todo el aumento de la temperatura local y la bradicardia provocada por la compresión de la arteria principal que alimenta la fístula (signo de Nicoladoni-Branham). A veces, debilidad, calambres, dolores en el miembro.

Por encima de la fístula el índice oscilométrico, a un mismo nivel, está notablemente elevado en comparación con el miembro sano; y por debajo ocurre lo contrario. Si por encima del lugar donde se supone localizada la fístula el índice oscilométrico es menor que en el lado simétrico sano es preciso suponer que existe otra fístula más alta (MARTORELL y SALLERAS).

BROWN, en 1929, demostró que la sangre venosa cercana a la fístula es roja, «arterial», mientras que en lado sano tiene aspecto habitual. Esto puede confirmarse por la valoración de oxígeno en sangre venosa.

HORTON, en 1935, introdujo en la exploración de las fístulas arteriovenosas la arteriografía. Tiene gran valor para su diagnóstico. Es preciso proceder al disparo algo más rápidamente que en las arteriografías normales.

El interés de la flebografía es menor, pero sirve para completar el estudio angiográfico y distinguir con seguridad arterias y venas.

Tras una breve discusión sobre las diversas etiopatogenias descritas, termina inclinándose en favor de la frecuente participación de una comunicación arteriovenosa congénita en el origen del síndrome de Klippel-Trenaunay

TOMÁS ALONSO

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA. — DAVID, PAUL; MCPHEAK, EDGAR; VIVAS-SALAS, ENRIQUE y WHITE, PAUL D. «América Clínica», vol. 12, n.º 2, pág. 143; **febrero 1948**

En este trabajo se estudian 17 casos de autopsias que revelaron otros tantos aneurismas disecantes de la aorta, ocho de los cuales fueron correctamente diagnosticados durante la vida del sujeto.

Como antecedentes generales, dan los autores: una frecuencia de un caso cada 228 autopsias; con una proporción, según el sexo, de 2-3 hombres por cada mujer, presentándose en éstas en edades más avanzadas que en el hombre. La edad promedio en ambos sexos es de 59 años.

En todos estos casos se pudo fijar un antecedente de enfermedad cardiovascular previa: hipertensión arterial permanente o transitoria; cuatro de ellos se habían tratado de asistolia; tres, de síntomas anginosos; y tres habían recibido tratamiento antisifilítico.

El comienzo del ataque agudo del aneurisma disecante puede relacionarse con ejercicios violentos, emociones intensas, comida copiosa, etc. El aneurisma disecante de la aorta comenzó con síntomas agudos en 14 de estos casos; en uno de ellos no se logró saber cómo habían comenzado los fenómenos y en otros dos las manifestaciones dolorosas habían aparecido gradualmente.

El dolor resultó el síntoma inicial en 13 de los 16 casos en quienes se pudo reconstituir el comienzo; uno fué sorprendido por una disnea intensa y en otros dos el prelude consistió en un síncope agudo. En 15 de los 17 casos el dolor dominó el cuadro, dolor muy intenso y sin poder ser aliviado. Su carácter era el de ser subesternal en 4 casos, en la zona interescapular en 3, difuso en la parte anterior del tórax en 6 y proyectado hacia el abdomen en 2.

Con menos frecuencia aparecieron los síntomas: «shock», disnea, náuseas, vómitos, cianosis.

En todos los casos en que pudo tomarse la presión arterial, antes y después del accidente, se puso de manifiesto el descenso en la segunda ocasión, pero siempre con tendencia hipertensiva. Las observaciones ortoscópicas en vida demostraron que en 5 de los 8 pacientes que se examinaron a rayos X mostraban hipertrofia cardíaca. A la autopsia, 16 de los 17 casos presentaron aumento de peso del corazón, así como evidente hipertrofia del ventrículo izquierdo. En un caso, en el que en vida sólo se observó hipertensión transitoria y ningún signo patológico al examen radiológico, no presentó anomalía cardíaca a la autopsia. Cuando el cuadro clínico inclina a la sospecha de aneurisma disecante de la aorta, puede ser significativa la presencia de soplos diastólicos en la base.

En 5 de los casos que presentan, el recuento de leucocitos dió cantidades comprendidas entre 10.000 y 15.000, con aumento moderado de los polimorfonucleares. En 5 de 6 análisis de orina se encontraron anomalías reveladas por la presencia de albúmina, cilindros y eritrocitos.

El tiempo de supervivencia fué: menos de 24 horas en 9 casos, de 1 a 6 días en 6 casos: uno murió a los 17 meses y otro a los 4 años y medio. Las causas más frecuentes de muerte son la ruptura en el pericardio y el bloqueo cardíaco.

Los desgarros de la íntima aórtica, clasificados como iniciales, se encontraron localizados en la porción superior de la aorta 19 veces, 16 de las cuales presentaban evidencia de haberse producido recientemente. En otros 3 las lesiones tenían aspecto de curación y en comunicación con sacos aneurismáticos endotelizados en la porción disecada. En 11 casos, de las 19 soluciones de continuidad, se encontraban a menos de tres centímetros de la aorta ascendente; seis en la aorta ascendente, más por encima de los primeros 3 centímetros; un caso en el cayado y los restantes en la aorta torácica.

TOMÁS ALONSO

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA ASCENDENTE CON HEMOPERICARDIO IMPONENTE TERMINAL (Aneurisma dissecante dell'aorta ascendente con empericardio imponente terminale). — MARTELLI, CARLO. «Minerva Medica», vol, 2 ; 1947.

Se expone un caso raro de aneurisma disecante de la aorta ascendente, de evidente interés por las consideraciones que pueden obtenerse sobre la capacidad de adaptación funcional del corazón ante tal contingencia morbosa, y que falleció tras ocasionar su ruptura un hemopericardio de 2200 c. c.

El cuadro anatómopatológico queda claro : se trata de un aneurisma saciforme por sífilide aórtica en un luético terciario, abierto en pericardio. Las lesiones granuladas han comprometido gravemente la pared aórtica, en especial los elementos elásticos y musculares.

La importancia de la lúes en la génesis de los aneurismas está reconocida universalmente, pero en el caso de los aneurismas disecantes es por el contrario la arteriosclerosis la mayor responsable. En la interpretación del determinismo formativo de los aneurismas disecantes tiene importancia establecer de qué modo se interrumpe la túnica interna de la pared vascular. Para la arteriosclerosis el problema está claro : la úlcera ateromatosa. Pero no así para la lúes. La admisión por muchos autores de un factor traumático inmediato o lejano, aunque sea leve, no parece aceptable si no se admite una particular disociabilidad de la aorta. Otros hablan de que vendría favorecido por una anómala estructura de la aorta o por un determinado terreno constitucional (BABES y MINORESCU). Se acepta sin duda el aneurisma de esfuerzo o traumático, pero los casos puros son muy raros. También el aneurisma disecante puede ser secundario a un aneurisma común (LETULLE).

¿Qué elemento puede ser invocado, entonces, para explicar la interrupción de la íntima? Es conocido que en la lúes la íntima se engruesa de manera notable por proliferación del conectivo subendotelial, por la misma causa que se afecta el resto de la pared arterial. Excluida así una aortitis ulcerosa, la interrupción de la íntima puede explicarse por la acción de un trauma directo o indirecto o por el mecanismo experimental de VANZETTI, por el que se demuestra que la íntima sufre los fenómenos hiperplásicos antes que la media quede sensiblemente alterada.

El árbol arterial, en especial el arco aórtico, tiende a dilatarse cuando su estructura elásticomuscular se destruye ; al principio la íntima sigue el proceso de estasia, pero luego adelgaza hasta destruirse. La sangre llega así en contacto con la media y a lo largo de las márgenes de la interrupción ejerce su labor de despegamiento, facilitada en el terreno mesoaortítico.

Termina con un análisis de la repercusión en el corazón del aneurisma del caso que expone, obligando a aquél a una actividad funcional particular.

INFORMACIÓN

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

SEGUNDO CONGRESO

18, 19 y 20 de septiembre de 1953

Novo Hospital Escolar, Campo Grande, Lisboa, Portugal

ORGANIZACIÓN CENTRAL :

Presidente honorario : RENE LERICHE, París.

Presidente : EMILE F. HOLMAN, San Francisco.

Vice-Presidentes : A. M. BOYD, Manchester ; GEZA DE TAKATS, Chicago ;
FERNANDO MARTORELL, Barcelona.

Secretario General : HENRY HAIMOVICI, New York.

CAPÍTULO EUROPEO

Presidente : RENÉ LERICHE, París.

Vice-Presidentes : REYNALDO DOS SANTOS, Lisboa ; Sir JAMES R. LEARMONTH, Edimburgo.

Secretario : GEORGES ARNULF, Lyon.

Tesorero : RAOUL RIVEAUX, Strasburgo.

CAPÍTULO NORTEAMERICANO

Presidente : GEZA DE TAKATS, Chicago.

Vice-Presidente : REGINALD H. SMITHWICK, Boston.

Secretario : HENRY HAIMOVICI, New York.

Tesorero : JERE W. LORD, Jr., New York.

CAPÍTULO SUR-AMERICANO

Presidente : ALFONSO R. ALBANESE, Buenos Aires.

Vice-Presidentes : BERNARDO MILANÉS LÓPEZ, Habana ; ARTURO DOMINGO PINTO, Santos.

Secretario : VICENTE F. PATARO, Buenos Aires.

PROGRAMA CIENTIFICO

Presidente: EMILE F. HOLMAN, San Francisco.

Viernes, 18 septiembre: SIMPOSIUM SOBRE ANEURISMAS
Sesión conjunta con la SOCIEDAD INTERNACIONAL DE CIRUGÍA

Presidentes: REYNALDO DOS SANTOS, Lisboa, *Cirugía*; EMILE F. HOLMAN, San Francisco, *Angiología*.

Mañana 9:30 a. m.

1. Homage to Professor RUDOLPH MATAS. I. COHN, New Orleans.
2. Aneurysms: General Considerations. G. DE TAKATS and C. L. PIRANI, Chicago.
3. Anévrysmes des Membres. Mise au Point Générale. J. CID DOS SANTOS, Lisbon.
4. Fundamental Principles Governing the Care of Traumatic Arteriovenous Aneurysms. E. F. HOLMAN, San Francisco.
5. Congenital Arteriovenous Aneurysms of the Extremities. D. J. ROBERTSON, London.
6. Anévrysmes Artério-Veineux de l'Artère Pulmonaire. F. G. D'ALLAINES, París.
7. Aneurysme of the Aorta. A. BLAKEMORE, New York.
8. Aortenaneurysma. F. SPATH, Graz.
9. Trattamento Chirurgico degli Aneurismi Endocranici. F. VISALLI, Rome.

Tarde 3:00 p. m.

Discusión de las Comunicaciones de la mañana

1. Tests for and Means of Improving the Collateral Circulation in Cases of Aneurysms and Arteriovenous Fistulas. H. B. SHUMACKER, Jr., Indianapolis.
2. Algunos Puntos Referentes a la Patogenia de los Aneurismas. R. LÓPEZ ESNAURRIZAR, México.
3. L'Interruption de l'Innervation Vasomotrice Complément du Traitement de Certains Anévrysmes. A. DE SOUSA PEREIRA, Porto.
4. Anévrysmes des Membres. P. MOURE, París.
5. Surgical Obliteration of Popliteal Aneurysms. L. G. HERRMANN, Cincinnati.
6. Contributions à l'Étude des Anévrysmes Traumatiques de Guerre. MITAR MITROVITCH, Belgrade.
7. Aneurismas de la Raíz de los Miembros. R. FINOCHIETTO y V. F. PATARO, Buenos Aires.

8. Su Alcuni Casi di Aneurismi. R. PAOLUCCI, Rome.
9. Congenital Arteriovenous Aneurysms of Limbs. C. R. MACNAB, London.
10. Quelques Aspects des Anévrysmes Poplités. J. CELESTINO DA COSTA, Lisbon.
11. Anévrysmes Artério-Veineux: Un cas de Ligature du Tronc Artériel Brachiocéphalique. E. HERNÁNDEZ LÓPEZ, Granada.
12. Sur le Traitement des Anévrysmes Traumatiques par les Méthodes Classiques. B. KOURIAS, Athens.
13. Anévrysmes Artério-Veineux. R. FONTAINE, A. KIM, R. KIENY et L. HOLDERBACH, Strasbourg.
14. Aneurysms of the Aorta. J. C. WHITE, Boston.
15. Arterial Shunts: a Technique for replacing Segments of Large Vessels. H. MAHORNER and R. SPENCER, New Orleans.
16. Aneurismas de la Aorta: Tratamiento Quirúrgico. J. A. TAIANA y E. SCHIEPPATI, Buenos Aires.
17. Anévrysmes de l'Aorte. C. DUBOST, París.
18. The Use of Blood Vessel Grafts in the Repair of Major Vessels. F. GERBODE, San Francisco.
19. Treatment of Aneurysms of the Aorta by Resection and Restoration of Continuity with or without Aortic Graft. M. E. DE BAKEY and D. A. COOLEY, Houston.
20. Aneurismectomía com Reconstrução da Aorta e Arteria Iliaca Esquerda por Sutura Continua Reforçada com Enxerto de Pele Total. M. DEGNI, Sao Paulo.
21. Anévrysmes de l'Artère Pulmonaire. P. SANTY, Lyon.
22. Aneurismas Arteriovenosos Pulmonares. A. R. ALBANESE, Buenos Aires.
23. Surgical Aspects of Dissecting Aortic Aneurysms. A. BLAIN III, Detroit.
24. Anévrysmes Multiples des Artères de la Base du Cerveau. A. JENTZER, Genève.
25. Traitement Chirurgical des Anévrysmes Artériels Cérébraux. P. WERTHEIMER et J. AVET, Lyon.

Sábado, 19 Septiembre: «SYMPOSIUM SOBRE CIRUGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL».

Presidente: EMILE F. HOLMAN, San Francisco.

Mañana 9:30 a. m.

1. Introductory Remarks. E. F. HOLMAN, San Francisco.
2. Etiologic and Pathologic Considerations. E. DERRA, Dusseldorf.
3. Evolutions Anatomico-Cliniques des Sténoses Mitrales en Fonction des Indications Chirurgicales. P. SANTY, R. FROMENT, P. MARION et J. GRAVIER, Lyon.

4. Critères Hémodynamiques pour la Sélection Chirurgicale des Malades Atteints de Sténose Mitrale et Résultats Post-Opératoires. J. GOVAERTS, J. LEQUIME et H. DENOLIN.
5. Demonstration of the Function of the Mitral Valve (Film). E. S. HURWITT, New York.
6. The Selection of Patients for Mitral Valvular Surgery. F. GERBODE, San Francisco.
7. Indications for Valvulotomy in Mitral Stenosis. P. VALDONI and J. PUDDU, Roma.
8. Technique de la Valvulotomie Mitrale. P. SANTY, Lyon.
9. Estenosis Mitral : Cirugía. A. R. ALBANESE, Buenos Aires.
10. Indicazioni e Risultati di Commissurotomia Mitral. A. M. DOGLIOTTI, Turín.
11. Indications and Surgical Management of Patients with Mitral Stenosis. C. P. BAILEY, H. E. BOLTON and M. C. DE ALMEIDA, Philadelphia.
12. Evaluation of Results in Operations for Mitral Stenosis. D. E. HARKEN, Boston.

Tarde 2 :30 p. m.

1. Evolución Clínica de los Mitrales Valvulotomizados. A. PERRETTA, R. ZAMBRANO y E. J. SALES.
2. Late Results of Mitral Valvulotomy. R. C. BROCK, London.
3. Indications and Surgical Management of Patients with Mitral Insufficiency. C. P. BAILEY, H. E. BOLTON and M. C. DE ALMEIDA, Philadelphia.
4. The Surgical Correction of Mitral Insufficiency. D. E. HARKEN, Boston.
5. Expérimentation d'une Prothèse Intra-Cardiaque en vue du Traitement de l'Insuffisance Mitrale. P. CHALNOT, R. BENICHOUX et C. CHARDOT, Nancy.
6. *Discusión*: P. SOULIÉ, París ; J. LENÈGRE, París ; O. LINDENSCHMIDT, Hamburg ; O. BAYER, Dusseldorf ; F. G. D'ALLAINES, and C. DUBOST, París ; F. E. TRICERRI and A. C. TAQUINI, Buenos Aires ; E. G. ORTIZ, Madrid.

Sábado, 20 Septiembre : «FORUM DE ANGIOLOGÍA»

Presidente : RENÉ LERICHE, París.

Mañana 9 :30 a. m.

1. Quelques Considérations sur la Chirurgie du Sympathique. R. LERICHE, París.

2. Surgery of Coronary Heart Disease. G. MURRAY, Toronto.
3. Traitement de l'Angine de Poitrine par la Résection du Plexus Pré-Aortique (film). G. ARNULF, Lyon.
4. Experimental and Clinical Observations on the Closure of Cardiac Septal Defects. H. B. SHUMACKER, Jr., Indianapolis.
5. Observations on the Etiology of Constrictive Pericarditis. G. H. HUMPHREYS II and R. A. DETERLING, Jr., New York.
6. Replacement of Essential Intra-Abdominal Arteries by Expendable Arteries. E. S. HURWITT, New York.
7. A Comparative Study by an Electronic Method of the Vasodilating Effect of Various Drugs. S. S. SAMUELS, New York.
8. Lymphatic Circulation in Lymphedema. J. B. KINMONTH, London.
9. Estudio Clínico de la Phenylindanedione en el Tratamiento de las Enfermedades Tromboembólicas. B. MILANÉS LÓPEZ, Habana.

Tarde 2 : 30 p. m.

1. The Diagnosis and Management of Obliterative Vascular Disease of the Lower Extremities. A. M. BOYD, Manchester.
2. El Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos. F. MARTORELL, Barcelona.
3. Experimental Stenosing Arterial Thrombosis: Physiopathologic Considerations. H. HAIMOVICI, New York.
4. Arteriopatías Estenosantes de la Ilíaca y de la Femoral. E. C. PALMA, Montevideo.
5. Thrombo-Endarterectomy: A Clinical Appraisal. E. J. WYLIE, San Francisco.
6. Resection of Aortic Bifurcation with Graft Replacement. O. C. JULIAN, W. GROVE and W. S. DYE, Chicago.
7. The Surgical Treatment of the Postphlebotic Syndrome with Ulceration of the Lower Extremity. R. R. LINTON, Boston.
8. Resección de la Vena Poplítea en el Período Agudo como Profilaxis de las Secuelas Postflebiticas. E. D. DÍEZ y H. A. FERRANDO, Buenos Aires.
9. Tratamiento Quirúrgico de la Hipertensión Arterial Nefrógena. A. MAZZUCCO, R. BUENO, R. J. LATORRE y A. PERRETTA, Buenos Aires.
10. Banco de Injertos Vasculares: Evaluación Experimental y Clínica. A. A. LAZZARINI, Buenos Aires.

GONGRESO INTERNACIONAL DE LA TROMBOSIS ARTERIAL

Royat (Francia). 6, 7 y 8 junio 1953

El Congreso se celebró bajo el alto patronazgo del Ministro de Sanidad, Prefecto del Departamento de Puy de Dome y Rector de la Universidad de Clermont-Ferrand. Formaban la Junta Directiva: *Presidente de Honor*, Prof. Laubry; *Presidente*, Profesor Leriche; *Vicepresidentes*, Prof. Donzelot y Prof. Giraud; *Secretarios generales*, Dr. Bouvrain (París) y Dr. Noel-Deschamps (Royat); *Secretario adjunto*, Dr. Monly (Royat). El Comité de Honor estaba constituido por los Decanos de las Facultades de Medicina francesas, Profesores de Hidrología de dichas Facultades, Secretario general del Instituto de Hidrología, Presidente de la Academia Nacional de Medicina, Presidente de la Orden de Médicos, Director de Sanidad Militar, Presidente de la Federación Termal y Climática, Presidente del Consejo General, Dr. Bailliar (París), Prof. Jourdan, Director del *Institut de recherches cardiologiques* de Royat. El Comité de Organización estaba formado por el Prof. Jourdan, Dr. Petit, Dr. Brosse, Mr. Flandin, Diputado y Alcalde de Royat, Dr. Noel-Deschamps y Dr. Monly, Mr. Lavergne, Mr. Bonfils, Mrs. Montenet y el Cuerpo de Médicos Consultores de la Estación Termal de Royat.

Las sesiones tuvieron lugar en la Sala de conferencias del *Institut de Recherches Cardiologiques*, y entre los concurrentes extranjeros figuraban Roskam, Hugues y Van Dooren (Bélgica), Mahaim y Rivier (Suiza), Weber (Alemania) y Estapé (España). Se presentaron las siguientes comunicaciones:

J. ROSKAM y J. HUGUES (Liège). — *Mecanismo de la formación de la trombosis arterial.*

Con la proyección de dos «films», los relatores muestran el mecanismo de la trombosis intravascular que, primeramente, se produce por la aglutinación de plaquetas en la pared vascular y entre ellas. A este proceso se asocia, secundariamente, el englobamiento de algunos leucocitos y más tarde filamentos de fibrina, entre los cuales se engloban también hemátíes. Cuando se realiza la obliteración del vaso, al *trombus blanco* de conglutinación se añade un apéndice con el aspecto de la sangre coagulada *in vitro*, el *trombus rojo* de propagación.

El origen de este proceso se encuentra en una alteración del endotelio vascular. La adherencia de las plaquetas a cualquier superficie requiere que ésta sea previamente modificada en contacto del plasma sanguíneo. Las substancias anticoagulantes pueden dificultar dicha modificación. Sin embargo, para impedir la coagulación por ellas solas deberían emplearse dosis enormes. *In vivo* los efectos de la medicación anticoagulante se deben a la acción sinérgica de la circulación y de los medicamentos.

CH. LAUBRY y TH. BRO SSE (París). — *Los factores psicosomáticos de la trombosis arterial.*

Se analiza la interrelación del psiquismo y del sistema circulatorio en estado normal y patológico y los efectos de la angustia y de la emoción en sus diversas formas,

en la vida actual. Se pone de relieve el papel del sistema neurovegetativo como intermediario. Respecto de la trombosis arterial, además de los factores de organicidad, infección y alteraciones de la crisis sanguínea, los factores psíquicos no deben descartarse. Su intervención puede ser reconocida, en la exploración de los enfermos desde el punto de vista somático, con los trazados pleuismográficos y por las oscilaciones de resistencia eléctrica en las zonas correspondientes de reacción vasomotriz. El tratamiento psicósomático puede ser de gran utilidad, pero el interés se refiere, sobre todo, al aspecto profiláctico, en el dominio de la higiene mental.

R. FONTAINE, M. KIM, R. KIENY, A. SIBELLI y N. TESSAROLO (Strasbourg). — *Los factores endocrino-simpáticos de la trombosis arterial.*

Después de revisar la conocida acción de ciertas glándulas endocrinas y del simpático sobre la coagulación sanguínea, los relatores refieren: 1.º la acción del ACTH y de la Cortisona sobre la coagulación sanguínea en el animal y en el hombre normal; 2.º las modificaciones del trombograma consecutivas a las operaciones sobre el simpático y suprarrenalectomías en el hombre. Los relatores afirman que no existen alteraciones constantes de la coagulación sanguínea, por ejemplo, hipercoagulabilidad, en las obliteraciones arteriales. Según ellos, solamente una mayor experiencia permitirá establecer si, especialmente en la tromboangiostosis, la suprarrenalectomía unilateral y en el mismo sentido una doble esplanectomía, reducirá el porcentaje de nuevas obliteraciones. En cuanto a las operaciones sobre el simpático, que son tan eficaces para mejorar los trastornos isquémicos de las obliteraciones ya constituidas, nada autoriza a concluir que lo sean también para evitar las recidivas.

J. LENEGRÉ y J. L. BEAUMONT (París). — *Trombosis arterial y crisis sanguínea.*

En 76 casos de infarto del miocardio, no tratados con anticoagulantes, se ha estudiado la evolución espontánea de la coagulabilidad sanguínea por determinaciones simultáneas y repetidas de la actividad de la protrombina y de la tolerancia a la heparina *in vitro*. Además en 22 casos se ha investigado el nivel de la fibrinemia y la aparición en el plasma de fibrina B. Finalmente en 6 casos se completaron estas investigaciones con la determinación del nivel de protrombina, convertina y acelerina, así como la existencia eventual de heparinoantitrombina y antitromboplastina.

De estas investigaciones resulta que en el infarto del miocardio se observa una primera fase de hipercoagulabilidad que dura 24 ó 48 horas, sigue una segunda fase de hipocoagulabilidad durante 8 ó 15 días y una tercera fase de hipercoagulabilidad que puede persistir semanas y meses. Como se comprende, la administración de anticoagulantes en la segunda fase es incorrecta.

Se han encontrado hechos análogos en la trombosis de las arterias pulmonares y otras de la circulación general.

E. DONZELOT y H. KAUFMANN (París). — *La electroforesis en el infarto del miocardio.*

Se emplearon la técnica de Tiselius y sobre papel, esta última algo menos precisa, con confrontación de los resultados. Se discute el valor de otras técnicas de estudio de las proteínas.

En el infarto del miocardio se encuentra un aumento inicial de globulina β , que desciende en el término de algunos días, y un nivel inicial normal de globulina α , que asciende considerablemente en los días siguientes, volviendo al nivel normal en tres semanas. El grado de estas modificaciones varía mucho en los diversos casos. Se carece de datos para la comparación del período anterior y posterior del infarto. Parece, no obstante, que la hiperglobulinemia β se acrecienta en las horas que siguen después de constituirse el infarto miocárdico.

Se discute la interpretación biológica de estos hechos y el valor clínico de este

síndrome humoral, que no debe considerarse privativo del infarto del miocardio, observándose sobre todo en los estados de *shock*.

R. RAYNAUD, J. ROBERT D'ESHOUGUES y P. PASQUET (Alger). — *Interés clínico de las lipoproteínas de la sangre en la trombosis arterial de los miembros.*

En el determinismo de la trombosis arterial la parte de los factores locales es considerable (lesiones de la endoarteria, angioespasmo, estasis sanguínea). Pero el papel de los factores generales es también importante (hipercoagulabilidad sanguínea). En este aspecto los relatores han estudiado las proteínas de la sangre con el método de la electroforesis y la ficha reticuloendotelial de Sandor-Vargues y con especial atención de las lipoproteínas que son globulinas alfa-1 beta-1.

En los ateroesclerosos (arteriosis de sobrecarga) se encontró fuerte hiperglobulinemia beta-1 mientras que en los tromboangiéticos, a pesar del aumento importante de la cifra global de globulinas beta (como en la hipertensión arterial maligna), el nivel de lipoglobulinas beta-1 es normal. Se pone de relieve el interés de estos hechos desde el punto de vista del diagnóstico y del tratamiento.

P. BAILLIART y J. P. BAILLIART (París). — *Estudio clínico de la trombosis arterial en la retina.*

Los vasos de la retina son vasos cerebrales. Las arterias precapilares miden 100 micras, las venas 150 micras. Se acentúa el valor del examen oftalmológico para el estudio del estado vascular en condiciones normales y patológicas. Se describen los diversos aspectos clínicos. Las alteraciones de la pared arterial, edema precoz, infiltración lipo-lipoidica, proliferación endotelial con engrosamiento de la pared y trombosis obliterante. La obliteración aguda de la arteria central de la retina por trombosis o embolia. La trombosis de la vena central con infarto retiniano, a menudo debido a la caída de la presión sanguínea. Los relatores insisten en la importancia de la colaboración del oftalmólogo para el estudio de la trombosis arterial.

I. MAHAIM y J. L. RIVIER (Laussane), P. Y. HATT (Paris). — *Aspectos anatómoclínicos del infarto del miocardio: las lesiones septales y el tejido ventricular específico.*

Este trabajo se funda en el material anatómoclínico del Servicio de Cardiología del Hospital Boucicaud (Prof. Lenegre) y de la Clínica Médica Universitaria de Laussane (Prof. Vannotti) y del Instituto de Anatomía Patológica (Prof. Nicod). Se han registrado todos los tipos de bloqueo auricular ventricular e intraventricular en sus diversas formas evolutivas, así como taquicardia nodal y ventricular. Se discute la fisiopatología del tejido específico en el infarto y la isquemia septal, los trastornos de conducción y su relación con las alteraciones histológicas del tejido específico, los trastornos de hiperexcitación, las indicaciones topográficas, las dificultades diagnósticas y los problemas terapéuticos.

R. FROMENT, A. GONIN, P. CAHEN, Mlle. STHIER y F. GAUTIER (con la colaboración de L. GALLAVARDIN, S. CHEINEL y C. PERRIER) (Lyon). — *De la indicación anticoagulante en la trombosis coronaria.*

Los relatores proponen las siguientes normas 1.º En centros hospitalarios y en la proximidad de laboratorios con técnicos entrenados, pueden utilizarse los anticoagulantes sistemáticamente en el infarto del miocardio. Dejando la heparina para ciertos casos, no frecuentes, se empleará el Dicumarol o sus derivados, bajo el control del «test» de tolerancia a la heparina, en el tiempo de Quick. Se proseguirá la medicación durante mes y medio o tres meses. 2.º Por razones psicológicas y por posibilidades adecuadas del control biológico, el tratamiento puede prolongarse durante años. 3.º Cuando el control es difícil más vale prescindir del tratamiento. Pero de conside-

rarse absolutamente necesario, puede llevarse a cabo con reducción del tiempo de Quick al 4.º, 8.º, 10.º días, más tarde cada semana, vigilando el nivel de protrombina que debe mantenerse entre el 20 y 30 por 100.

C. LIAN, J. CAHN, J. M. MELON y Mlle. DUBRASQUET (París). — *La invernación artificial y las obliteraciones agudas de las coronarias. Investigaciones experimentales y perspectivas clínicas.*

En sus investigaciones los relatores han empleado la técnica de Laborit y Huguenard (largactil 4560 PR-fenergan-dolosal), asociación medicamentosa que consideran superior a otras recomendadas ulteriormente. Se recuerdan las principales repercusiones de la invernación artificial sobre el organismo, descenso de la temperatura central, reducción del metabolismo basal y de las necesidades de oxígeno, de donde disminución de la anoxia, disminución de la frecuencia cardíaca, hipotensión ligera por parálisis vascular y descenso de las presiones intracavitarias proporcional a la temperatura central. Todas estas modificaciones son reversibles con el recalentamiento.

Es sabido que en los experimentos animales la ligadura de las coronarias produce rápidamente la muerte casi siempre. En cambio si se practica bajo la invernación artificial la vida se prolonga durante días, semanas y meses.

Teniendo en cuenta estos hechos la invernoterapia parece estar indicada en la obliteración de las coronarias, especialmente en los estados de *shock*. El juicio definitivo corresponde al porvenir.

E. DOUMER (Lille). — *La insuficiencia cardíaca progresiva de la trombosis coronaria.*

Se distingue la forma consecutiva a accidentes agudos, de la forma aparentemente primaria, debida a pequeños infartos, en la esclerosis coronaria. Se hace el diagnóstico diferencial con la insuficiencia de la cardiopatía hipertensiva y aórtica, estas últimas caracterizadas por el cuadro de la insuficiencia ventricular izquierda. Aquí la disnea es un signo muy relevante, así como el edema precoz y extensivo. A juicio del relator esta forma de insuficiencia cardíaca es tributaria de medidas terapéuticas especiales.

D. ROUTIER (París). — *Infarto del miocardio y trombosis.*

En la mayoría de casos el examen anatómico demuestra que el infarto del miocardio es debido a una trombosis coronaria. Aunque más raramente se encuentran infartos sin trombosis. Cuando existe trombosis todavía no puede asegurarse si es la causa primera de la isquemia o si es secundaria a un espasmo. Parece no obstante que lo más razonable es una trombosis primaria. Alrededor del foco de infarto, se observan trombosis venosas, no siendo inverosímil que pueden tener un carácter primario y ser la causa de la isquemia. Los infartos subendocárdicos se acompañan de trombosis parietal intracavitaria que puede originar embolias. Sin embargo el carácter embólico de las obliteraciones arteriales periféricas, tanto en el infarto del miocardio como en la misma estenosis mitral, es discutible. En las venas de la circulación pulmonar y general se producen trombosis y eventualmente en el infarto del miocardio. Aquí no puede invocarse el embolismo, por lo menos en las venas de los miembros.

A. JOUVE, P. BUISSON y P. VELASQUE (Marseille). — *La vectocardiografía del infarto del miocardio. Aplicaciones y limitaciones.*

Los relatores se preguntan si la proximidad del infarto no es susceptible de modificar las curvas obtenidas, según la elección del sistema de derivaciones y dado el carácter más o menos circunscrito de las lesiones, si la síntesis del campo eléctrico del corazón ha de permitir un diagnóstico igualmente preciso, que un juego de derivaciones dispuesto en función del sitio de las lesiones. Para responder a estas preguntas,

se han obtenido en el hombre con infarto del miocardio y en el perro con necrosis experimentales, diagramas eléctricos del tórax, registrando 18 ó 20 derivaciones unipolares sobre una serie de planos circulares. El valor de las imágenes en espejo ha sido controlado por el método de Lissajoux para la determinación del centro aparente del campo eléctrico.

L. DEGLAUDE y P. LAURENS (París). — *Diagnostico vectográfico del infarto del miocardio con bloqueo de ramas.*

Se señala el problema delicado que plantea para la electrocardiografía la asociación del bloqueo de ramas y el infarto. Se recuerdan las características esenciales del vectocardiograma normal y se indican las modificaciones originadas por los diversos tipos de infarto, así como las del bloqueo de rama derecha e izquierda.

En el bloqueo de rama derecha + infarto las modificaciones debidas al infarto alteran el bucle izquierdo, de un modo muy claro. El bucle derecho terminal no está modificado.

En el bloqueo de rama izquierda + infarto el vectograma muestra un trastorno de conducción intramiocárdico complejo, de difícil interpretación. Sin embargo, en dos casos con comprobación anatómica, el diagnóstico vectográfico fué posible a pesar de un electrocardiograma poco característico.

P. WERTHEIMER y J. SAUTOT (Lyon). — *La terapéutica quirúrgica endocrinosimpática de las arteritis obliterantes de los miembros inferiores.*

Este tipo de Cirugía se funda en la fisiopatología de la enfermedad y debe distinguirse de la Cirugía restauradora (desobstrucción e injertos) cuya concepción es puramente anatómica. En la primera modalidad el objeto esencial que se persigue es el aumento del rendimiento circulatorio del sistema colateral de suplencia, por su acción vasodilatadora.

Los métodos empleados han sido: la simpatectomía ganglionar (118 simpatectomías lumbares unilaterales y 55 bilaterales); las infiltraciones lumbares, de carácter más benigno y más fácilmente aceptadas, practicándose en largas series (55 observaciones); la simpatectomía periarterial, que carece de fundamento en los casos de obliteración arterial; la arteriectomía, que suprimiendo una arteria inútil, suprime también el origen de reflejos vasoconstrictores (81 arteriectomías) y que es considerada como más favorable que la misma simpatectomía lumbar; la suprarrenalectomía, muy discutida, se cree sobre todo indicada en las arteritis juveniles (tromboangeítis), pero de poca eficacia en las arteritis de sobrecarga. Con una buena discriminación del empleo de las operaciones del simpático y la suprarrenalectomía, en el 50 por ciento de los casos pueden evitarse las intervenciones mutilantes y conseguir una supervivencia durable.

J. OUDOT (París). — *Cirugía vascular reconstructiva en las obliteraciones crónicas de los miembros.*

Se han utilizado para los injertos arterias conservadas a 4º en un líquido cristaloiide equilibrado. En la selección de enfermos deben ser rehusados los que presentan lesiones evolutivas con trastornos importantes de la coagulación, cuando la enfermedad es difusa y el estado del riñón y del corazón es malo. Los puntos más adecuados para injertos son la aorta, las ilíacas, la femoral superficial y la poplítea, en casos excepcionales el tronco tibioperoneo. En cuanto a la técnica, se practican incisiones discontinuas y anastomosis término-terminales. Durante el período operatorio deben vigilarse las condiciones hemodinámicas de la coagulación, practicando la perfusión continua y lenta de heparina.

Los resultados en 50 casos pueden considerarse prácticamente sin riesgo vital y la

cualidad de los mismos superior a otras terapéuticas. La exposición fué acompañada de la proyección de un «film».

M. MOUQUIN, H. REBOUL, P. LAUBRY y L. VERGOZ (París). — *Arterioflebografía y aortografía seriadas en las tromboarteritis de los miembros.*

La simple arteriografía, sin desconocer su valor, no ha sido suficiente para esclarecer las relaciones entre las lesiones arteriales y tisulares. Los relatores se han esforzado en obtener con la inyección intraarterial del medio de contraste la opacidad de la red venosa hemóloga, habiéndolo conseguido con el utillaje técnico adecuado y el medio de contraste utilizado (Tenebryl). Se determina la velocidad de opacificación por la lectura del momento en que aparece la flebografía.

El factor más importante es el tono arterial. La hipertonía retarda la circulación, en cambio la atonía provoca la aceleración. Otros factores, fleboarterias, linfáticos, etc., intervienen en la regulación.

El estudio de la velocidad de opacificación, aunque incompleto, aclara hechos ya sospechados. En las arteritis, retardos de consolidación y trastornos tróficos de huesos y partes blandas; en las flebitis y sus secuelas y como preparación en las intervenciones quirúrgicas que han de practicarse en sujetos con desequilibrio vasomotor evidente.

KUNLIN (París). — *El pronóstico de las trombosis arteriales en los miembros particularmente en función de la arteriografía.*

(El resumen de esta comunicación no había sido presentado al imprimirse el programa de Congreso).

M. AUDIER (Marsella). — *Las localizaciones viscerales en las arteritis de los miembros.*

Aparte de las arteriopatías diseminadas (periarteritis nodosa, etc.), las arteritis periféricas pueden acompañarse de localizaciones viscerales: 1.º cardíacas, por esclerosis de las coronarias con el síndrome de la angina de pecho, insuficiencia cardíaca y el infarto del miocardio; 2.º cerebrales, con el síndrome de apoplejía o reblandecimiento cerebral; 3.º digestivas, con síndrome ulceroso gastrorragiáparo o simplemente gastrítico. Se indica el síndrome renal de origen arterial. Se hacen algunas consideraciones sobre la patogenia, el pronóstico y el tratamiento.

P. BROUSTET y P. BLANCHOT (Burdeos). — *El tratamiento médico de la trombosis de los miembros.*

Se exponen los diversos medios de tratamiento, analgésicos, espasmolíticos, vasodilatadores, anticoagulantes, la invernación artificial, las inyecciones de carbónico, etc. Se precisa cómo debe conducirse el tratamiento según los casos clínicos y etiológicos.

J. TERRASSE y R. CUVELIER (Clermont-Ferrand). — *Terapéutica termal de las afecciones arteriales trombosantes.*

Se estudian las indicaciones de las curas termales, sus limitaciones, las modalidades de aplicación, las contraindicaciones y los resultados.

La indicación principal se encuentra en las formas crónicas, especialmente en la claudicación intermitente. Como tratamiento general se emplean los baños carbogaseosos o con gas seco, y localmente inyecciones subcutáneas del gas. Como contraindicaciones se señalan las formas agudas y brotes evolutivos, la insuficiencia cardíaca avanzada, insuficiencia renal, hipertensión de origen tumoral (Cushing, feocromocitoma), hipertensión maligna (¡fondo de ojo!). Los resultados se controlan examinando el «perímetro de marcha», la oscilometría, etc. Las curas deben repetirse anualmente y

durante cinco o diez años. Cuando existen lesiones tróficas pueden ensayarse las inyecciones peri o intrarteriales, pero con grandes precauciones. Es mejor el baño seco.

Cuando existen localizaciones cardíacas, cerebrales y sobre todo retinianas, las indicaciones de la cura termal son muy limitadas. Las últimas localizaciones puede decirse que constituyen una contraindicación.

* * *

En la discusión de las comunicaciones intervinieron numerosos congresistas. El autor de este trabajo, que fué honrado con la presidencia de una de las sesiones, intervino tratando de los casos de infarto del miocardio *sine dolore* y del tratamiento médico de la aterosclerosis, según los nuevos puntos de vista de la patogenia, que considera dicha enfermedad como un trastorno del metabolismo de los lípidos.

* * *

Durante el Congreso se visitó la Estación Termal con sus laboratorios e importantes instalaciones para baños, vaporizaciones, etc., así como las Exposiciones anejas de instrumental y productos farmacéuticos.

Los congresistas, y especialmente las señoras, fueron espléndidamente agasajados con diversos actos y con el banquete de clausura celebrado en el gran salón del Club de Golf de Charade, en el marco del bellísimo paisaje de la Auvernia, en los alrededores de Clermont-Ferrand, se dió fin a las tareas de este Congreso que fué un modelo de organización y de un alto tono científico y del cual los asistentes conservaremos un recuerdo imborrable y agradecido.

FRANCISCO DE A. ESTAPÉ

ACTITUD Y EXPERIENCIA PERSONALES FRENTE LOS TRAUMATISMOS ARTERIALES NO BÉLICOS^(*)

RAFAEL DE VEGA Y FERNÁNDEZ CRESPO

Valladolid (España)

«Souvent pour quelque vaisseau, a savoir veine ou artère, qui aura été coupé ou rompu, et dilacéré, survient hemorrhagie aux plaies, auquel est bien nécessaire donner prompt secours: attendu que le sang est le trésor de la vie, sans lequel on ne peut vivre. S'il vient de l'artère, se connaît parce qu'il est subtil, et sort en sautant, a raison de l'esprit vital contenu aux artères...»

AMBROISE PARÉ, *«Des Playes recentes et sanglantes, en general»* (Chapitre VII. Du Flux du sang qui survient aux plaies). París, 1572.

Los traumatismos arteriales se cuentan entre las lesiones más dramáticas de la cirugía de urgencia; afortunadamente, su frecuencia en circunstancias no bélicas es escasísima. Varios años de práctica al frente de dos importantes servicios (Servicio de Cirugía de Urgencia del Hospital Clínico y Casa de Socorro) sólo nos han permitido recoger 9 casos personales, lo que da una frecuencia menor del uno por mil.

CLÍNICA DE LOS TRAUMATISMOS ARTERIALES

Distinguimos cuatro tipos de injuria arterial:

- 1) la compresión arterial,
- 2) la contusión arterial,
- 3) las heridas arteriales (totales o parciales)

y, aparte, como epifenómeno de las precedentes o síndrome autónomo:

- 4) el arterioespasmo traumático.

(*) Comunicación expuesta el día 21 de mayo de 1952, en la Sección de Cirugía Torácica y Vascular, del VIIIº Congreso Internacional de Cirugía del *College International des Chirurgiens*. Madrid.

Vamos a hacer una sucinta relación de cada uno.

1) *La compresión arterial* acaece cuando un derrame sanguíneo, procedente o no (fracturas, desgarros musculares y ligamentosos, etc.) de grandes troncos vasculares, se acumula a tensión en un sector enfundado en fuertes aponeurosis de envoltura como el muslo o brazo. El hematoma comprime el tubo vascular y las redes colaterales, favoreciéndose este efecto mecánico por el descenso de la presión sanguínea (hipotensión del «schok» traumático) y por la proximidad de formaciones rígidas o inelásticas (huesos, anillos ligamentosos).

Si se ha comprobado la integridad de los paquetes vasculares, el objetivo del cirujano es la descompresión. Podremos optar entonces:

a) Por *la fasciotomía* con eliminación del hematoma compresor, sin tocar el foco traumático, en aquellos casos en que la isquemia dependa de la hemorragia intersticial.

b) Por *la fasciotomía* con apertura del foco y supresión de los agentes constrictores (bridas, fragmentos óseos, etc.), cuando el vaso además de comprimido esté estrangulado por ellos.

El estudio de las características clínicas del caso, de las condiciones etio-patogénicas y de la imagen arteriográfica, coadyuva en la comprobación de la integridad vascular.

El acceso directo al foco, como se preceptúa en b) permite el tratamiento simultáneo de las lesiones óseas o blandas vecinas y es de elección cuando éstas son importantes.

2) El mayor número de lesiones arteriales corresponde a las *contusiones*, cuya intensidad cambia según el agente vulnerante, su naturaleza y su punto de aplicación.

Como en otras lesiones no vasculares se han hecho clasificaciones, poco veraces y engañosas en la práctica.

Cuando la adventicia recibe un choque tangencial, incluso con integridad de todas sus tunicas, el vaso se contrae espásticamente (figuras 1, 2). Ésta es la contusión de mínimo grado, que no pasa de ser un trastorno funcional en la mayoría de las ocasiones.

El pellizcamiento de la arteria contra un plano resistente, origina un hematoma parietal o un desgarró endotelial; el hematoma tiende a emparejarse entre dos capas, ya sean adventicia y media, caso frecuente (figura 1,3), o media y endotelio; el peligro de trombosis traumática es en proporción más remoto aquí que cuando el endotelio no está íntegro.

Si el tubo endotelial se desgarró (figura 1, 4), crecen las posibilidades de coagulación intravascular.

Todas las eventualidades descritas representan grados medianos de contusión arterial; su grado extremo es la rotura arterial subtotal, y tiene lugar cuando la acción violenta es tan brutal que rompe las dos capas más internas

(íntima y media), respetando el manguito adventicial y dando una falsa apariencia de continuidad.

El destino biológico del segmento contundido dependerá en última instancia del estado de su endotelio y de la presencia o ausencia de trombosis.

3) *Las heridas arteriales se dividen en penetrantes y no penetrantes. Se dice de una herida que es penetrante cuando vulnera todo el espesor*

parietal, y no penetrante cuando respeta el endotelio.

Las primeras admiten además una subdivisión cuando se estudian de acuerdo con el perímetro del vaso herido, distinguiéndose en punzantes o picaduras, en secciones incompletas (cuando cortan una porción de la circunferencia arterial) y completas (cuando la seccionan en su totalidad).

Las heridas no penetrantes de pequeñas dimensiones determinan a lo sumo una contractura del vaso, no exigiendo en la práctica grandes medidas terapéuticas. No debe olvidarse que en el punto herido puede surgir más tarde un aneurisma sacular.

En la sección total, la hemorragia (incluso de los vasos de mayor calibre) puede cohibirse por un espasmo de los cabos arteriales; esta herida no sangrante es la que clásicamente se designa como *herida seca o blanca*, y en ella, tanto como el espasmo, juega un papel de primer orden el descenso de la tensión

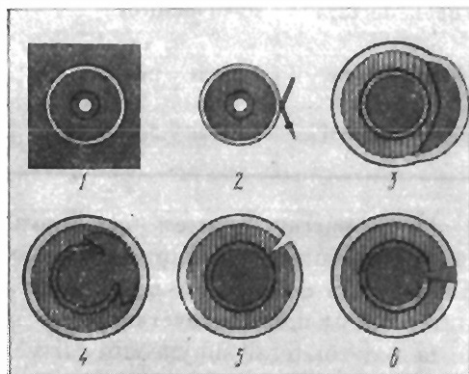


Fig. 1. — (Figura original como el resto de las incluídas en este trabajo). Principales lesiones arteriales traumáticas. 1) *compresión arterial*; 2) *contusión arterial sin lesiones aparentes, pero contraída por el arterioespasmo traumático*; 3) *contusión arterial con hematoma intramural localizado entre la adventicia y la media*; 4) *contusión arterial con desgarramiento del endotelio, que generalmente se complica con una trombosis traumática*; 5) *herida no penetrante que respeta el endotelio (no hay hemorragia externa)*; 6) *herida penetrante que produce una hemorragia extravascular, salvo que el espasmo contraiga el vaso herido*

arterial (Vid. Observación núm. 7).

De aquí inferimos la mayor gravedad de las heridas parciales, en las que el puente de tejido interpuesto entre los dos extremos de la arteria dificulta su contracción y no impide la hemorragia.

Las heridas de los grandes troncos arteriales son (con las salvedades apuntadas) rápidamente mortales, pero la rapidez del desenlace no depende ni del grosor del vaso lacerado ni de la naturaleza del agente traumatizante, como se aprecia en estas cuatro observaciones:

CUADRO N.º I

Caso	Arteria herida	Mecanismo	Falleció
8	Carótidas primitivas	Corte de navaja	Casi instantáneamente
6	Íliaca primitiva derecha	Tiro de escopeta de caza	30-40 minutos
5	Femoral izquierda	Corte por fragmento de botella	2 horas y media
7	Íliaca externa y femoral derechas	Atropello por automóvil	5 horas y 5 minutos

4) *El espasmo vascular traumático* merece párrafo aparte; teleológicamente es un mecanismo defensivo que al sobrepasar ciertos límites cronológicos y topográficos se torna nocivo. Si dura más de doce horas, la arteria y los tejidos de ella dependientes acaso ofrezcan ya daños irreversibles; y si la onda constrictora refleja ha alcanzado la red colateral subyacente tal vez las más enérgicas medidas terapéuticas no basten para contrarrestarla.

En la actualidad seguimos sin haber dilucidado la patogenia del espasmo y no podemos afirmar hasta qué punto depende de una contractura miógena pura del manguito liso vascular o de la exagerada irritabilidad de cualquiera de los eslabones simpáticos que rigen dicho músculo.

Una conducta prudente exige que, antes de esbozar cualquier terapéutica, debemos tener en cuenta ambas hipótesis, procediendo con el criterio de que los tratamientos espasmolíticos han de actuar simultáneamente de manera local y regional o general.

Como el espasmo segmentario es acompañante obligado de las demás injurias arteriales (en particular de la contusión), en la práctica se plantean en los casos de lesiones vasculares cerradas (con integridad tegumentaria) problemas de diagnóstico diferencial no siempre fáciles e infinitamente más complejos que cuando existe una herida externa, pues toda duda se desvanece al hacer su exploración quirúrgica.

Esto ha movido a ciertos autores (GRIFFITHS) a describir el síndrome de *la isquemia vascular traumática* en las lesiones cerradas, con cuatro síntomas cardinales, *pain, pallor, paralysis* y *pulselessness*, fáciles de recordar en los países anglosajones por comenzar con la letra P.

Si al dolor, palidez, parálisis y falta de pulso agregamos en las heridas el antecedente de una hemorragia con las características de intermitencia y rutilancia, tales como PARÉ describiera cuatrocientos años atrás, tendremos perfilado el mismo síndrome en las lesiones abiertas.

ORIENTACIONES TERAPÉUTICAS

Son tantos los métodos, técnicas y procederes preconizados o aplicados en la terapéutica de los traumatismos arteriales, que toda simplificación es ardua.

La dramática premiosidad del accidente impone muchas veces una primera distinción en :

A) *Procedimientos de urgencia* que persiguen una solución momentánea (transformable o no en definitiva), orientada hacia la conservación de la vida (medidas salvadoras).

B) *Técnicas especiales*, cruentas casi siempre, que buscan un objetivo más duradero o estable.

Vamos a aclarar estos conceptos. La colocación de un torniquete para cohibir la hemorragia de una arteria femoral lacerada, pertenece a la primera clase de técnicas (A); su ligadura quirúrgica o su reparación plástica por injerto o sutura corresponden a la segunda (B). Como la mayoría de las clasificaciones didácticas esta división es artificiosa, ya que, por ejemplo, precozmente se puede acometer la solución del problema terapéutico ejerciendo sobre el vaso una acción simultánea urgente (taponamiento) y permanente (sutura).

En líneas generales los métodos de urgencia buscan la cohibición de la hemorragia y tratan de combatir la anemia aguda y el «shock», para que el paciente llegue en óptimas condiciones al quirófano.

Las técnicas del segundo grupo (B), se dirigen :

- 1) *Contra las lesiones vasculares locales.*
- 2) *Contra la isquemia regional* (refleja u orgánica).
- 3) *Hacia la consolidación del estado general del paciente.*

1) Antes nos referimos *al espasmo, las contusiones y las heridas como lesiones vasculares locales.*

El espasmo puede ser tratado con procedimientos conservadores (*inyecciones endoarteriales y simpatectomía periarterial*) o radicales (*resección de la porción contraída*).

La inyección intraarterial de un espasmolítico ha sido en nuestras manos el primer gesto táctico. El vaso se puñciona por encima de la zona espasmolizada, haciendo seguidamente la inyección de una solución entibada a la temperatura del cuerpo, con presión constante y sostenida. La inyección trata de vencer la contractura por un doble efecto: *mecánico* (dependiente de la fuerza o presión con que se introduce el líquido) y *químico* (acción directa del fármaco sobre el endotelio y la pared); ello obliga a practicarla sin violencia y previa comprobación de la absoluta integridad del vaso. Si con todos estos requisitos fracasase, se repetiría más allá del espasmo (en sentido distal), buscando entonces un estímulo directo de la pared colateral. La endoarterio-

terapia espasmolítica ajustada a estas normas es un recurso óptimo e inocuo. Mucho se ha dicho y escrito contra *la simpatectomía periarterial*; aun admitiendo que su aplicación clínica descansa sobre conceptos teóricos; no por ello es menos verdad que sus objetantes se apoyan también sobre bases teóricas para combatirla. Aunque nuestra experiencia es limitada, del estudio de nuestros casos deducimos que en los accidentes traumáticos puede ser eficaz, siempre que su indicación esté bien sentada. Técnicamente debe ser amplia, rebasando unos cuatro centímetros por arriba y por abajo la zona contraída y procurando respetar, al realizarla, todas las colaterales gruesas.

El radicalismo operatorio frente a los espasmos puros goza de pocas simpatías y hay en la actualidad una tendencia a rechazar las *arteriectomías por espasmo* (ARNULF), que compartimos sin reservas. El tratamiento de las lesiones con integridad adventicial (*laceraciones y contusiones*) queda subordinado a la presencia o ausencia de trombosis.

El diagnóstico de la trombosis puede realizarse por palpación directa de la arteria durante la operación (transformación de la sensación elástica normal y ausencia de pulsación); por punción arterial exploradora (punción blanca por falta de sangre circulante) y por arteriografía (el método más correcto). Cualquiera de estas tres maniobras nos suministra datos para confirmar, localizar y determinar la presencia y extensión de una trombosis arterial traumática; el estado del endotelio sólo es apreciable mediante arteriotomía exploradora.

La mejor conducta, cuando el endotelio está poco alterado y no hay trombosis, es iniciar la heparinización endoarterial y proseguirla luego por las vías habituales; si la operación nos confirma la trombosis traumática, podremos optar entre la resección del segmento trombosado (procedimiento de elección) o el restablecimiento de la permeabilidad vascular con injertos, si disponemos de medios y tiempo. La terapéutica conservadora con arteriectomía y trombectomía no suele dar resultados en las trombosis traumáticas.

En *las heridas* con bordes de sección limpios o con escasa pérdida de substancia, el método más idóneo sigue siendo la sutura con seda fina, relegando la ligadura vascular como medida extrema. La intubación directa con tubos de vitalio o plástico, destinados a reemplazar las pérdidas arteriales de tal suerte que la isquemia progresiva que se va instaurando facilite el desarrollo de la circulación supletoria, no ha entrado en la práctica, acaso por ofrecer mayores dificultades técnicas que la ligadura y las mismas ventajas inmediatas. Mientras no contemos con un banco vascular, la reparación con injertos plásticos no pasa de los límites de una utopía.

2) *La isquemia regional* se puede combatir:

- a) estimulando la vasodilatación,
- b) reduciendo o facilitando las necesidades metabólicas del miembro injuriado.

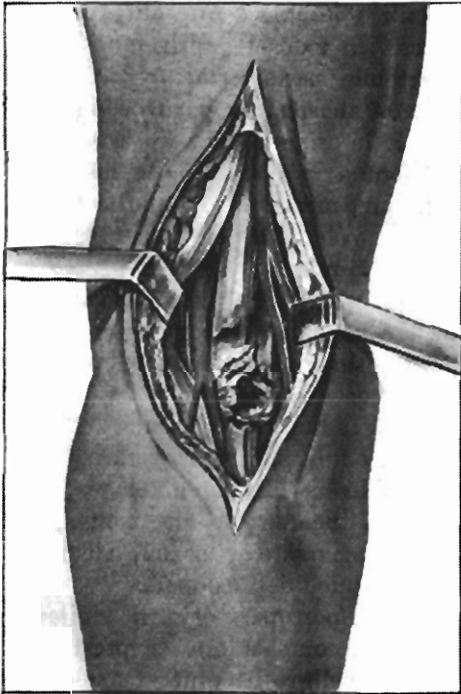


Fig. 2. — Observación n.º 2. V. R. R. Herida por explosión de espoleta con sección de vena poplítea y ciático poplíteo externo del lado derecho. La arteria estaba contraída y no pulsaba (Contusión y espasmo traumático arteriales)

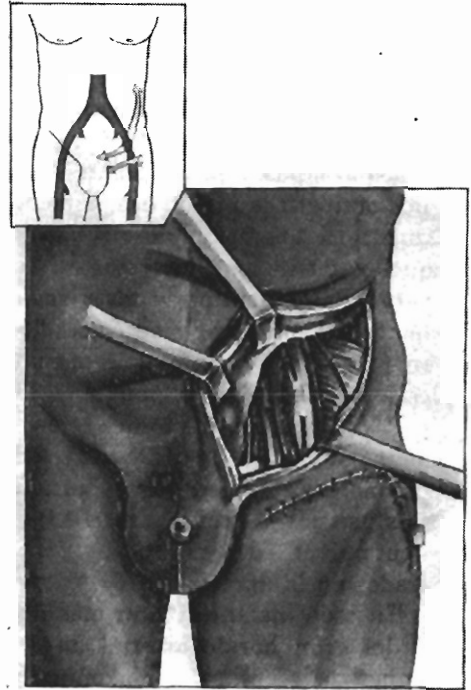


Fig. 3. — Observación n.º 4. P. M. G. H. Paciente cornecado por un toro. En el recuadro se indican las direcciones de las tres cornadas; una ascendente que llegaba a celda renal izquierda sin interesar peritoneo; otra transversa y retropúbica que llegaba hasta vejiga y una última que desprendía un colgajo en cara anterior de muslo. La primera herida disecaba la arteria iliaca externa, que estaba espasmodizada (Contusión y espasmo traumático)

a) Los recursos más utilizados para provocar una vasodilatación regional son :

- farmacológicos,
- simpatectomías periarteriales extensas,
- bloqueos simpáticos,
- resecciones simpáticas paravertebrales.

La vasodilatación medicamentosa es poco eficaz o inoperante en los casos de urgencia, salvo que se aplique por vía endoarterial y con fármacos apropiados. Cada clínico tiene sus preferencias ; nosotros empleamos la solución de novocaína al uno por ciento (sin adrenalina), en dosis variables. Esta

solución constituye el prototipo de medicamento tolerable a que antes hacíamos mención, y además siempre está preparada en todos los quirófanos.

Insistimos sobre el valor de la simpatectomía periarterial *frente a las injurias arteriales*; combinada con los bloqueos anestésicos paravertebrales, basta en muchas ocasiones para la resolución de la crisis aguda. Si esta combinación fallase, se recurrirá sin mayor demora a la resección de los ganglios simpáticos regionales, teniendo presente que, mientras la gangliectomía lumbar es operación de rutina, la estelectomía sólo debe emprenderse por aquellos cirujanos impuestos en su técnica y anatomía.

b) Para facilitar la circulación colateral precaria se recurrirá al enfriamiento del miembro y su colocación holgada sin vendajes o aparatos compresores; hemos de confesar, sin embargo, que a pesar de las frecuentes alusiones a la crioterapia regional, no hemos visto prodigarla.

c) El sostenimiento del estado general del traumatizado vascular obliga a manejar con discreción recursos de toda índole, clínicos, farmacológicos, etc. Los analépticos, hipnóticos, anticoagulantes, opiáceos, la oxigenoterapia, las transfusiones e infusiones de sangre, plasma y soluciones de electrolitos, el calentamiento del resto del cuerpo, exigen su momento y sazón, siempre basados en la apreciación del cuadro humoral y clínico del lesionado.

En todo instante y aun más durante el período postoperatorio, la vigilancia del gran herido arterial ha de ser tan atenta como la que se presta al traumatizado craneal o abdominal. Si en éstos el peligro de muerte amenaza en los días que siguen a la intervención, los lesionados vasculares tienen el doble y trágico riesgo de la mutilación y la muerte; por ello el personal subalterno deberá estar bien instruido para justipreciar e incluso combatir los mínimos síntomas de alarma.

ALGUNOS DETALLES COMPLEMENTARIOS

La angiocirugía es una cirugía de delicadezas y su buen éxito viene asegurado por la aplicación rigurosa de pequeñas reglas que son más necesarias cuanto más comprometida es la intervención.

Abierta la piel, incindida la aponeurosis y limpio el foco traumático de restos extraños, los elementos del paquete se aislarán sobre un lecho de compresas o paños de campo pequeños, empapados en solución citratada débil. Nunca hemos tomado en consideración aquellas recomendaciones que preconizaban la inundación del campo con vaselina líquida o su irrigación continua con soluciones anticoagulantes. Basta el aislamiento indicado, el empleo constante de los instrumentos, sin toques o manoseos directos, la aplicación rigurosa de la conducta de «no tocar» (tan sabida de ortopedas y traumatólogos), para hacer la profilaxis más definitiva contra la infección y la trombosis.

En la cohibición de hemorragias menores, la esponja de gelatina o fibrina

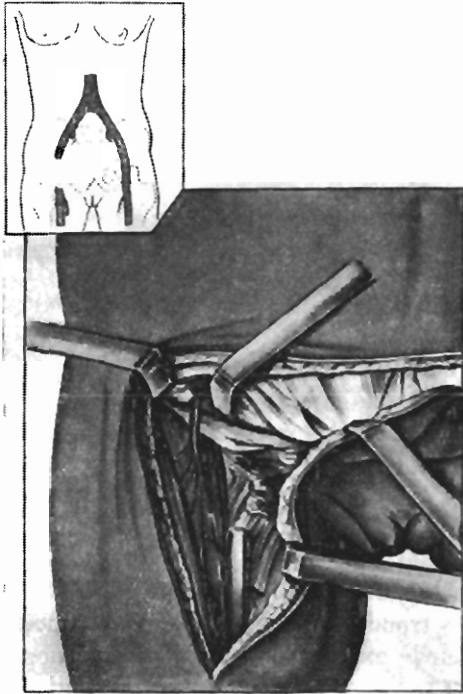


Fig. 4. — Observación n.º 7. M. T. P. Paciente atropellada por un vehículo el día 14 de diciembre de 1949. Ingresó con una herida en forma de «L» en región inguino-crural y un «shock» traumático intensísimo. La exploración vascular demostró una oscilometría nula en el miembro inferior derecho. Operación exploradora con anestesia local, ya que no se podía vencer el «shock» con los medios habituales. Además de las restantes lesiones, había una sección total del paquete femoral con retracción de los cabos que estaban separados varios centímetros. Tratamiento paliativo (taponamiento). Ejemplo demostrativo de herida seca o blanca, ya que la paciente apenas perdió sangre

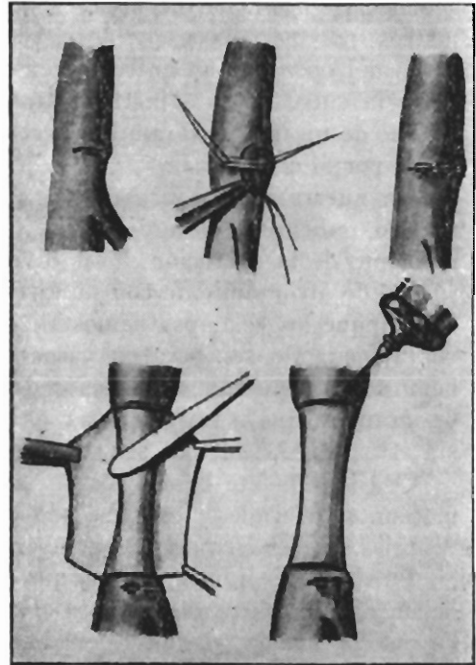


Fig. 5. — Conducta terapéutica seguida en un caso de sección parcial de la femoral profunda. Obturada por un coágulo, la arteria no latía y estaba contraída. Se extrajo el coágulo con cuidado, se hizo una simpatectomía periarterial por encima de la sutura y finalmente se inyectó intraarterialmente una solución de novocaina, combinada con bloqueos simpáticos lumbares. Curación completa con restitución oscilométrica

ayuda y reduce el número de ligaduras o puntos, constituyendo un magnífico vehículo de antibióticos cuando se embebe de solución penicilínica. Aplicada en íntimo contacto con las suturas parietales (a condición naturalmente de que no pueda insinuarse en la luz arterial) forma un manguito aislante y antibiótico que refuerza el estancamiento de la sutura.

Consideramos desde el punto de vista técnico como el más importante

avance la sustitución de aquel delicado y frágil instrumental de hace unos lustros, por las pinzas operatorias de empleo rutinario. Hay en el gesto cotidiano del operador un entrenamiento repetido que lleva insensiblemente a la sinergia entre mano e instrumento y que facilita su tarea ; de aquí que el empleo de un útil poco familiar acreciente las dificultades de una intervención ya de por sí complicada.

En nuestros casos urgentes y ordinarios usamos la seda fina del número cero, enhebrada en agujas curvas peritoneales y envaselinada en el mismo momento de la operación. Tras diversos ensayos y observaciones hacemos la sutura de afrontamiento con puntos interrumpidos en U al modo de Halsted.

Aunque los «clamps» hemostáticos actuales (BLALOCK, BAZY) ofrecen gran ventaja cuando se opera en vasos profundos, preferimos para conseguir la hemostasia temporal la aplicación de tiras de goma sujetas por «clips» o agrafes grandes, que permiten todas las maniobras posibles sobre el vaso operado, sin estorbos. Además de ser seguras son baratas y de fácil aplicación.

Ocasionalmente hemos tocado la cuestión de la *arteriografía* en los traumatismos arteriales ; este método tiene en ellos peligros, inconvenientes y ventajas que el cirujano debe saber.

Puede ser peligrosa : 1) porque la punción del vaso y la acción irritante del medio de contraste acentúan el espasmo troncular y colateral ; 2) porque, en caso de herida, el líquido opacificante puede extravasarse y dar trastornos de intolerancia en los tejidos intersticiales, y 3) porque el efecto mecánico de la inyección, al determinar un aumento local de presión, movilice los trombos oclusores, destapone la solución de continuidad y reproduzca la hemorragia. La arteriografía tiene además el inconveniente de retrasar el acto quirúrgico, exigiendo el empleo de un material y equipo no siempre disponibles.

En cambio, permite determinar el nivel superior de una obstrucción y aun la extensión de las trombosis postraumáticas u operatorias, las que a nuestro juicio constituyen su indicación esencial ; creemos por eso que la arteriografía no es un procedimiento diagnóstico de urgencia.

En distintos momentos de nuestra exposición, hicimos las pertinentes observaciones sobre la endoarterioterapia ; después de una creciente práctica la conceptuamos como uno de los más útiles complementos de toda cirugía (urgente o diferida) del árbol arterial. Ajustándonos a los precitados principios, hemos operado o estudiado los casos clínicos enumerados a continuación.

CASUÍSTICA PERSONAL ABREVIADA

Cuadro resumen NÚMERO II

CASO	ARTERIA	Tipo de LESIÓN	Lesiones asociadas	ETIOLOGÍA	TERAPÉUTICA	RESULTADO
1	Femoral derecha	Compresión arterial	Fractura tercio medio fémur	Precipitación	Reposo pierna elevada y el de la fractura	Curación total
2	Poplítea derecha	Contusión y espasmo traumático	Fractura abierta tibia y sección total vena poplítea y nervio	Explosión espoleta	Simpatectomía periarterial	Fallece al 17º día embolia pulmonar
3	Femoral izquierda	Contusión y espasmo traumático	Herida asta de toro en región crural	Herida asta de toro	Simpatectomía periarterial	Curación total
4	Íliaca externa izquierda	Contusión y espasmo traumático	Heridas en región inguinal y abdominal (Shock)	Herida asta de toro	Simpatectomía periarterial	Curación total
5	Femoral izquierda	Sección casi total	Herida región inguinal (anemia aguda)	Corte con los cascotes rotos de una botella	Ligadura	Muerte por hemorragia
6	Íliaca primitiva derecha	Sección total con pérdida de sustancia de 6 cm.	Destrucción ciega intestino delgado y vejiga (anemia aguda)	Disparo escopeta caza a bocajairo	Paliativa	Muerte por hemorragia
7	Femoral e íliaca externa derechas	Sección total con retracción de varios centímetros	Heridas cutáneas. Fractura pelvis. Contusión abdominal (Shock)	Atropello auto-móvil	Paliativa	Muerte por shock
8	Los dos paquetes del cuello a la altura de la carótida primitiva	Sección casi total de la carótida derecha y parcial de la izquierda	Sección todos los órganos del compartimiento prevertebral	Degollación con navaja barbera	Ingresó cadáver	—
9	Femoral izquierda	Sección parcial	Herida en región crural	Herida por navaja	Sutura; simpatectomía periarterial lny. endoarterial Bloqueo simpático	Curación total

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA GANGRENA DIABÉTICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES (*)

A. B. CONSTANT, F. FERNÁNDEZ, Sta. R. FAGRE

Sección Cirugía de la Universidad de Santiago de Chile

La cantidad de gangrenas diabéticas de las extremidades inferiores se hace cada día más frecuente, desde que la vida de estos enfermos se ha podido prolongar por el régimen alimenticio apropiado y el tratamiento insulínico.

Es bien conocida la transformación de la cirugía de la diabetes con el empleo de la insulina, hasta hacer decir a muchos cirujanos que el individuo diabético corre igual riesgo que cualquiera otro enfermo, con la ayuda del tratamiento insulínico.

Por otra parte, el concepto de la discrasia sanguínea, como factor esencial en el desarrollo de la infección gangrenosa, es de todos conocido. El trastorno humoral, la hiperglicemia, desempeñaría un «rol» de agravación de la infección. Los medios azucarados constituirían para el desarrollo de los gérmenes, sobre todo para los anaerobios, un terreno particularmente favorable.

En el curso de los últimos años, se ha demostrado la frecuencia de lesiones arteriales de los miembros inferiores en los diabéticos, en su segmento periférico; lesiones cuya participación sería necesaria en la producción del esfacelo. Las gangrenas por arteritis así producidas se acercarían mucho a las de arterioesclerosis de las personas de edad avanzada.

No existiría una lesión arterial específica de la diabetes, ni las lesiones ateromatosas y esclerosis halladas en las arterias de los diabéticos difieren de la arterioesclerosis senil; las lesiones serían idénticas. Sólo habría mayor precocidad en la aparición de la necrosis y menor defensa contra la infección.

La gangrena aparece sólo en un 8 a 10 por ciento de los diabéticos, en general. El tratamiento antidiabético no cambia en forma apreciable el estado local y, frecuentemente, es más acentuado el esfacelo en los casos de diabetes leves. Aun más, los enfermos con procesos gangrenosos húmedos de cierta extensión se hacen insulino-resistentes.

El tratamiento ha sido, hasta época muy reciente, decepcionante. HOWARD KERN, de Baltimore, entre los años 1938 a 1948, cita cuarenta casos tratados

(*) Comunicación presentada en la Academia de Cirugía de París, el 25-VI-53.

por gangrena diabética arterioesclerótica. En cinco enfermos se practicó gangliectomía lumbar, antes de la amputación. Treinta y tres fueron amputados en el muslo, y siete con amputación de pierna; con una mortalidad operatoria de 25 por ciento. SILBERT, citado por el mismo autor, ha logrado reunir, en los grandes hospitales del área de Nueva York, 637 casos de amputación del muslo, con 300 muertes (47 por ciento de mortalidad).

El uso de antibióticos por vía arterial, empleado por uno de nuestros ayudantes, no ha producido efectos favorables sobre las lesiones.

F. MARTORELL, en su libro «Accidentes vasculares de los miembros» (1945), a propósito de gangrena diabética, dice lo siguiente: *En la arterioesclerosis, desgraciadamente, el componente vasomotor desempeña un papel mínimo en la producción de la isquemia. No existe el arterioespasmo; y en la inmensa mayoría de los casos, la obliteración arterial es de naturaleza orgánica. Las simpatectomías y gangliectomías periféricas están rara vez indicadas. Sólo en lesiones de tipo neurítico puro o neurovascular, proporcionan resultados satisfactorios.*

Analicemos, primero, la discrasia sanguínea como factor favorable a la infección y a la necrosis.

El hígado puede emplear, fuera de la glucosa, otros materiales para la síntesis del glicógeno; utiliza cuerpos de la serie prótida y lípida (neoglicogenia). Según cálculos muy probables, los prótidos podrían suministrar más de la mitad de su peso en glucosa, y los lípidos alrededor del 10 por ciento. A su vez, la glucosa puede, a su turno, concurrir a la síntesis de los prótidos y lípidos; lo que demuestra el carácter convencional de un estudio aislado de cada uno de los grandes metabolismos orgánicos. Así, entre los aminoácidos, constituyentes fundamentales de los prótidos, algunos derivan de productos de degradación de la glucosa, tales como el ácido pirúvico, el aldehído fórmico o aldehído glicérico.

Por otra parte, el glicerol y los ácidos grasos, constituyentes fundamentales de los lípidos, pueden igualmente formarse en el curso de degradación de la glucosa.

La glucosa es, pues, un elemento esencial en las síntesis tisulares.

En la diabetes pancreática experimental existen otros estigmas humorales de gran interés, como la azoturia, la hiperglicogenia, la baja del coeficiente respiratorio e hiperlipidemia. La aparición de cuerpos cetónicos en la orina, y la baja de la reserva alcalina del plasma, completan el complejo cuadro de «discrasia sanguínea en los diabéticos».

Los tejidos, en general, pueden soportar alteraciones metabólicas complejas; pero no pueden admitir una disminución de la cantidad de oxígeno: son muy sensibles a la anoxia. Cualquiera disminución en el aporte de oxígeno produce, en la profundidad de los tejidos, ya preparados por una mala calidad en su nutrición, una necrobiosis más o menos brusca.

«El factor infección» no desempeña, a nuestro entender, sino un «rol»

muy secundario. La necrobiosis, por la descomposición de las albúminas, basta para producir el esfacelo y la putrefacción de los tejidos privados de circulación.

Desde hace varios años que creemos, con muy buenas razones, por ejemplo, que la gangrena de la vesícula biliar no se debe principalmente a la acción de los gérmenes aerobios o anaerobios, sino a la necrobiosis por compresión de cálculos del bacinete, de dentro hacia afuera, sobre los vasos císticos; o bien, a la distensión vesicular, por edema obstructivo del cístico.

«La alteración circulatoria arterial» como factor principal en la producción de la necrobiosis diabética.

Desde el 15 de mayo de 1951 hasta el 1 de febrero de 1952, es decir, en un plazo de ocho meses, hemos tratado diez casos de gangrenas diabéticas.

La primera enferma que observamos era una señora de 62 años, antigua diabética. Sufría de una supuración crónica del orjejo mayor derecho: gangrena húmeda y alteración ósea de las falanges. Otro cirujano practica la desarticulación del orjejo, el 6 de enero de 1951. Presión arterial: Máx. 20; Mín. 10. Oscilaciones de $\frac{1}{3}$ en los muslos y de $\frac{1}{8}$ en las piernas. Glicemia, 2,20 por mil; uremia, 0'38. Glucosuria, 16 por mil. Con régimen antidiabético y 20 unidades de insulina al día, la glicemia oscilaba entre 1,20 a 1,30 por mil y sin glicosuria. Se inyectaron por vía arterial, 100 mil unidades de penicilina con 2 c.c. de novocaína al 2 por ciento, cada dos días, hasta completar 700 mil unidades de penicilina, sin resultado apreciable sobre el estado local de la herida por amputación del orjejo, practicada 6 meses antes.

El miembro inferior derecho se presentaba doloroso, con una palidez muy marcada de la piel; la herida de amputación del orjejo, de aspecto sucio, percibiéndose en la profundidad hueso denudado de la cabeza del primer metatarsiano.

Al colocar la enferma de pie, comprobamos el signo de Vaquez: un color rojo vivo se produjo en la extremidad distal del miembro inferior derecho (eritrosis de declive o signo del calcetín); la extensa ulceración del orjejo manaba sangre, con cierta intensidad.

En resumen, estábamos en presencia de una enferma con diabetes leve, prácticamente sin signos de infección, y con trastornos vasomotores francos en el miembro afectado.

Nos decidimos a practicar, el 17 de junio de 1951, una exploración amplia de la arteria femoral. Previa anestesia general (ciclo-éter), practicamos una incisión de más de 20 cm. sobre la línea de los vasos, desde el canal crural hasta el anillo del tercer adductor.

Abierto el canal femoral en toda su extensión, observamos que la arteria latía escasamente, de paredes algo engrosadas y con reacción inflamatoria de la adventicia en toda su extensión, más acentuada al nivel del canal de Hunter. Denudada la arteria del tejido celular perivascular, antes de practicar la simpatectomía amplia que preconizamos, encontramos un sector arterial, en una extensión de unos cinco centímetros, que no latía, como si estuviera paralizado; «un silencio o estupor arterial», descrito por VIANNAY, en los traumatismos recientes. Esta ausencia de latidos contrasta con la integridad macroscópica de las tunicas vasculares; una verdadera inhibición arterial segmentaria; que correspondía, más o menos, al tercio medio de la arteria. No se palpaban ni se percibían latidos, sin que apareciera contraído el segmento comprometido. Por punción en esa región, pudimos comprobar que la sangre circulaba; aunque

en forma lenta, sin ritmo. Todo hace pensar en que este sector, ya descrito, estuviese paralizado.

Practicada la simpatectomía amplia de la arteria, los latidos reaparecían inmediatamente en toda la extensión de la arteria; observamos una especie de danza arterial, que se acentuaba a medida que avanzábamos en la liberación de la adventicia.

Tres horas después de la intervención, la enferma nota ambos miembros inferiores con aumento de calor local y desaparición de los dolores. Cuatro días después, la herida cambia de aspecto y en poco más de tres semanas cicatriza completamente. Al mes la enferma camina sin dificultad.

Hemos descrito esta primera observación, con algunos detalles, porque nos reveló el criterio que aplicamos a las otras enfermas que fueron operadas, sucesivamente, en corto espacio de tiempo.

En las otras nueve enfermas encontramos el mismo fenómeno arterial: una especie de estupor o inhibición segmentaria. En algunos casos era más proximal y en otros, hacia el canal de Hunter. «Lo que no podemos asegurar es si esta inhibición sería secundaria a un espasmo previo.» El estado postoperatorio ha sido en todos los casos sorprendente.

Una de las enfermas que observamos, antigua diabética, de 57 años de edad, presentaba una necrobiosis de casi toda la aponeurosis plantar del pie izquierdo, de olor putrefacto. Pequeñas oscilaciones de 1 1/2 a 3, en ambos miembros inferiores, con escasas diferencias. Previo régimen alimenticio e insulina la glicemia baja de 2,35 a 1,20 por mil. Se opera en las mismas condiciones que la enferma anterior. La arteria femoral se presenta con escasos latidos y reacción inflamatoria adventicial; además, ciertas zonas silenciosas en el tercio inferior. Después de la intervención se observa la arteria que late vigorosamente.

En los días posteriores a la intervención, los tejidos necróticos se eliminan rápidamente, con muy buena circulación de vecindad y la enferma sana completamente en poco más de dos meses; sale del hospital, andando por sus propios pies, sin la menor amputación.

Comentamos una tercera observación, por tener un interés especial. Se trataba de una enferma de 51 años, diabética antigua; presenta bruscamente gangrena húmeda de un orjejo. Previa preparación de la enferma, se practica la primera simpatectomía amplia en el muslo derecho, el 19 de abril de 1951. Sale del hospital, sana, dos meses más tarde. Vuelve al hospital a fines de noviembre, por gangrena de dos orjejos del miembro inferior izquierdo. El 11 de diciembre, segunda simpatectomía en el muslo izquierdo. Sana rápidamente de las heridas de los orjejos izquierdos. La glicemia se mantiene en límites normales sólo con el régimen alimenticio, sin insulina.

En la convalecencia, con ambos pies sanos, al levantarse de la cama, nota vértigos y molestias visuales; disminución de la visión, sobre todo en el ojo derecho. El oculista diagnóstica retinitis diabética; visión de 1/10, en ambos ojos; presión intraocular, normal.

Aplicamos a la arteria central de la retina el mismo criterio que en el proceso vascular de los miembros inferiores; es decir, como proceso vasomotor, y nos decidimos después de no pocas dudas a practicar una simpatectomía amplia de la horquilla carotídea derecha, el 14 de febrero de 1952.

Previo anestesia general con pentotal, practicamos una amplia incisión, siguiendo el paquete vásculonervioso del lado derecho del cuello. Incindida la piel, nos llamó la atención una gran infiltración del tejido celular subcutáneo. La arteria carótida primi-

tiva y su bifurcación de color rojo, con inflamación adventicial; latidos arteriales de poca intensidad. Lentamente, comenzamos por la simpatectomía de la arteria carótida primitiva y seguimos prolijamente la denervación de la externa e interna, especialmente al nivel de la horquilla. Comenzó la danza arterial que habíamos observado anteriormente. La presión arterial bajó durante el acto operatorio de Máx. 16, Mín. 8 a 10 y 6; el ritmo del pulso no varió.

En el postoperatorio notamos, simplemente, color rojo intenso del lado derecho de la cara; no se produjo el signo de Cl. Bernard-Horner ni molestias especiales en la lengua. Al día siguiente, la enferma veía claramente con sus dos ojos. El informe del oculista, practicado sucesivamente, cinco y quince días después de la intervención, da 5 y 6 décimas de visión para ambos ojos. Presión ocular normal y desaparición de los depósitos blancos de la retina (¿exudado?).

Comparando las alteraciones parietales de las arterias en los diabéticos con las de tromboangiítis obliterante, que hemos operado en la misma época, encontramos en estos últimos lesiones mucho más acentuadas; mayor engrosamiento, mayor dureza y, muy a menudo, compromiso venoso; englobadas en un solo bloque, la arteria y la vena femoral. Pero, cuando aun existe una mínima circulación arterial, los resultados postoperatorios son igualmente favorables.

En cambio, en un enfermo de 68 años, con síndrome de Raynaud y acrocianosis de ambas manos, con necrosis de dos falanges del cuarto dedo izquierdo, sólo comprobamos espasmos segmentarios de la arteria humeral, que se acentuaron después de la simpatectomía perihumeral amplia. El espasmo más visible estaba en el tercio superior de la arteria. Antes de la simpatectomía, aparecía este sector en forma de cono. Durante la intervención, toda la arteria humeral se contrajo uniformemente.

Tres horas más tarde, aparecía nuevamente el pulso radial y el calentamiento intenso de todo el miembro. Con intervalo de dos meses, se practicó la operación en el otro brazo, con los mismos caracteres.

Después de un año y medio, el enfermo se mantiene en perfectas condiciones de salud.

M. RAYNAUD admitía, en la descripción de este síndrome, una contractura de las pequeñas arteriolas. En el caso que comentamos observamos, además, espasmos segmentarios de la parte alta de la arteria humeral.

En todos los casos de gangrena húmeda diabética que hemos operado se cumple la ley de la dependencia del sistema arteriolo-capilar y de las gruesas arterias, que ha descrito nuestro maestro RENÉ LERICHE; quien dice lo siguiente: *Es evidente que las excitaciones localizadas en la pared de las gruesas arterias rigen el comportamiento funcional del sistema terminal. Esto ha sido establecido en 1917, cuando señalé con J. HEITZ, que la ablación de la adventicia de una gruesa arteria hacía desaparecer el pulso y las oscilaciones y que la arteriectomía producía vasodilatación periférica. El hecho existe; puede expresarse como una ley de la patología arterial. Desde el momento que una arteria está comprometida, la vasoconstricción interviene por*

un reflejo arterio-arterial, que bloquea las colaterales adyacentes. Reduce el calibre, completa la isquemia, impide el restablecimiento circulatorio y produce la gangrena. Es a este elemento influenciabile que se dirige la cirugía fisiológica.»

El tratamiento quirúrgico que hemos empleado en las gangrenas diabéticas de los miembros inferiores ha sido una simpatectomía amplia de la arteria femoral; desde el canal crural hasta el anillo del tercer adductor, previa abertura del canal de Hunter. Esta intervención, que no dura más de una hora, nos ha permitido explorar la arteria en casi toda su extensión, dándonos cuenta exacta de las alteraciones parietales; el modo inmediato de reacción vascular y el valor exacto de la circulación colateral; sin contar también la apreciación del estado venoso.

Dejando de lado los éxitos halagadores obtenidos: mejoría considerable de la circulación colateral, eliminación rápida de los tejidos necrosados y en ninguno de los casos el recurso fatal de la amputación de la pierna o del muslo, ha sido para nosotros una verdadera experiencia en la que observamos los menores detalles del comportamiento vascular. Este último hecho compensaría con creces la intervención directa sobre la arteria. Además, creemos que su acción sobre la circulación arterial de los miembros es de acción duradera. Pues, un primer enfermo operado, por enfermedad de L. Bürger bilateral, lo hemos observado más de dos años en condiciones muy satisfactorias.

Podemos afirmar, desde luego, a pesar de los pocos casos observados por nosotros, que el Profesor RENÉ LERICHE, al preconizar la simpatectomía periarterial, desde hace muchos años, creó un método y una doctrina de gran valor para la cirugía. A nuestro parecer, se trata sólo de ampliar su técnica, para obtener resultados francamente halagadores y de larga duración.

La simpatectomía amplia periarterial de los miembros tendría como base el conocimiento más exacto de la inervación vascular.

Los nervios vasculares de una misma arteria no parten de un solo nervio, sino, por el contrario, tienen múltiples orígenes.

En el miembro inferior, que nos ocupa preferentemente, los filetes nerviosos vienen del génitocrural, del crural y del obturador. El musculocutáneo externo e interno, safeno interno, inervan los sectores arteriales respectivos. Por debajo del segmento arterial inervado por el safeno interno, rama del crural, comienza la inervación del obturador; en general, corresponde éste a la parte superior de la arteria poplítea.

Las fibras periféricas del simpático del miembro inferior son de dos tipos, según GUY LAZORTHES: unas van directamente de la cadena simpática láterovertebral a los vasos de la raíz de los miembros; las otras, que son la gran mayoría, van a mezclarse a las fibras de los nervios cerebrospinales.

En resumen, podríamos decir que los nervios vasculares de los miembros, en la inmensa mayoría, son anatómicamente cerebrospinales y fisiológicamente simpáticos.

R E S U M E N

Los autores realizan un estudio sobre la gangrena diabética, analizando los factores que influyen en la misma, la comparan con otras arteriopatías y recomiendan como tratamiento quirúrgico la simpatectomía periarterial, con la que han obtenido buenos resultados. Exponen algunos casos.

S U M M A R Y

After some considerations on gangrene in diabetes mellitus the author emphasizes the value of periarterial sympathectomy.

B I B L I O G R A F I A

- ARNULF, G. — *Chirurgie Artérielle*. Masson et Cie., 1950.
- CECIL, R. — *Tratado de Medicina Interna*, 1945.
- CHABANIER, H., GAUME, P. y LOBO ONELL. — *De la Sympathectomie lombo-sacrée dans les artérites diabétiques des membres inférieurs*. Presse Med., 27 julio, 1938. núm. 60.
- DÍEZ, J. — *La tromboangeítis obliterante*. Imp. El Ateneo, 1934.
- FORGUE, E. — *Precis de Pathologie externe*, 1935.
- GLEY, P. — *Physiologie; 12.e edition*. Balliere, 1951.
- KERN HOWARD. — *Amputation of lower extremities in the aged*. Amer. J. of Surg., octubre 1951, pág. 479.
- LAZORTHES, G. — *Le sympathique du membre inférieur*. Maloine, 1939.
- LAZORTHES, G. — *Le système neurovasculaire*. Masson, 1949.
- LAUBRY, Ch. y LOUVEL, J. — *Traité des maladies des veines*. Gaston Doin et Cie., 1950.
- LERICHE, R. — *Physiologie pathologique chirurgicale*. Masson et Cie., 1930.
- LERICHE, R. — *Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vasomotricité*. Masson et Cie., 1945.
- LERICHE, R. — *La chirurgie, discipline de la connaissance*. La diane Fr., 1949.
- LERICHE, R. — *La philosophie de la chirurgie*. Flammarion, 1951.
- LERICHE, R. — *Des effets de la sympathectomie pericarotidienne interne chez l'homme*. Presse Med., núm. 31, pág. 301, 1920.
- MARTORELL, F. — *Accidentes vasculares de los miembros*. Salvat E., 1945.
- MOURE, P. — *Chirurgie vasculaire conservatrice*. Masson et Cie., 1923.
- SAMUELS, S. — *Enfermedades de las arterias periféricas*. E. Hisp. Amer., 1941.
- VALLERY RADOT, P., HAMBURGER, J. y LHERMITTE, F. — *Pathologie Medicale*. Flammarion E., 1948.

EL SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS (*)

F. MARTORELL y J. FABRÉ

Barcelona (España)

En 1944 (1) dimos a conocer un nuevo síndrome, al que denominamos *Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*. Anatómicamente se describen con este nombre los troncos que nacen del cayado aórtico, tronco braquiocefálico, carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda. Su obliteración lenta origina una isquemia crónica en la cabeza y en las extremidades superiores (fig. 1). Esta obliteración se manifiesta clínicamente por los síntomas y signos que a continuación exponemos.

1.º *La atrofia facial*. — El primer signo que llama la atención al presentarse a la consulta estos enfermos es la atrofia facial (fig. 2). Su cara tiene una configuración característica. Los enfermos aparentan mucha más edad de la que tienen. Resalta en primer lugar la excavación de las cavidades orbitarias y la atrofia de la musculatura facial que exagera los relieves óseos. Los huesos de la cara, sobre todo en el período terminal, pueden estar descalcificados y no es raro exista una acentuada piorrea o bien las piezas dentarias falten completamente.

2.º *El síncope ortostático y los ataques epileptiformes*. — Este signo es quizá uno de los más típicos y característicos. Los enfermos presentan ataques epileptiformes caracterizados por pérdidas del conocimiento y crisis convulsivas con recuperación inmediata del sensorio después de caer y adquirir la posición horizontal. No se presentan nunca de noche ni se acompañan de micción involuntaria. El clinoestatismo los evita, la posición vertical y el esfuerzo los provoca. En ocasiones el síncope no va seguido de convulsiones. La posición influye de tal manera en su producción que en el período terminal los enfermos pueden verse obligados a permanecer constantemente en posición horizontal.

3.º *Las algias cráneocervicales*. — Los enfermos presentan algias di-

(*) Comunicación presentada al 2.º Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología, Lisboa, 1953.



Fig. 1. — *Esquema representativo de la localización de la obliteración en el origen de los tres troncos supraaórticos: tronco innominado, carótida primitiva izquierda y subclavaria izquierda*



Fig. 2. — *Obsérvese en esta fotografía la excavación aumentada de las cavidades orbitarias. (Caso personal)*

versas en determinados sectores del cuero cabelludo o en el cuello y en los maxilares. Estas últimas se presentan después de la masticación y semejan una claudicación intermitente de los músculos masticadores.

4.º *Trastornos de la visión.* — En un principio experimentan disminución de la agudeza visual o períodos transitorios de amaurosis que desaparecen en posición horizontal. Más adelante pueden perder por completo la visión en uno o en los dos ojos. Esta pérdida de la visión va asociada con frecuencia al desarrollo de cataratas.

5.º *Debilidad y parestesias de los miembros superiores.* — Lenta o bruscamente aparecen parestesias e hipoestusias en los dedos de las manos, que se exageran al colocarlos en alto, por ejemplo, en el acto de peinarse. La

fuerza muscular en los brazos está disminuída y su musculatura ligeramente atrófica. Nunca presentan trastornos tróficos en las manos.

6.º *Pérdida de peso progresivo.* — Estos enfermos acusan un adelgazamiento progresivo y en el período terminal tienen aspecto caquéctico.

La exploración permite obtener los siguientes signos:

- 1.º *Desaparición del pulso carotídeo en los dos lados.*
- 2.º *Desaparición del pulso de la subclavia, humeral, radial y cubital de los dos lados.*
- 3.º *Desaparición o disminución muy marcada del índice oscilométrico en los dos miembros superiores.*
- 4.º *Ausencia de trastornos tróficos en las manos.*
- 5.º *Hipertensión ligera en los miembros inferiores.*
- 6.º *Atrofia del nervio óptico sin edema papilar.*
- 7.º *La compresión de la bifurcación carotídea puede provocar crisis epileptiformes o el síncope.*

Todos estos síntomas corresponden a lo que pudiéramos llamar período de estado de la enfermedad.

Ésta puede iniciarse por trastornos puramente craneales o braquiales localizados en un principio en un lado o en los dos simultáneamente. En ocasiones la obliteración subclavia unilateral es el primer síntoma. Más frecuentemente la obliteración subclavia es bilateral y pasa inadvertida, iniciando la enfermedad el síncope ortostático y los ataques epileptiformes, que por otra parte constituyen los síntomas más constantes.

En el período terminal la pérdida de la visión y la caquexia progresiva son los hechos más sobresalientes.

La obliteración de los troncos supraaórticos suele presentarse en gente joven y pasar inadvertida durante algún tiempo. Ello se debe a que es bastante circunscrita y a que se fragua con lentitud, dando tiempo al establecimiento de una buena circulación complementaria, que permite explicar asimismo la ausencia de trastornos tróficos en las manos. La irrigación distal al obstáculo se halla asimismo favorecida por la hipertensión compensadora existente, puesta de manifiesto en los miembros inferiores. Así resulta que este síndrome semeja el de la coartación de la aorta, pero invertido. En la génesis de los síncopeş ortostáticos todavía no puede afirmarse si se trata de puros accidentes de isquemia cerebral o interviene en ellos una hipersensibilidad del seno carotídeo.

La naturaleza de la obliteración no se ha precisado todavía. Los casos no autopsiados fueron catalogados, antes de la descripción del síndrome, de tromboangéitis, anomalía arterial congénita o fístula arteriovenosa. En tra-

bajos posteriores se han publicado datos necrópsicos sin que pueda afirmarse la naturaleza de la obliteración que de momento hay que atribuirle a una arteritis no específica.

Después de nuestra comunicación se han publicado algunos casos con autopsia de obliteración de los troncos supraaórticos. MASPETIOL y TAPTAS (2) hallan en una enferma de 23 años los troncos supraaórticos parcialmente obliterados en su origen por un tejido duro de aspecto tumoral que parece estrangularlos. En 1952, GADRAT y MOREAU (3) describen un nuevo caso de síndrome de obliteración de los grandes troncos del cayado aórtico. Por último, FROVIG y LÖKEN (4) confirman la existencia del síndrome descrito por nosotros, describiendo con el título «*The Syndrome of Obliteration of the Arterial Branches of the Aorta Arch Due to Arteritis*» el siguiente cuadro clínico: 1) Trastornos cerebrales, primero transitorios, más tarde permanentes y progresivos, caracterizados especialmente por hemiplejía y alteraciones visuales con frecuencia asociados con trombosis de la carótida interna; 2) Trastornos nutritivos oculares con cataratas y atrofia del iris; 3) Atrofia facial incluyendo los músculos y los huesos de la cara; 4) Ausencia de pulsatilidad al principio en las carótidas y otras arterias de la cabeza y cuello y también en ambos brazos imposibilitando la toma de la presión arterial por los medios corrientes; 5) Aumento de la presión arterial en las extremidades inferiores.

Dichos autores describen detalladamente el caso de una enferma de 21 años. El estudio necrópsico de esta enferma es el más completo de todos los publicados hasta la fecha. Del estudio anatómico practicado terminan excluyendo la sífilis y la arteriosclerosis como factor etiológico. Manifiestan que el cuadro anatomopatológico tiene mucho en común con las enfermedades que se supone tienen un origen «alérgico-hiperérgico», entre las que se cuentan la endarteritis obliterante, las enfermedades reumáticas, periarteritis nudosa, arteritis temporal y arteritis de células gigantes.

RESUMEN

Los autores amplían conceptos sobre el Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos, descrito la primera vez por ellos en 1944.

SUMMARY

The syndrome of obliteration of the arterial branches of the aortic arch constitutes a perfectly defined clinical entity first described by the authors in 1944.

The orthostatic syncope with or without epileptiform attacks and the absence of arterial pulsation in the arms and in the neck are the most characteristic and constant symptoms.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. y FABRÉ TERSOL, J. — *El Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos*. «Medicina Clínica», año 2, n.º 1, pág. 26; enero 1944.
2. MASPETIOL, R. y TAPTAS, J. N. — *Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme. Ses rapports avec les diverses artérites thrombosantes*. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 24, n.º 84, pág. 2075; noviembre 1948.
3. GADRAT y MOREAU. — *Thrombose des troncs de la crosse aortique*. «Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux», año 45, n.º 9, pág. 830; septiembre 1952.
4. FROVIG, A. G. y LÖKEN, A. G. — *The Syndrome of Obliteration of the Arterial Branches of the Aorta Arch Due to Arteritis*. «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica», vol. 26, fasc. 3-4, pág. 313; 1951.

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.

SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS

TROMBOSIS ARTERIALES (Thromboses artérielles). — LERICHE, R. Masson et Cie., Ed. Extracto Parcial del Cap. II, pág 206 ; 1946.

El autor, tras estudiar el síndrome de obliteración aórtica por debajo de las renales, cree que es necesario añadir otros síndromes menos conocidos originados por la obliteración de las ramas que nacen del cayado aórtico. Entre ellos puede observarse ateroma, tromboangiosis, trombosis de ambas carótidas descritas por EGAZ MONIZ, RAEDER, MARINESCO y otros.

Recientemente MARTORELL y FABRÉ TERSOL, en 1944, agrupando hechos similares, han descrito el *síndrome de la obliteración de los troncos supraaórticos*, que se caracteriza por atrofia facial, trastornos visuales, síncope con crisis epiléptiformes en la posición de pie, que ceden cuando el enfermo se echa. Existe, además, una gran fatigabilidad de los miembros superiores con parestesias y pérdida de peso progresiva.

La exploración demuestra una ausencia de pulso en las carótidas, subclavia, humeral y radial, atrofia óptica sin edema papilar. La compresión de la bifurcación carotídea desencadena el síncope y la epilepsia. No hemos tenido ocasión de observar tal conjunto, sólo hemos visto un enfermo que carecía de pulso en las dos subclavias y en las arterias del brazo, si bien no existían signos cerebrales ni oculares. Pensamos en una obliteración del tronco braquiocéfálico y de la subclavia izquierda. Pero no pudimos comprobarlo.

TOMÁS ALONSO

EL SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS ARTERIALES DEL CAYADO AÓRTICO POR ARTERITIS (The Syndrome of Obliteration of the Arterial Branches of the Aorta Arch Due to Arteritis). — Estudio Angiográfico y Anatómopatológico «postmortem». — FROVIG, ARNE G. y LÖKEN, AAGOT G. «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica», vol. XXVI, fâsc. 3-4; pág. 313 : 1951

En 1945 FROVIG describió un caso de «Obliteración bilateral de la arteria carótida primitiva». Basándose en este caso y otros cuatro publicados anteriormente describió un síndrome cuyas características son las siguientes: 1) Trastornos cerebrales, primero transitorios, más tarde permanentes y progresivos, caracterizados especialmente por hemiplejía y alteraciones visuales, con frecuencia asociados a trombosis de la carótida interna; 2) trastornos nutritivos oculares con cataratas y atrofia del iris; 3) atrofia facial incluyendo los músculos y los huesos de la cara; 4) ausencia de pulsatilidad al principio en las carótidas y otras arterias de la cabeza y cuello y también en ambos brazos, imposibilitando la toma de la presión arterial por los medios corrientes; 5) aumento de la presión arterial en las extremidades inferiores.

En los cinco casos en que se basa este síndrome los enfermos eran mujeres entre 20 y 35 años de edad. En la mayoría, si no en todos, la obliteración arterial era debida a arteritis de origen desconocido.

Cuando, después de la guerra, pudo obtenerse literatura extranjera, se hallaron seis casos más. Así, este síndrome no parece tan raro como se supuso al principio.

OBSERVACIÓN. — Enferma de 21 años de edad. Padre y hermanos paternos fallecidos de hemorragia cerebral. Al parecer no existía relación de consanguinidad entre los matrimonios habidos. Algunos primos paternos y dos hermanos oligofrénicos.

En 1942 empezó a notar con intermitencias molestias en el brazo derecho, que la enferma no describía bien, acompañadas de cefáleas, vómitos y visión borrosa. Más adelante, durante las crisis, debilidad en la pierna derecha y algunas veces al hablar dificultad para hallar la palabra exacta. Unos dos meses después crisis grave con afasia y parálisis del brazo y pierna derechos. Se recobró pronto, pero no del todo. Posteriormente durante las crisis participación del brazo y pierna izquierdos. Catarata del ojo derecho y opacificación del cristalino izquierdo.

Exploración 1943: Retardo mental. Catarata bilateral, atrofia del iris, alteraciones de la retina por espasmos vasculares. Hemiplejía espástica derecha. La encefalografía mostraba ligera atrofia del hemisferio izquierdo. Ausencia de pulso en las arterias de los brazos y cuello. Presión arterial en las extremidades inferiores variable entre 170/100 y 230/150 m. m. de mercurio. Obliteración de ambas carótidas primitivas demostrada al intentar practicar la arteriografía cerebral que se realizó fácilmente a través de la arteria vertebral rellenándose los vasos de la región frontal y parietal. La arteria subclavia izquierda se hallaba obliterada. Las curvas termométricas de los brazos al elevar la temperatura del cuerpo eran características de obstrucción arterial. La biopsia realizada no aclaró el diagnóstico. Las alteraciones observadas correspondían al cuadro de la endoarteritis productiva obliterante. Reacciones de Wassermann y complementarias en sangre y líquido céfallo-raquídeo, negativas.

Visitada cuatro años después, el estado de las arterias y la exploración neurológica eran los mismos. Algunas piezas dentarias habían caído y el resto se movían. Encías hinchadas y azuladas con escasa hemorragia al ser ésta provocada. Atrofia alveolar. Acentuada parálisis de los músculos inervados por el recurrente derecho y moderada en el izquierdo. Virtualmente ciega por evolución completa de las cataratas. Extirpación de la catarata izquierda. Complicaciones respiratorias probablemente de origen central. Fallecimiento a los cinco años y medio de iniciado el proceso.

El estudio angiográfico llevado a cabo minuciosamente en este caso mediante roentgenogramas de la cabeza, cuello, tórax, extremidades superiores y aorta demostró la obliteración de las carótidas primitivas y porción proximal de las internas y externas, estando muy estrechada en la cabeza la carótida interna derecha. En el lado derecho tenía calibre normal empezando el relleno más hacia abajo. En todas las arteriografías aparecían muchos vasos dilatados y tortuosos formando un sistema circulatorio colateral. A nivel del cuello la profusión de pequeños vasos retorcidos daba la impresión de realizarse por parte de la naturaleza un desesperado esfuerzo para compensar las obliteraciones de los vasos tronculares.

Las mismas alteraciones circulatorias se apreciaban en las arterias torácicas e intercostales donde podían apreciarse muescas en las costillas correspondientes. La aorta aparecía más estrecha que normalmente y no había relleno de ninguno de los troncos que parten de su cayado. Sólo eran permeables algunos segmentos de las arterias subclavias y axilares alcanzando la obliteración a las arterias humerales.

Se extrajeron en bloque el corazón, la aorta y los troncos supraaórticos. Éstos sólo eran permeables un centímetro a partir de la aorta siendo esta arteria rígida sin elasticidad y con las tres túnicas engrosadas.

Microscópicamente aortitis masiva con lesiones crónicas inflamatorias en la adventicia y media con hiperplasia fibrosa subendotelial. Las mismas lesiones eran apreciables en los troncos supraaórticos y otras ramas de la aorta pero en éstos existía obliteración parcial o total de la luz vascular. En las arterias de las extremidades se apreciaba engrosamiento fibroso de la íntima. Lesiones corticales focales en el cerebro. Atrofia de los nervios ópticos y de la retina a consecuencia del engrosamiento de las arterias nutricias.

La hiperplasia de la íntima en combinación con el proceso inflamatorio de la media y adventicia correspondían a las características de una endarteritis obliterante.

De todos los publicados éste es el primer caso en que se intenta demostrar mediante roentgenogramas «postmortem» las obliteraciones arteriales y todo el sistema de circulación colateral.

La comprobación radiológica de melladuras en las costillas hace que aquéllas no puedan ya considerarse patognomónicas de la coartación de aorta.

Los fenómenos transitorios que presentaba el cuadro clínico de la enferma: parestesias en el brazo derecho y después debilidad de la pierna de este lado, acompañado de ligera afasia y últimamente síntomas de naturaleza parecida en el lado opuesto, se atribuyeron a espasmos de los vasos cerebrales iniciados probablemente en las carótidas enfermas. La hemiplejía derecha se consideró debida a persistentes alteraciones vasomotoras causantes de lesiones irreversibles en las células nerviosas ocasionando su desaparición gradual. Las alteraciones visuales se consideraron igualmente debidas a vasoespasmos y la ceguera final a la hiperplasia de la arteria central de la retina y a la formación de cataratas y relacionada ésta con el déficit de aporte sanguíneo.

Las anomalías de la presión sanguínea se explican por la localización y extensión de las obliteraciones. La presión, baja en las extremidades superiores y alta en las inferiores, es lo inverso de lo que ocurre en la coartación de la aorta.

Se han invocado como factores etiológicos de este proceso a la infección estreptocócica, la arteriosclerosis, espiroquetas y a la gripe.

En el caso que se presenta se puede excluir la arteriosclerosis como factor etiológico importante así como la sífilis. El cuadro anatómopatológico tiene mucho en común con las enfermedades que se supone tienen un origen «alérgico-hiperérgico» entre las que se cuentan la endarteritis obliterante, las enfermedades reumáticas, periarteritis nudosa, arteritis temporal y arteritis de células gigantes. Quizá distintos antígenos sensibilizantes de naturaleza tóxica o proteínica pueden dar la misma reacción tisular. La única enfermedad conocida en esta paciente fué una ictericia que sufrió antes de iniciarse los síntomas.

Los autores creen que el caso descrito corresponde a este grupo de enfermedades.

LUIS OLLER-CROSIET

HIPERTENSIÓN PORTAL

LA DERIVACIÓN PORTO-CAVA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL. (Portacaval shunts in the treatment of portal hypertension). — LINTON, ROBERT R., HARDY, IRAD B. y VOLWILER, WADE. — «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 87, n.º 2, pág. 129 ; agosto 1948

La hipertensión portal es secundaria a la obstrucción completa o parcial del flujo sanguíneo de la vena porta ; puede localizarse en el hígado — bloqueo intrahepático —, o en el sistema portal — bloqueo extrahepático —. A consecuencia de cualquiera de estos tipos se desarrollan varices esofágicas, que son en realidad las vías colaterales a través de las cuales la sangre portal puede pasar al sistema cava. Sin embargo, son insuficientes para derivar tan gran cantidad de sangre y, por otra parte, entrañan el peligro de una ruptura con hemorragia consecutiva capaz, en ciertos casos, de ocasionar la muerte del enfermo. Desde ECK han sido muchos los cirujanos que han intentado operaciones de derivación, pero hasta WHIPPLE y BLAKEMORE y LORD los resultados fueron decepcionantes.

Estos últimos autores descubren dos tipos de derivación : la anastomosis

términoterminal entre las venas esplénica y renal izquierda, con esplenectomía y nefrectomía, y la anastomosis término-lateral entre la porta y la cava inferior.

En este trabajo se comunican quince casos tratados por distintos tipos de operaciones derivativas, en especial la anastomosis esplenorenal término-lateral con esplenectomía y respetando el riñón.

El bloqueo intrahepático puede ser de dos tipos: a) cirrosis portal (tipo Lænnec), con o sin degeneración cavernomatosa de la vena porta; b) trombosis de las venas hepáticas. El extrahepático puede ser: a) congénito: obliteración de la vena porta con degeneración cavernomatosa; b) adquirido: trombosis de la porta o de sus tributarias consecutiva a infección o traumatismo, de aparición espontánea. Puede además haber una combinación de los dos tipos, con cirrosis portal y trombosis de la vena porta. El más frecuente es el que aparece como resultado de una cirrosis. Parece posible que en estas condiciones se origine en el hígado una fístula arteriovenosa, que viene a aumentar todavía el aporte sanguíneo al sistema portal. El bloqueo intrahepático por trombosis de las venas hepáticas es muy raro, y su pronóstico suele ser fatal. El bloqueo extrahepático (síndrome de Banti) puede ser congénito o adquirido. Inicialmente el hígado es normal pero en los últimos estadios de la enfermedad puede volverse cirrótico. WHIPPLE supone que es consecutivo probablemente a la extensión a la vena porta del proceso obliterante de la vena umbilical que sigue al nacimiento. El tipo adquirido es secundario a la trombosis de la vena porta o de una de sus principales tributarias, la esplénica sobre todo. Puede haber una canalización parcial de los vasos afectos y posiblemente fragmentos del trombo pueden desprenderse y dar lugar a embolias portales que aumentarán todavía el grado del bloqueo. Se describe además el bloqueo extrahepático por transformación cavernomatosa de la vena porta; aunque se cree que puede representar una lesión de neoformación vascular, un angioma en el ligamento hépatoduodenal, los autores opinan que la miríada de pequeños vasos sanguíneos que se hallan en esta región representa el desarrollo de una circulación colateral consecutiva al bloqueo del sistema portal. La vascularización a veces tan rica de esta región ha hecho abandonar, en ciertos casos, la práctica de la anastomosis porto-cava.

Los enfermos con hipertensión portal suelen presentar su primer síntoma en forma de una súbita hematemesis masiva; en otros casos, mucho menos frecuente, es una melena el signo de alarma. A la exploración se encuentra un bazo grande, esplenomegalia congestiva. Los exámenes de sangre muestran una anemia secundaria, leucopenia y trombocitopenia. Si el bloqueo es intrahepático el hígado puede o no estar aumentado de tamaño, mientras que en el extrahepático habitualmente es de tamaño normal. Las pruebas de funcionalismo diferencian los dos tipos: cuando el bloqueo es intrahepático hay retención de bromsulfontaleína, una inversión del cociente serinas-globulinas,

floculación positiva y elevación del tiempo de protombina; mientras que en el extrahepático estas pruebas dan un resultado normal. El examen radiológico del esófago con papilla de bario para determinar la presencia o ausencia de varices es uno de los mejores procedimientos en el diagnóstico de la hipertensión portal.

A continuación van las quince historias reunidas de los enfermos que constituyen la base de este trabajo.

Los autores no se muestran partidarios de la anastomosis porto-cava y prefieren otro tipo de derivación que no sea causa de que toda la sangre portal eluda el paso por el hígado. Pero, además, en varios casos, ha resultado imposible aislar la vena porta dada la extrema vascularización de la región. En otros, fueron lesionados los conductos biliares y la arteria hepática, con muerte consecutiva en este último caso. Por ello, ante la imposibilidad de practicar una anastomosis porto-cava directa, en muchos casos, y el peligro de lesionar la arteria hepática o el colédoco, en todos, prefieren practicar otro tipo de derivación.

La operación de elección, desde su punto de vista, debe ser la esplenectomía y anastomosis esplenorenal terminolateral respetando el riñón. En ciertos enfermos, por ejemplo los que han sufrido previamente una esplenectomía, no es posible practicarla; y en aquéllos que tienen una trombosis esplénica limitada está contraindicada, ya que la simple esplenectomía resuelve la cuestión.

Hay varias razones para preferir esta técnica. En primer lugar, ocasiona una derivación parcial del flujo portal de forma que no se elude del todo el paso por el hígado. En segundo término, es capaz de hacer descender satisfactoriamente la hipertensión portal. Luego, la esplenectomía reduce en un 40 por ciento el aporte de sangre portal, y en ella se seccionan muchas de las colaterales venosas que nutren las varices esofágicas de forma que la presión venosa y la corriente sanguínea a través de ellas disminuye. Además, en el cuadrante superior izquierdo del abdomen no hay estructuras vitales que hagan la operación excesivamente peligrosa. La vía tóracoabdominal facilita más todavía las maniobras. Otra ventaja de la anastomosis terminolateral es que se respeta el riñón, ya que, aunque uno solo sea suficiente para las necesidades normales del organismo, en los enfermos seriamente afectados por la hipertensión portal es indudablemente mejor salvar este órgano que sacrificarlo.

Por otra parte, este tipo de anastomosis es el menos propicio a la trombosis ulterior. Este concepto se apoya en el hecho de que la corriente sanguínea en la vena renal produce un efecto de aspiración, a nivel de la anastomosis, que disminuye la posibilidad de trombosarse. Esto ha sido comprobado por JOHNS y BLALOCK, que encuentran que la frecuencia de trombosis es de un 10 por ciento en la anastomosis terminolateral, mientras que la terminoterminal alcanza el 27'3 por ciento. Es mejor el método de sutura que el de sin

sutura ; con el primero la incidencia de trombosis es de un 27'3 por ciento y en el segundo es de un 72'8 por ciento. Además, con el método de sutura no hay que diseccionar la vena esplénica en tanta extensión, con lo que los vasos-vasorum de la pared venosa resultan menos lesionados, consiguiéndose una mayor protección contra la degeneración de la íntima. Para la sutura de las venas se utiliza la técnica de Blalock en las anastomosis arteriales para el tratamiento de la tetralogía de Fallot.

La función del riñón izquierdo se conserva, como se ha podido demostrar por pielografía intravenosa. Los resultados obtenidos en los bloqueos extrahepáticos son más satisfactorios que en los intrahepáticos.

En enfermos previamente esplenectomizados se hicieron una de las anastomosis venosas siguientes: vena mesentérica superior a cava inferior, vena mesentérica inferior a ovárica izquierda y vena mesentérica inferior a vena suprarrenal izquierda ; en este último caso las venas son de pequeño calibre y la trombosis frecuente.

En el grupo de bloqueos extrahepáticos la mortalidad operatoria fué nula, mientras que en los intrahepáticos alcanzó el 71 por ciento.

VÍCTOR SALLERAS

LAS ESPLENOMEGALIAS GASTRORRÁGICAS HEMOCITOPÉNICAS. ESPLENOHEPATOPATÍA CIRRÓGENA Y FLEBECTÁSICA. — PEDRO PONS, A. «Medicina Clínica, tomo XII, n.º 2, pág. 68 ; febrero 1949

CONCEPTO. — Con el nombre de Esplenomegalia Gastrorrágica Hemocitopénica se comprende un síndrome de prolongada duración cuyas tres características consisten: 1.ª, en la existencia de una notable esplenomegalia que evoluciona acompañada de, 2.ª, abundantes hemorragias digestivas, comúnmente gastrorrágicas, de carácter crítico e iterativas, y 3.ª, de descenso del número de leucocitos con anemia hipocroma y a veces trombopenia. Esta enfermedad no es en exclusiva esplénica, desbordando desde su comienzo los límites del bazo, afectándose tarde o temprano el hígado, médula ósea y las venas del círculo portal. Puede catalogarse como una variedad de las cirrosis esplenomegálicas, pero con caracteres clínicos, evolutivos y anatómicos que la diferencian de la mayor parte de aquéllas (esplenomegalia como fenómeno más destacado y disturbios en la circulación venosa portal independientes por completo del estado de la lesión hepática).

Se establece el diagnóstico diferencial con las flebitis de la vena esplénica, las otras cirrosis esplenomegálicas, el Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten y la Enfermedad de Banti, señalando a la vez sus afinidades.

En el bazo no existen enfermedades propias del órgano, entre otras razones por ser víscera carente de parénquima. La patología hepática y esplénica es la misma de los tejidos comunes a estos órganos e integrantes de un mismo sistema. Dado el comienzo y evolución clínicos de esta dolencia que se inicia por una esplenomegalia solitaria y la frecuencia con que surge ulteriormente un cuadro de cirrosis hepática, la Esplenomegalia Gastrorrágica Hemocitopénica se identifica en líneas generales con la denominada Enfermedad de Banti. Pero además de la participación hepática, la perturbación de la médula ósea es casi constante, revelándose por anemia hipocroma, leucopenia, con neutropenia y cifras bajas de plaquetas. En estas esplenomegalias se pone de manifiesto el antagonismo entre el bazo y la médula ósea.

Desencadenado el proceso esplénico, actúa como fuerza ciega capaz, según circunstancias individuales, de combinarse con esclerosis del hígado, flebitis de las venas hepatolienales, hemorragias digestivas y síndrome hemocitopénico total o parcial. De ahí la variabilidad clínica que presenta, dentro de la reducida temática del síndrome.

ETIOLOGÍA. — Se desconoce de manera exacta la causa eficiente. Suele acaecer en gente joven, en los comienzos del tercer decenio de la vida; sin distinción de sexo, aunque quizá predomina en los varones. Las causas cirróticas son de variable naturaleza (alcohol, tuberculosis, traumatismos, paludismo, tromboflebitis lienal, sífilis, etc.). El autor no halla en su estadística factor familiar de importancia; en cambio acepta el constitucional, atribuyendo este proceso a una debilidad congénita, una minusvalencia del sistema portal y sus ramas con una especial reactividad del retículoendotelio hepatolienal.

PATOGENIA. — La patogenia es aún más oscura que su etiología.

En la *génesis de la esplenomegalia* dos grandes factores han sido sucesivamente discutidos: el circulatorio y el esplénico. El primero crearía las alteraciones trombóticas esplenoportales o, en todo caso, la congestión esplénica, en contraste con la primacía de la propia lesión del bazo, que es lo que defiende la segunda teoría.

Existen de modo innegable trombosis esplenoportales primitivas, pero, según el autor, se trataría con más frecuencia de un proceso secundario a lesiones hepatoesplénicas. La ectasia portal y la flebectasia, generalizada al territorio de esta vena, son condiciones que favorecen la presentación de trombosis secundarias.

Son frecuentes, en cambio, alteraciones a nivel de las venas abdominales, que se presentan extraordinariamente dilatadas en el territorio de la porta, en epiplón, mesenterio, venas gastroepiploicas, coronaria estomáquica y esofágicas inferiores, y de modo especial en la vena esplénica. Ello refuerza la sugerencia de una displasia venosa ectasiante, difundida por las venas de los órganos abdominales, subsidiarios o no de la circulación portal, y de

probable origen constitucional (angiodisplasia). Explicarían el proceso de ingurgitación venosa, la suma, a dicha angiodisplasia, de disturbios funcionales en el círculo venoso portal, siendo preciso diferenciar si se trata realmente de fenómenos de hipertensión portal, sobre los que las opiniones parecen contradictorias. De la revisión de diferentes autores se infiere que la existencia de la ectasia portal dimana del mecanismo regulador del paso de sangre del círculo portal a la vena cava, consecuente a perturbaciones funcionales condicionadas de manera probable por factores que derivan del bazo enfermo (atonía esplénica) y que afectan a su función reguladora de la circulación abdominal, o en otros casos derivadas de obstáculos groseros de índole oclusiva.

Sin embargo, con ser importante, el factor venoso no es exclusivo en el aumento del tamaño del bazo. El factor más importante se debe a la notable hiperplasia pulpar que experimenta el órgano. La fibrosis del bazo es discreta, constituyendo a nivel del folículo de Malpighio la lesión denominada fibroadenia.

Acerca de las *causas inmediatas de las hemorragias digestivas*, hemos de revisar las alteraciones de la coagulación, la cifra de plaquetas y el factor vascular. En algunos casos existe un retardo del tiempo de coagulación vinculado probablemente a alteraciones de la función hepática. La disfunción esplénica se revela por la repercusión ejercida sobre la médula ósea en el sentido de su inhibición funcional, alcanzando casi a todas las células progenitoras. El órgano trombocitario se halla asimismo perturbado, originándose descenso de las plaquetas circulantes. La trombopenia, junto a la hemopenia y la anemia, expresan la existencia de una panmielopatía funcional secunente al trastorno primitivo del bazo. No existe, sin embargo, paralelismo entre la trombopenia y las gastrorragias si bien la primera es considerada como un elemento auxiliar en la génesis de las segundas. En cuanto al factor vascular, recordemos la existencia de la citada angiodisplasia, la ectasia portal y alteraciones de los capilares, más o menos demostrables. La hemorragia no tiene, pues, carácter diatésico, sino que representa un fenómeno local. Se discute si la hemorragia es de naturaleza arterial o venosa, mostrándose el autor partidario de una naturaleza más bien capilar. Resumiendo, las gastrorragias son consecuencia directa de las lesiones de los capilares de la mucosa favorecidas por los momentos de hipertensión venosa producto de la contracción esplénica, ayudadas en algunos casos por el retardo de la coagulación sanguínea y la trombopenia.

Ya nos hemos referido a la *hemocitopenia* que acompaña a esta afección. Hay un descenso más o menos acentuado de todas las células de la sangre o sólo de algún grupo de ellas. No se trata de una afección concomitante de la médula ósea, sino de un disturbio de orden esplénico. La esplenectomía es la demostración decisiva de lo que antecede, pues con ella se obtiene la recuperación inmediata, en forma crítica, de las células de la sangre. Esta he-

mocitopenia es pues mielógena, es decir, producto de la inhibición que sobre la citopoyesis medular ósea ejerce el bazo enfermo; alteración medular que es de carácter funcional.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Aunque las lesiones tienen diversa localización, asientan de preferencia en el bazo, hígado, medula ósea y vasos afluentes del tronco portal y en la misma porta.

Bazo. — La esplenomegalia es siempre importante, y si es antigua suele existir periesplenitis. Es corriente observar grandes vasos venosos surcando la superficie de las adherencias de la periesplenitis. A nivel del hilio aparecen los vasos esplénicos fuertemente distendidos; en ninguna otra esplenomegalia alcanzan tan notable calibre. La consistencia del bazo es firme. La trama fibrosa suele estar bastante aumentada. Destacan muchas veces áreas, amarillodoradas o color tabaco, que son los nódulos o áreas de Gamna. La cápsula presenta acentuado grosor; existe hiperplasia trabecular con flebectasias en dichas trabéculas. Nos hallamos, pues, ante una preponderancia de la lesión venosa sobre la congestión pulpar. El dato histológico más constante está representado por el aumento del área ocupada por la pulpa roja (hiperplasia pulpar) y de los elementos iniciales que forman el retículo. Esta hiperplasia no se acompaña, por lo común, de características histológicas. En contraste con lo dicho, la pulpa blanca tiende a disminuir progresivamente. En el bazo con lesiones recientes la fibroadenia es muy discreta. Quizá la lesión más característica de la Esplenomegalia Gastrorrágica Hemocitopénica consiste en las áreas perivasculares esclerosideróticas (áreas de Gamna), que pueden presentarse aisladas o en número más o menos crecido dentro de un mismo bazo, casi siempre perivasculares, en la vecindad de una vena trabecular o en la de un folículo de Malpighio.

Lesiones vasculares. — Son uno de los caracteres más relevantes de esta afección. La dilatación venosa (flebectasia) se comprueba pocas veces en vida del paciente, siendo hallazgo operatorio o necrópsico. Se halla una fuerte dilatación de las venas mesentéricas, epiploicas, del tronco portal y, especialmente, de la vena esplénica. Puede existir o no dilatación de las venas subcutáneas abdominales. La dilatación del sistema venoso no se limita a los troncos extraviscerales, sino que se prosigue en el interior de los vasos submucosos. A nivel del hígado hallamos dilatadas tanto las venas del espacio portal como las suprahepáticas, dato este último a tener en cuenta al tratar de las génesis de estas flebectasias. De todo ello se infiere que la dilatación del sistema venoso no siempre es de orden mecánico ni traduce forzosamente un estado de hipertensión portal.

En relación con la génesis de estas flebectasias, podemos decir que no se trata con seguridad de fenómenos de flebitis regional; tampoco se descubre en muchos casos causa obstructiva o mecánica. Lo más probable es que sean debidos a un proceso displásico congénito venoso abdominal, una

angiodisplasia. Sobre ella pueden evolucionar secundariamente fenómenos inflamatorios y trombóticos.

Las lesiones vasculares más avanzadas pueden adoptar distintas modalidades. Son frecuentes verdaderas endoarteritis proliferativas; y en las venas, nódulos esclerosos por proliferación del subendotelio, trombosis locales, cuya obliteración puede limitarse a la vena lienalis o afectar al tronco portal e incluso a las mesentéricas. A veces pueden verse incluso verdaderos aneurismas venosos.

La dilatación venosa de la afección que tratamos es una anomalía limitada al sistema esplácnico abdominal, a diferencia del factor vascular de la cirrosis de Laennec, que tiende a difundir por otros territorios capilares.

Hígado. — La frecuencia de la lesión del hígado debe ser destacada. No debe aceptarse que la lesión del bazo sea consecuencia directa de la hepática o viceversa, sino que ambos procesos son representación de una enfermedad de la misma naturaleza que afecta sistemáticamente a los dos órganos, en el sentido de enfermedad hepatolienal de Eppinger.

Las lesiones histológicas son, en general, escasas y menores de las que deja suponer la inspección externa del órgano, predominando las mesenquimatosas sobre las del parénquima. Se trata de una cirrosis perivenosa, en sentido estricto, con frecuente indemnidad del parénquima, destacando nuevamente esta comprobación la importancia del factor venoso. No existe nunca una alteración profunda del lobulillo. Existe, pues, una verdadera mesenquimatosis esplenohepática. Otra característica de esta cirrosis es la fuerte dilatación de las venas portales y suprahepáticas y las de la cápsula donde se llegan a formar verdaderos cavernomas.

La relativa indemnidad del parénquima explica la rareza de la ictericia y la inexistencia de signos de insuficiencia del órgano.

Lesiones de otros órganos. — En general se resumen a lesiones gástricas.

Finalmente, hagamos constar que las lesiones venosas y sus consecuencias no sólo se observan en todo el territorio de la vena porta, sino casi en la totalidad del sistema esplácnico, por ejemplo, en las venas centrales de las cápsulas suprarrenales. La hipertensión portal dilataría también, en virtud de las anastomosis portorrenales, estos vasos suprarrenales.

CLÍNICA. — Los síntomas cardinales se reducen a dos: esplenomegalia, casi siempre muy acusada, y aparición crítica de las hemorragias digestivas. El cuadro hemático, tan característico, completa la identificación.

Existe una base variable de latencia. Predomina ligeramente en los varones, entre los 20 y 30 años de edad. El primer síntoma es la hematemesis y, en las demás circunstancias, es la esplenomegalia la que atrae la atención. Es característica la forma brusca e inopinada de la hemorragia, así como su repetición, dejando profunda huella (palidez), y manifestándose por hematemesis y melena, y alguna vez por gingivorragias y epistaxis.

La anemia es consecuencia de las hemorragias digestivas y evoluciona

con las características de las secundarias, o sea con hipocromia y microcitosis. Su génesis es mielógena, o sea por la inhibición de la función eritropoyética. Puede preceder a la gastrorragia, demostrando así su carácter independiente.

La esplenomegalia suele ser anterior a las hemorragias, aunque, por lo común, pasa inadvertida durante cierto tiempo. El tamaño es variable, pero casi siempre presenta notables dimensiones.

El hígado, aunque afectado en la mayoría de los casos, ocupa un segundo plano entre los síntomas. En general sufre un discreto aumento de volumen.

La fiebre suele ser moderada (38°5) y de corta duración, apareciendo con el brote hemorrágico. No se observa por lo común, en las largas fases interhemorrágicas. Si aparece una de estas circunstancias hay que sospechar un nuevo brote flebotrombótico, sobre todo si es duradera.

Los dolores abdominales no tiene carácter dispéptico, y son sintomáticos de las perivisceritis de origen esplénico. También pueden ser debidas a un brote flebítico.

La ascitis no es excepcional, habitualmente muy acusada. Las características del líquido responden casi siempre a las de los trasudados. En los casos en que ofrece, desde el comienzo, carácter inflamatorio es consecuencia de una peritonitis crónica (CHEVALIER). No es raro que se acompañe de derrame pleural.

En el abdomen puede apreciarse circulación complementaria, especialmente de tipo portal, y, como la ascitis, depende sobre todo de la cirrosis hepática concomitante o de una pileflebitis.

Ha observado crisis rectales, con dolor, tenesmo y evacuaciones mucosanguinolentas, relacionadas con probabilidad con la hipertensión portal o debidas a la extensión de flebotrombosis a las ramas de la mesentérica inferior.

Existe infantilismo esplénico.

La esplenorreducción por la inyección de adrenalina ha sido confirmada.

En todos los casos en que existan hemorragias de origen gastroduodenal debe practicarse la exploración radiológica del esófago, estómago y duodeno (varices esofágicas, desviación del estómago hacia la línea media en caso de esplenomegalia, aumento de volumen del bazo, etc.).

Laboratorio y pruebas funcionales. — Se observa anemia, entre 2 y 4 millones, con hipocromía y microcitosis; leucopenia, entre 1600 y 5000, con predominio linfocitario y algunas veces de polinucleares, no siendo rara una discreta eosinofilia; la cifra de plaquetas es baja, oscilando entre 50 y 150.000.

La esplenomegalia, produciendo el cese de la acción frenadora del bazo patogénico sobre la medula ósea, va seguida de un aumento del número de los elementos formes en la sangre, en especial de las plaquetas.

La medula ósea. — Diversos autores, y el de este trabajo, han encontrado una medula rica especialmente en células eritroblásticas con disminución

relativa de las leucoblásticas, y al mismo tiempo una inhibición madurativa de la eritropoyesis en el sentido de un aumento de las formas basófilas sobre las ortocromáticas. Sin embargo, las investigaciones no son concluyentes, por lo que puede decirse que no existe fórmula medular típica.

Esplenograma. — Los caracteres encontrados en el esplenograma son poco importantes, llegándose a considerar incluso normales (MOESCHLIN). La punción esplénica tendría interés para descartar otras afecciones.

En cuanto a la *coagulación de la sangre es variable*, acercándose a la normalidad. De la *Prueba de Duke* podemos decir lo mismo. En cuanto a la *de Rumpell-Leede*, demuestra que los capilares se hallan afectados con más frecuencia e intensidad que el órgano trombocitario, pues fué positiva en el 42 por ciento de los casos en que se practicó. La *bilirrubinemia* fué normal o algo elevada. La *resistencia globular* se mostró normal casi siempre, y en algunos demostró fragilidad de los hematíes. La *Prueba del rosa de Bengala* fué prácticamente normal; y la *urubilinuria* fué positiva en más de la mitad de los casos.

Se insertan dos *cuadros estadísticos*, destacando en el primero la frecuencia y porcentaje de los principales síntomas y datos de laboratorio, y en el segundo figura una enumeración de los enfermos observados con sus características más notables.

La *duración* de esta enfermedad se cuenta por años, existiendo formas agudas y malignas. La *evolución* pasa por fases intercalares, en las que el paciente presenta aspecto satisfactorio o algo anémico. Los brotes se deben a fuertes hemorragias digestivas o a flebitis en el territorio portal o extra-abdominal. La *fase terminal* viene condicionada por los progresos de la cirrosis hepática; sucumbiendo por caquexia, cuando no lo hicieron por anemia aguda por hemorragia digestiva.

Se agrega un APÉNDICE, en el que se estudian otras esplenomegalias gastrorrágicas: el *síndrome de bloqueo portal* y la *cirrosis de Cruveilhier-Baumgarten*, ya que en la actualidad se esperan ulteriores aportaciones que permitirán, quizá, integrar a todo un conjunto de esplenomegalias con síndrome semejante, pero con lesiones no siempre idénticas, dentro de un mismo proceso.

TRATAMIENTO. — La afección cuyo estudio realizamos es de curso progresivo. Los métodos terapéuticos que el médico tiene a su alcance son de índole quirúrgica, quedando la terapéutica médica relegada al papel de método auxiliar, indicada cuando la intervención está contraindicada o únicamente para luchar contra el colapso y la anemia aguda en las hemorragias (transfusión sanguínea; estimulantes de la hematopoyesis; quinina, si en su etiología figura el paludismo; terapéutica específica, si figura la lúes; en casos de ascitis, etc.).

Tratamiento quirúrgico. — Representa la única terapéutica capaz de conducir a la detención total del proceso, o por lo menos al cese de los sín-

tomas más importantes y a la regresión parcial de lesiones hepáticas y venosas. Se trata de la esplenectomía, pues las operaciones paliativas como la omentopexia de Talma han sido abandonadas; tan sólo debe ensayarse la ligadura de la arteria esplénica cuando la extirpación del bazo resulte contraindicada.

La terapéutica radical posee su máxima eficacia en los estadios precoces, si bien entonces el diagnóstico es más difícil. Hay que tener en cuenta que la intervención quirúrgica está justificada en todo caso de esplenomegalia que no se reduzca con tratamiento médico (P. E. WEIL).

Aunque son varios los autores que insisten en que, una vez establecido el trastorno vascular que motiva la Gastrorragia, lo corriente es que ésta se repita aún después de extirpado el bazo, el autor disiente de este parecer a la luz de los casos observados.

Cuando las hemorragias se deben a varices esofágicas, hay que proceder a su esclerosis mediante esofagoscopia, previa esplenectomía. Antes de ésta, fomentaría la hipertensión portal, debido al cierre de vías supletorias de desagüe.

Los trabajos de WHIPPLE, BLAKEMORE y colaboradores, sobre anastomosis venosas portocavas, han abierto nuevos horizontes y permiten llevar a cabo esplenectomías en enfermos en los que antes hubiera estado contraindicada.

En cuanto a la *participación hepática* y conducta terapéutica a seguir está en discusión. Para algunos el menor indicio de alteración hepática representa una contraindicación para la esplenectomía, para otros no lo tienen en cuenta. Sin embargo, FIESSINGER insisten en que cuando el hígado es deficitario, la simple anestesia puede conducir a la descompensación funcional.

Dificultades y contraindicaciones de la esplenectomía. — Dificulta la operación la antigüedad del proceso (adherencias, que si están muy vascularizadas pueden ocasionar hemorragias postoperatorias, y que para evitar éstas es preciso peritonizar toda la superficie cruenta y aplicar gasa hemostática absorbible «Gelfoam»).

El remanso vascular y las grandes flebetasias aumentan el peligro tras la manipulación intraabdominal. La existencia de tromboflebitis ensombrece el pronóstico.

La piletrombosis y el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten constituyen contraindicación absoluta; no así la edad del paciente.

La *mortalidad operatoria* oscila entre el 10 y 20 por ciento.

Deben considerarse como *indicaciones* para la esplenectomía la existencia de una esplenomegalia solitaria, no sintomática, con anemia y leucopenia, y las gastrorragias intensas repetidas. Empero, debe tenerse en cuenta, antes, la posible existencia de tromboflebitis abdominal y el déficit intenso de la función hepática.

Resultados. — Los inmediatos son muy brillantes. La liberación del sistema medular proporciona un beneficioso resultado.

En cuanto los a distancia, no parecen tan excelentes. Así PATRASSI cree que no puede hablarse de curaciones absolutas.

De la comparación entre los esplenectomizados y los que siguieron una evolución espontánea, resulta un beneficio para los intervenidos quirúrgicamente. No puede negarse, sin embargo, la posibilidad de una curación espontánea (GOETZ, UMBER-BRUGSCH).

Realízase un estudio de la casuística del autor y se llega como final a la

Conclusión. — El autor cree «absolutamente necesario recurrir a la esplenectomía, no sólo durante las primeras fases de la afección, sino también cuando la lesión hepática, si bien ya constituída, no ha llegado a la etapa de descompensación».

LAS ANASTOMOSIS VENOSAS PORTOCAVA Y ESPLENORRENAL. — Para corregir la hipertensión o ectasia portal, cuya importancia en las génesis de las gastrorragias y trombosis no debe desconocerse, existen dos métodos; la esplenectomía, ya citada, y el más moderno, representado por las anastomosis venosas.

Basándose en los estudios de ECK acerca de la fístula experimental portocava, los cirujanos WHIPPLE y BLAKEMORE han practicado anastomosis venosas sin sutura, merced al empleo de un tubo de vitalio, que denominase esplenorrenal y portocava. Estos métodos de anastomosis constituyen el complemento de la esplenectomía y con ellos se evita la persistencia de la ectasia portal, causa de las hemorragias recidivantes. Sin embargo, las estadísticas contienen escaso porcentaje de éxitos duraderos (menos del 30 por ciento).

Selección de los casos para la derivación. — Mediante la flebografía (diotrast) a través de la coronaria estomáquica ha de observarse el punto de la desembocadura de este vaso, que unido a la medida de la presión venosa durante el acto operatorio es decisivo para la conducta a seguir. Según BLAKEMORE y LORD, la esplenectomía ha de reservarse para las trombosis de la esplénica en que la vena coronaria estomáquica desemboca en la porta o más allá del segmento obstruído de la vena esplénica; una presión normal en la mesentérica superior, con presión aumentada en una rama venosa de la estomáquica indica bloqueo de la esplénica. En estos casos se combinan la esplenectomía con la anastomosis esplenorrenal. En otras circunstancias y cuando se halla presión normal en la mesentérica superior y casi normal en la coronaria estomáquica con aumento de la esplénica, con la esplenectomía basta.

ALBERTO MARTORELL

EL TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LAS VARICES ESOFÁGICAS SANGRANTES MEDIANTE LA SUTURA TRANSESOFÁGICA DE DICHS VASOS EN EL MOMENTO DE LA HEMORRAGIA AGUDA (The emergency treatment of massive bleeding from esophageal varices by transesophageal suture of these vessels at the time of acute hemorrhage). — LINTON, ROBERT R. y WARREN, RICHARD. «Surgery», vol. 33, n.º 2, pág. 243 ; febrero 1953

El propósito de este trabajo es revisar las medidas de urgencia actualmente en uso en el tratamiento de las hemorragias masivas por varices esofágicas secundarias a una hipertensión portal, y describir el método que han utilizado los autores en los últimos dos años.

Han sido recomendadas las terapéuticas siguientes:

1. Ligadura de la arteria esplénica propuesta por BLAIN, y que los autores consideran de poco valor ante una hemorragia aguda.

2. Ligadura de las arterias hepática y esplénica, aconsejada por RIENHOFF y BERMAN ; es un procedimiento relativamente nuevo cuyo valor en los casos de urgencia no ha quedado todavía establecido.

3. Inyección esclerosante de las varices esofágicas según la técnica de Moersch abandonada por la mayoría en vista de los pobres resultados que con ella se obtienen en las fases agudas.

4. Esófagogastrectomía y gastrectomía total. La primera recomendada por PHEMISTER y HUMPHREYS y la segunda por dichos autores y WAGENSTEEN, constituyen intervenciones de tal gravedad que no pueden aceptarse como tratamientos de urgencia ; la mortalidad señalada por BARONOFSKY en ocho casos sujetos a gastrectomía total (50 por ciento) les parece a los autores absolutamente prohibitiva.

4. Taponamiento esofágico y gastroesofágico. Fue realizado por vez primera por WESTPHAL utilizando un pequeño balón intragástrico inflado luego de ser colocado en el estómago con el fin de que la presión sobre los vasos que alimentan las varices esofágicas, controle la hemorragia. Más tarde ROWNTREE usa un balón intraesofágico y SENGSTAKEN y BLAKEMORE obtienen buenos resultados con un balón doble, colocado uno en esófago y el otro en estómago.

La experiencia de los autores con este tipo de taponamiento es satisfactoria por lo que se refiere a la inmediata solución del problema, pero después de su extracción se han repetido con frecuencia las hemorragias antes de tener el enfermo preparado para la práctica de una operación de derivación porto-cava.

Por todo ello prefieren realizar la sutura de los vasos sangrantes, que controle la hemorragia durante un tiempo suficientemente largo para que el enfermo se ponga en las mejores condiciones posibles para soportar la intervención definitiva.

Es necesario obtener la seguridad de que la hematemesis no depende de una úlcera gastroduodenal; puede ayudar al diagnóstico la prueba terapéutica que realiza el balón utilizado para taponamiento cardioesofágico, ya que si controla la hemorragia puede estarse seguro de que son las varices las que sangran y no una eventual úlcera péptica.

La operación realizada bajo anestesia con intubación endotraqueal, se inicia por la abertura del tórax mediante la resección de la 7.^a u 8.^a costilla. Se abre la pleura y se alcanza fácilmente el esófago después de seccionar el ligamento pulmonar inferior. Se incide longitudinalmente el esófago inmediatamente por encima del diafragma, que se secciona parcialmente para poner al descubierto la porción superior del esófago, y se prolonga la incisión visceral hasta 2 cm. por debajo del cardias.

Se entreabre la incisión mediante separadores y se comprueba la existencia de las varices en la luz esofágica que queda casi completamente taponada por ellas; una vez localizado el punto sangrante se procede a la sutura de las varices de forma similar a como lo describió CRILE. La incisión esofágica se cierra transversalmente para no estenotar el órgano. La pared se cierra dejando un drenaje pleural durante 48 horas.

Hasta ahora han operado once enfermos con una mortalidad de un 9 por ciento.

Antes de proceder a la derivación porto-cava es conveniente conseguir que la tasa de albúminas del suero esté por encima de 3 gramos por ciento, la desaparición de la ascitis y la vuelta a la normalidad o muy cerca de ella de los «tests» de Van den Bergh y del tiempo de protrombina.

El hecho de que algún enfermo haya sangrado después de la sutura de las varices significa que este procedimiento no puede considerarse como definitivo ni pretender suplantarlo con él las operaciones de derivación portocava. En opinión de los autores es un método de salvación en algunos pacientes que permite además una preparación llevada al máximo antes de proceder a las anastomosis del sistema porta con el sistema cava.

VÍCTOR SALLERAS

INFORMACION

II.º CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

Los días 18, 19 y 20 de septiembre se celebró en Lisboa el II.º Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología, actuando de Presidente de Honor el Dr. LERICHE (París) y de Presidente el Dr. HOLMAN (San Francisco). Fueron Presidente y Secretario, respectivamente, del Comité de Recepción los Drs. J. CID DOS SANTOS y J. CELESTINO DA COSTA.

Las Sesiones del Congreso tuvieron lugar en el Nuevo Hospital-Facultad, cuyos servicios clínicos todavía no funcionaban; sólo los anfiteatros estaban abiertos. En el «hall» inferior del Hospital se inauguró una exposición de Angiología con los documentos originales arteriográficos y flebo-gráficos de REYNALDO DOS SANTOS, J. CID DOS SANTOS y colaboradores, conmemorando el XXV.º aniversario de las primeras arteriografías de los miembros, realizadas por REYNALDO DOS SANTOS.

El día 18, en Sesión conjunta con la Sociedad Internacional de Cirugía, se presentaron las comunicaciones sobre *Aneurismas*, destacando el simpático homenaje al Dr. RUDOLPH MATAS por el Dr. I. COHN de Nueva Orleans. El día 19 se dedicó a las Comunicaciones sobre *Cirugía de la válvula mitral*. El día 20 tuvo lugar un *Foro de Angiología*.

La Sociedad de Cirugía Cardio-Vascular Europea (Sección Europea de la Sociedad Internacional de Angiología) acordó, bajo la Presidencia del Dr. LERICHE, celebrar su próximo Congreso en julio de 1954. Se eligió como lugar de reunión Edimburgo, en honor de Sir JAMES LEARMONTH, Vicepresidente de la Sección Europea. Como tema de discusión se señaló «*Edemas crónicos de los miembros inferiores*», distribuído en la siguiente forma:

- *Etiología y Anatomía patológica*, Dr. DIMITZA (Suiza).
- *Fisiopatología*, Dr. KINMONTH (Inglaterra).
- *Clínica y Exploración*, Dr. MARTORELL (España).
- *Tratamiento Quirúrgico*, Dr. WERTHEIMER (Francia).
- *Resultados*, Dr. BAUER (Suecia).

Í N D I C E S

Índice correspondiente al volumen V - Año 1953

ÍNDICE POR SECCIONES

ORIGINALES

	<u>Pág.</u>
Un nuevo oscilógrafo para la inscripción bilateral del pulso, destinado a la exploración de los trastornos de la circulación periférica. — HEINRICH GENSENIUS	I
Recurso técnico para conservar la circulación sanguínea durante las anastomosis vasculares. — A. VALENTINO, I. FLORIO y L. PERUZZO	7
Estudio experimental del efecto de la vitamina E (Alfa-tocoferol) sobre la circulación colateral en las obstrucciones arteriales. — J. PUENTE DOMÍNGUEZ y RAMÓN DOMÍNGUEZ	51
Trombosis venosas espontáneas. — F. MARTORELL	59
Tratamiento anticoagulante y bloqueo simpático. Hemorragia retroperitoneal. Muerte. — VICENTE F. PATARO y SALVADOR MÁS	66
Transfusión sanguínea intraaórtica. — H. A. HAXTON	101
Síndrome hipertensivo maligno por nefrosclerosis unilateral. — J. ALSINABOFILL	106
Hipertensão portal experimental: A via esofágica na derivação venosa. — JOAQUIM BASTOS, A. SALVADOR JUNIOR y A. S. TAVARES	113
Fisiopatología del Síndrome postflebítico (Resumen). — JUAN WESTERMEYER ...	151
«Sinus pericranii». — V. F. PATARO y L. L. FERNÁNDEZ	157
Cirugía de las cardiopatías congénitas. — ALFONSO R. ALBANESE	166
Posibilidades del examen flebográfico. — P. MOLINARI y D. L. VILANOVA	170
Embolia simultánea de ambas arterias femorales. Embolectomía bilateral. — DAVID GRINFELD y RODOLFO ROMERO	174
Los bloqueos anestésicos del neurovegetativo en las embolias arteriales del miembro superior. — ALFONSO R. ALBANESE y JUAN CARLOS GUZZETTI	184
Ligadura de la cava inferior en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica. — A. ELÍAS RODRÍGUEZ	201
Embolia arterial de los miembros. Introducción de un fleboextractor para vencer el espasmo arterial. — J. VALLS-SERRA	211
Anatomía quirúrgica de la safena externa. — ÁNGEL MANUEL USANDEVARAS ...	222
Actitud y experiencia personales frente a los traumatismos arteriales no bélicos. — RAFAEL DE VEGA y FERNÁNDEZ CRESPO	259
Tratamiento quirúrgico de la gangrena diabética de las extremidades inferiores. — A. B. CONSTAND, F. FERNÁNDEZ y R. FAGRE	271
El Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. — F. MARTORELL y J. FABRÉ	278

NOTAS TERAPEUTICAS

Síndrome eritromelálgico en una enferma hipertensa curado rápidamente con la nueva droga adrenolítica 688-A. — F. MARTORELL y A. MARTORELL	120
Claudicación intermitente y tenotomía del Aquiles. — F. MARTORELL	188
Tratamiento de la hiperhidrosis por la Dibenzylina. — F. MARTORELL	189

EXTRACTO DE REVISTAS

ANEURISMAS Y FISTULAS ARTERIOVENOSAS

Algunos casos de cirugía conservadora para aneurismas arteriovenosos y arteriales. — R. FONTAINE	233
Aspecto clínico del aneurisma arteriosclerótico de la aorta abdominal: tratamiento quirúrgico racional. — ARTHUR H. BLAKEMORE	235

	<u>Pág</u>
Sobre un caso de aneurisma de la porción preescalénica de la arteria subclavia derecha. — PIETRO TAGARIELLO	236
Hipertrofia congénita regular del miembro inferior derecho por angioma profundo de la pantorrilla sin nevus ni varices. Resección de la arteria femoral superficial del lado enfermo; simpatectomía lumbar baja del lado opuesto. Importante mejoría al cabo de tres años. — RENÉ FONTAINE y PIERRE PILLA	237
Documentos sobre los aneurismas arteriovenosos y cirsoideos. — P. WERTHEIMER	238
Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros y Síndrome de Klippel-Trenaunay. — A. JOUVE, E. BOURDONCLE, C. BOURDE	241
Aneurisma disecante de la aorta. — PAUL DAVID, EDGAR MC PEAK, ENRIQUE VIVAS-SALAS y PAUL D. WHITE	244
Aneurisma disecante de la aorta ascendente con hemopericardio imponente terminal. — CARLO MARTELLI	246

ANGIOGRAFÍA

La flebografía directa. Concepción, técnica, primeros resultados. — JOAO CID DOS SANTOS	19
El tratamiento de las varices basado en la flebografía. — F. MARTORELL	22
La flebografía en la localización de las comunicantes insuficientes en enfermos con varices. — THEODORE B. MASSELL y JEROME ETTINGER	23
Flebografía y cirugía de las varices esenciales del miembro inferior. — CL. OLIVIER	25
Localización venográfica de las venas comunicantes insuficientes de la extremidad inferior. — J. W. DOW	26
Flebografía operatoria funcional. — ALBERTO S. BENCHIMOL	27
La «Prueba de Martorell» para el tratamiento de las varices, y el tratamiento ambulatorio de la úlcera simple de los miembros inferiores con vendajes compresivos. — ALFONSO PORTILLA	35
Arteriografía de las extremidades. Evaluación del método basado en el estudio de 150 casos. — ELÍSEO PÉREZ-STABLE, BERNARDO MILANÉS, RODRIGO BUSTAMANTE y ALFREDO HERNÁNDEZ	123
Técnica y resultados de la exploración radiológica de las arterias. — R. FONTAINE, P. WARTER, W. MONTORSI y R. RABER	127
Complicaciones por arteriografía de los vasos periféricos.—FREDERICK B. WAGNER Jr.	139
Método de anastomosis vascular sin suturas. Revisión de estudios experimentales. Descripción de casos clínicos (Extracto parcial). — ARTHUR H. BLAKEMORE y JERE W. LORD, Jr.	141
Tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros (Extracto parcial). — RENÉ FONTAINE, RAOUL RIVEAUX, MAURICE KIM y RENÉ KIENY	143

ANGOR

Fisiopatología de la muerte por trombosis coronaria. — GORDON MURRAY ...	73
Revascularización del corazón por injerto del sistema arterial al seno coronario. — CLAUDE S. BECK, EUGENE STANTON, WILLIAM BATIUCHOK y EUGENE LEITER	75
Resultados obtenidos con la denervación de las arterias coronarias asociada o no a la ligadura de la gran vena coronaria en el tratamiento de la enfermedad coronaria — MERCIER FAUTEUX	78
La cardiopericardiopexia (Operación de Samuel Alcott Thompson) en el tratamiento de la coronaritis. — GORELIK	80

ARTERIAS

A propósito de cuatro casos de obstrucción aguda de la bifurcación aórtica, tratados quirúrgicamente. — CH. DUBOST y ÉTIENNE BERNIER	145
---	-----

	Pág.
Trombosis arteriales (Extracto parcial)	283
El Síndrome de obliteración de los troncos arteriales del cayado aórtico por arteritis. — ARNE G. FROVIG y AAGOT G. LÖKEN	284

FARMACOLOGÍA VASCULAR

Nuevo agente para el bloquec de los ganglios simpáticos.—R. BEVERLEY LYNN, SALVATORE M. SANCETTA y F. A. SIMONE	197
Valor profiláctico y terapéutico de la Hydergina en la congelación por altitud elevada. — LLOYD A. HURLEY y A. R. BUCHANAN	198

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial en la Enfermedad de Addison. — H. BRICAIRE y B. MATHIEU DE FOSSEY	11
Bases experimentales para un nuevo método terapéutico «químico-quirúrgico» de la hipertensión arterial. La medulo-esclerosis de las suprarrenales.—F. MANDACHE, E. REPCIUC y D. GEROTA	15
Hipertensión tratada por adrenalectomía subtotal bilateral. — J. L. DECOURCY Suprarrenalectomía bilateral en un caso de hipertensión maligna y diabetes. — D. M. GREEN, J. N. NELSON, G. A. DODDS y R. E. SMALLEY	17
Estudio sobre adrenalectomía bilateral total en hipertensión maligna y nefritis crónica: Comunicación preliminar. — J. HARTWELL HARRISON, GEORGE W. THORN y MODESTINO G. CRISCITIELLO	89
Naturaleza de las substancias presoras del feocromocitoma. — D. M. PITCAIRN y W. B. YOUMANS	190
Sobre los feocromocitomas suprarrenales hipertensivos. — JEAN PATEL, PIERRE FRUMUSAN, RAOUL CARASSO y J. C. WEILL-FAGE	192
Tumor cromafínico con hipertensión arterial permanente. — GEORGE LUMB	194
Feocromocitoma. Relación de un caso de una operación tóracoabdominal llevada a cabo con éxito después de nueve exploraciones quirúrgicas negativas. — P. EFFERSOE, T. CL. GERTZ y A. LUND	196

HIPERTENSIÓN PORTAL

La derivación porto-cava en el tratamiento de la hipertensión portal. — ROBERT R. LINTON, IRAD B. HARDY y WADE VOLWILER	286
Las esplenomegalias gastrorrágicas hemocitopénicas. Esplenohepatopatía cirrógena y flebectásica. — A. PEDRO PONS	289
El tratamiento de urgencia de las varices esofágicas sangrantes mediante la sutura transesofágica de dichos vasos en el momento de la hemorragia aguda. — ROBERT R. LINTON y RICHARD WARREN	298

VENAS

Comprobación operatoria de un reflejo venoarterial en el curso de una antigua flebitis. — RENÉ LERICHE y JEAN KUNLIN	81
Contribución al estudio de las gangrenas tromboflebiticas. — R. DE VEGA y FERNÁNDEZ CRESPO y P. ANDRÉS GARCÍA	83
Dos nuevas observaciones de gangrena de los miembros de origen venoso. — R. FONTAINE y E. FORSTER	85
La participación flebitica en el curso de las arteritis de los miembros (La flebografía en los arteríticos). — LUCIEN LÉGER, JACQUES OUDOT, HENRI LÉGER y ROGER BALLADE	86

CRÍTICA DE LIBROS

La pression veineuse périphérique. — L. JUSTIN-BESANÇON y P. MAURICE	92
Flebografía dos membros inferiores, sua applicação a propedêutica das varizes.—FUAD AL ASSAL	93

	<u>Pág.</u>
INFORMACIÓN	
Sociedad Americana para el Estudio de la Arteriosclerosis	45
Symposium sobre circulación complementaria en las obliteraciones arteriales crónicas	48
Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular (Delegación Española)	50
Sociedad Internacional de Angiología	94, 148, 247 y 300
Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología	94
Sociedad Brasileña de Angiología	150
Sociedad Cubana de Angiología	200
Congreso Internacional de la Trombosis Arterial (Royat, Francia)	252

GALERÍA DE ANGIÓLOGOS ILUSTRES

IRVING SHERWOOD WRIGHT, New York (Estados Unidos)	1
RENÉ FONTAINE, Strasbourg (Francia)	2
ALTON OCHSNER, New Orleans (Estados Unidos)	3
NELSON W. BARKER, Rochester (Estados Unidos)	4
JULIO Díez, Buenos Aires (Argentina)	5

ÍNDICE DE AUTORES

ALBANESE, A. R. — Cirugía de las cardiopatías congénitas	166
ALBANESE, A. R. y GUZZETTI J. C. — Los bloqueos anestésicos del neurovegetativo en las embolias arteriales del miembro superior	184
ALSINA-BOFILL, J. — Síndrome hipertensivo maligno por nefrosclerosis unilateral	106
ANDRÉS GARCÍA, P. y DE VEGA FERNÁNDEZ CRESPO, R. — Contribución al estudio de las gangrenas tromboflebíticas	83
BALLADE, R.; LÉGER, L.; OUDOT, J. y LÉGER, H. — La participación flebítica en el curso de las arteritis de los miembros (La flebografía en los arteríticos)	86
BASTOS, J.; SALVADOR, A. y TAVARES, A. S. — Hipertensão portal experimental: A via esofágica na derivação venosa	113
BATIUCHOK, W.; BECK, C. S.; STANTON, E. y LEITER, E. — Revascularización del corazón por injerto arterial al seno coronario	75
BECK, C. S.; STANTON, E.; BATIUCHOK, W. y LEITER, E. — Revascularización del corazón por injerto arterial al seno coronario	75
BENCHIMOL, A. S. — Flebografía operatoria funcional	27
BERNIER, É. y DUBOST, Ch. — A propósito de cuatro casos de obstrucción aguda de la bifurcación aórtica, tratados quirúrgicamente	145
BLAKEMORE, A. H. y LORD, J. W. — Método de anastomosis vascular sin suturas. Revisión de estudios experimentales. Descripción de casos clínicos (Extracto parcial)	141
BLAKEMORE, A. H. — Aspecto clínico del aneurisma arteriosclerótico de la aorta abdominal: tratamiento quirúrgico racional	235
BOURDE, C.; JOUVE, A. y BOURDONCLE, E. — Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros y Síndrome de Klippel-Trenaunay	241
BOURDONCLE, E.; JOUVE, A. y BOURDE, C. — Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros y Síndrome de Klippel-Trenaunay	241
BRICAIRE, H. y MATHIEU DE FOSSEY, B. — La hipertensión arterial en la Enfermedad de Addison	11
BUCHANAN, A. R. y HURLEY, Ll. A. — Valor profiláctico y terapéutico de la Hydergina en la congelación por altitud elevada	198

	<u>Pág.</u>
BUSTAMANTE, R. ; PÉREZ-STABLE, E. ; MILANÉS, B. y HERNÁNDEZ, A. — Arteriografía de las extremidades. Evaluación del método basado en el estudio de 150 casos	123
CARASSO, R. ; PATEL, J. ; FRUMUSAN, P. WEILL-FAGE, J. C. — Sobre los feocromocitomas suprarenales hipertensivos	192
CONSTAND, A. B. ; FERNÁNDEZ, F. y FAGRE, R. — Tratamiento quirúrgico de la gangrena diabética de las extremidades inferiores	271
CRISCITIELLO, M. G. ; HARRISON, J. H. y THORN, G. W. — Estudio sobre adrenalectomía bilateral total en hipertensión maligna y nefritis crónica: Comunicación preliminar	89
DAVID, P. ; MCPEAK, E. ; VIVAS-SALAS, E. y WHITE, P. D. — Aneurisma disecante de la aorta	244
DE VEGA y FERNÁNDEZ CRESPO, R. y ANDRÉS GARCÍA, P. — Contribución al estudio de las gangrenas tromboflebíticas	83
DE VEGA y FERNÁNDEZ CRESPO, R. — Actitud y experiencia personales frente a los traumatismos arteriales no bélicos	259
DECOURCY, J. L. — Hipertensión tratada por adrenalectomía subtotal bilateral	17
DODDS, G. A. ; GREEN, D. M. ; NELSON, J. N. y SMALLEY, R. E. — Suprarrenalectomía bilateral en un caso de hipertensión maligna y diabetes	17
DOMÍNGUEZ, R. y PUENTE DOMÍNGUEZ, J. — Estudio experimental del efecto de la Vitamina E (Alfa-tocoferol) sobre la circulación colateral en las obstrucciones arteriales	51
DOS SANTOS, J. C. — La flebografía directa. Concepción, técnica, primeros resultados	19
DOW, J. C. — Localización venográfica de las venas comunicantes insuficientes de la extremidad inferior	26
DUBOST, Ch. y BERNIER, E. — A propósito de cuatro casos de obstrucción aguda de la bifurcación aórtica, tratados quirúrgicamente	145
EFFERSOE, P. ; GERTZ, T. Cl. y LUND, A. — Feocromocitoma. Relación de un caso de una operación tóracoabdominal llevada a cabo con éxito después de nueve exploraciones quirúrgicas negativas	196
ETTINGER, J. y MASSELL, T. B. — La flebografía en la localización de las comunicantes insuficientes en enfermos con varices	23
FABRÉ, J. y MARTORELL, F. — El Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos	278
FAGRE, R. ; CONSTAND, A. B. y FERNÁNDEZ, F. — Tratamiento quirúrgico de la gangrena diabética de las extremidades inferiores	271
FAUTEUX, M. — Resultados obtenidos con la denervación de las arterias coronarias asociada o no a la ligadura de la gran vena coronaria en el tratamiento de la enfermedad coronaria	78
FERNÁNDEZ, F. ; CONSTAND, A. B. y FAGRE, R. — Tratamiento quirúrgico de la gangrena diabética de las extremidades inferiores	271
FERNÁNDEZ, L. L. y PATARO, V. F. — «Sinus pericranii»	157
FLORIO, I. ; VALENTINO, A. y PERUZZO, L. — Recurso para conservar la circulación sanguínea durante las anastomosis vasculares	7
FONTAINE, R. y FORSTER, E. — Dos nuevas observaciones de gangrena de los miembros de origen venoso	85
FONTAINE, R. ; WARTER, P. ; MONTORSI, W. y RABER, R. — Técnica y resultados de la exploración radiológica de las arterias	127
FONTAINE, R. ; RIVEAUX, R. ; KIM, M. y KIENY, R. — Tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros (Extracto parcial)	143
FONTAINE, R. — Algunos casos de cirugía conservadora para los aneurismas arteriovenosos y arteriales	233
FONTAINE, R. y PILLA, P. — Hipertrofia congénita regular del miembro inferior derecho por angioma profundo de la pantorrilla sin nevus ni varices. Resec-	

	<u>Pag</u>
ción de la arteria femoral superficial del lado enfermo; simpatectomía lumbar del lado opuesto. Importante mejoría al cabo de 3 años	237
FORSTER, E. y FONTAINE, R. — Dos nuevas observaciones de gangrena de los miembros de origen venoso	85
FROVIG, A. G. y LÖKEN, A. G. — El Síndrome de obliteración de los troncos arteriales del cayado aórtico por arteritis	284
FRUMUSAN, P.; PATEL, J.; CARASSO, R. y WEILL-FAGE, J. C. — Sobre los feocromocitomas suprarrenales hipertensivos	192
GEROTA, D. A.; MANDACHE, F. y REPCIUC, E. — Bases experimentales para un nuevo método terapéutico «químico-quirúrgico» de la hipertensión arterial. La meduloesclerosis de las suprarrenales	15
GERTZ, T. Cl.; EFFERSON, P. y LUND, A. — Feocromocitoma. Relación de un caso de una operación tóracoabdominal llevada a cabo con éxito después de nueve exploraciones quirúrgicas negativas	196
GESENIUS, H. — Un nuevo oscilógrafo para la inscripción bilateral del pulso, destinado a la exploración de los trastornos de la circulación periférica	1
GORELIK. — La cardiopericardiopexia (Operación de Samuel Alcott Thompson) en el tratamiento de la coronaritis	80
GREEN, D. M.; NELSON, J. N.; DODDS, A. G. y SMALLEY, R. E. — Suprarrenalectomía bilateral en un caso de hipertensión maligna y diabetes	17
GRINFELD, D. y ROMERO, R. — Embolia simultánea de ambas arterias femorales. Embolectomía bilateral	174
GUZZETTI, J. C. y ALBANESE, A. R. — Los bloqueos anestésicos del neurovegetativo de las embolias arteriales del miembro superior	184
HARDY, I. B.; LINTON, R. R. y VOLWILER, W. — La derivación porto-cava en el tratamiento de la hipertensión portal	286
HARRISON, J. H.; THORN, G. W. y CRISCITIELLO, M. G. — Estudio sobre adrenalectomía bilateral total en hipertensión maligna y nefritis crónica: Comunicación preliminar	89
HAXTON, H. A. — Transfusión sanguínea intraaórtica	101
HERNÁNDEZ, A.; PÉREZ-STABLE, E.; MILANÉS, B. v BUSTAMANTE, R. — Arteriografía de las extremidades. Evaluación del método basado en el estudio de 150 casos	123
HURLEY, Ll. A. y BUCHANAN, A. R. — Valor profiláctico y terapéutico de la Hydergina en la congelación por altitud elevada	198
JOUVE, A.; BOURDONCLE, E. y BOURDE, C. — Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros y síndrome de Klippel-Trenaunay	241
KIENY, R.; FONTAINE, R.; RIVEAUX, R. y KIM, M. — Tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros (Extracto parcial)	143
KIM, M.; FONTAINE, R.; RIVEAUX, R. v KIENY, R. — Tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros (Extracto parcial)	143
KUNLIN, J. y LERICHE, R. — Comprobación operatoria de un reflejo veno-arterial en el curso de una antigua flebitis	81
LÉGER, H.; LÉGER, L.; OUDOT, J. y BALLADE, R. — La participación flebítica en el curso de las arteritis de los miembros (La flebografía en los arteríticos)	86
LÉGER, L.; OUDOT, J.; LÉGER, H. y BALLADE, R. — La participación flebítica en el curso de las arteritis de los miembros (La flebografía en los arteríticos)	86
LEITER, E.; BECK, C. S.; STANTON, E. y BATIUCHOK, W. — Revascularización del corazón por injerto arterial al seno coronario	75
LERICHE, R. y KUNLIN, J. — Comprobación operatoria de un reflejo veno-arterial en el curso de una antigua flebitis	81
LERICHE, R. — Trombosis arteriales (Extracto parcial)	283
LINTON, R. R.; HARDY, I. B. v VOLWILER, W. — La derivación porto-cava en el tratamiento de la hipertensión portal	286

	<u>Pág.</u>
LINTON, R. R. y WARREN, R. — El tratamiento de urgencia de las varices esofágicas sangrantes mediante la sutura transesofágica de dichos vasos en el momento de la hemorragia aguda	298
LÖKEN, A. G. y FROVIG, A. G. — El síndrome de obliteración de los troncos arteriales del cayado aórtico por arteritis	284
LORD, J. W. y BLAKEMORE, A. H. — Método de anastomosis vascular sin suturas. Revisión de estudios experimentales. Descripción de casos clínicos (Extracto parcial)	141
LUMB, G. — Tumor cromafínico con hipertensión arterial permanente	194
LUND, A.; EFFERSON, P. y GERTZ, T. Cl. — Feocromocitoma. Relación de un caso de una operación tóracoabdominal llevada a cabo con éxito después de nueve exploraciones quirúrgicas negativas	196
LYNN, R. B.; SANCETTA, S. M. y SIMONE, F. A. — Nuevo agente para el bloqueo de los ganglios simpáticos	197
MANDACHE, F.; REPCIUC, E. y GEROTA, D. — Bases experimentales para un nuevo método terapéutico «químico-quirúrgico» de la hipertensión arterial. La meduloesclerosis de las suprarrenales	15
MARTELLI, C. — Aneurisma disecante de la aorta ascendente con hemopericardio imponente terminal	246
MARTORELL, A. y MARTORELL, F. — Síndrome eritromelálgico en una enferma hipertensa curado rápidamente con la nueva droga adrenolítica 688-A.	120
MARTORELL, F. — El tratamiento de las varices basado en la flebografía	22
MARTORELL, F. — Trombosis venosas espontáneas	59
MARTORELL, F. y MARTORELL, A. — Síndrome eritromelálgico en una enferma hipertensa curado rápidamente con la nueva droga adrenolítica 688-A.	120
MARTORELL, F. — Claudicación intermitente y tenotomía del Aquiles	188
MARTORELL, F. — Tratamiento de la hiperhidrosis por la Dibenzylina	189
MARTORELL, F. y FABRÉ, J. — El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos	278
MÁS, S. y PATARO, V. F. — Tratamiento anticoagulante y bloqueo simpático. Hemorragia retroperitoneal. Muerte	66
MASSÉL, T. B. y ETINGER, J. — La flebografía en la localización de las comunicantes insuficientes en enfermos con varices	23
MATHIEU DE FOSSEY, B. y BRICAIRE, H. — La hipertensión arterial en la Enfermedad de Addison	11
Mc PEAK, E.; DAVID, P.; VIVAS-SALAS, E. y WHITE, P. D. — Aneurisma disecante de la aorta	244
MILANNÉS, B.; PÉREZ-STABLE, E.; BUSTAMANTE, R. y HERNÁNDEZ, A. — Arteriografía de las extremidades. Evaluación del método basado en el estudio de 150 casos	123
MOLINARI, P. y VILANOVA, D. L. — Posibilidades del examen flebográfico	170
MONTORSI, W.; FONTAINE, R.; WARTER, P. y RABER, R. — Técnica y resultados de la exploración radiológica de las arterias	127
MURRAY, G. — Fisiopatología de la muerte por trombosis coronaria	73
NELSON, J. N.; GREEN, D. M.; DODDS, G. A. y SMALLEY, R. E. — Suprarrenalectomía bilateral en un caso de hipertensión maligna y diabetes	17
OLIVIER, C. L. — Flebografía y cirugía de las varices del miembro inferior.	25
LOUDOT, J.; LÉGER, L.; LÉGER, H. y BALLADE, R. — La participación flebítica en el curso de las arteritis de los miembros (La flebografía en los arteríticos)	86
PATARO, V. F. y MÁS, S. — Tratamiento anticoagulante y bloqueo simpático. Hemorragia retroperitoneal. Muerte	66
PATARO, V. F. y FERNÁNDEZ, L. L. — «Sinus pericranii»	157
PATEL, J.; FRUMUSAN, P.; CARASSO, R. y WEILL-FAGE, J. C. — Sobre los feocromocitomas suprarrenales hipertensivos	192

	Pág.
PEAK, E. ; DAVID, P. ; VIVAS-SALAS, E. y WHITE, P. D. — Aneurisma disecante de la aorta	244
PEDRO PONS, A. — Las esplenomegalias gastrorrágicas hemocitopénicas. Esplenohepatopatía cirrótica y flebectásica	289
PÉREZ-STABLE, E. ; MILANÉS, B. ; BUSTAMANTE, R. y HERNÁNDEZ, A. — Arteriografía de las extremidades. Evaluación del método basado en el estudio de 150 casos	123
PERUZZO, L. ; VALENTINO, A. y FLORIO, I. — Recurso técnico para conservar la circulación sanguínea durante las anastomosis vasculares	7
PILLA, P. y FONTAINE, R. — Hipertrofia congénita regular del miembro inferior derecho por angioma profundo de la pantorrilla sin nevus ni varices. Resección de la arteria femoral superficial del lado enfermo; simpatectomía lumbar del lado opuesto. Importante mejoría al cabo de 3 años	237
PITCAIRN, D. M. y YOUNG, W. B. — Naturaleza de las sustancias presoras del feocromocitoma	190
PORTILLA, A. — La «Prueba de Martorell» para el tratamiento de las varices y el tratamiento ambulatorio de la úlcera simple de los miembros inferiores con vendajes compresivos	35
PUNTE DOMÍNGUEZ, J. y DOMÍNGUEZ, R. — Estudio experimental del efecto de la vitamina E (alfa-tocoferol) sobre la circulación colateral en las obstrucciones arteriales	51
RABER, R. ; FONTAINE, R. ; WARTER, P. y MONTORSI, W. — Técnica y resultados de la exploración radiológica de las arterias	127
REPCIUC, E. ; MANDACHE, F. y GEROTA, D.—Bases experimentales para un nuevo método terapéutico «químico-quirúrgico» de la hipertensión arterial. La meduloesclerosis de las suprarrenales	15
RIVEAUX, R. ; FONTAINE, R. ; KIM, M. y KIENY, R. — Tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros (Extracto parcial)	143
RODRÍGUEZ, A. E. — Ligadura de la cava inferior en la enfermedad tromboembólica	201
ROMERO, R. ; GRINFELD, D. — Embolia simultánea de ambas arterias femorales. Embolectomía bilateral	174
SALVADOR, A. ; BASTOS, J. y TAVARES, A. S. — Hipertensão portal experimental : A via esofágica na derivação venosa	113
SANCETTA, S. M. ; LYNN, R. B. y SIMEONE, F. A. — Nuevo agente para el bloqueo de los ganglios simpáticos	197
SIMEONE, F. A. ; LYNN, R. B. y SANCETTA, S. M. — Nuevo agente para el bloqueo de los ganglios simpáticos	197
SMALLEY, R. E. ; GREEN, D. M. ; NELSON, J. N. y DODDS, G. A. — Suprarrenalectomía bilateral en un caso de hipertensión maligna y diabetes	17
STANTON, E. ; BECK, C. S. ; BATTUCHOK, W. y LEITER, E. — Revascularización del corazón por injerto arterial al seno coronario	75
TAGARIELLO, P. — Sobre un caso de aneurisma de la porción preescalénica de la arteria subclavia derecha	236
TAVARES, A. S. ; BASTOS, J. y SALVADOR, A. — Hipertensão portal experimental : A via esofágica na derivação venosa	113
THORN, G. W. ; HARRISON, J. H. y CRISCITIELLO, M. G. — Estudio sobre adrenalectomía bilateral total en hipertensión maligna y nefritis crónica : Comunicación preliminar	89
USANDIVARAS. — A. M. — Anatomía quirúrgica de la safena externa.	222
VALENTINO, A. ; FLORIO, I. y PERUZZO, L. — Recurso técnico para conservar la circulación sanguínea durante las anastomosis vasculares	7
VALLS-SERRA, J. — Embolia arterial de los miembros. Introducción de un fleboextractor para vencer el espasmo arterial	211
VILANOVA, D. L. y MOLINARI, P. — Posibilidades del examen flebográfico	170

	Pág.
VIVAS-SALAS, E. ; DAVID, P. ; MCPPEAK, E. y WHITE, P. D. — Aneurisma disecante de la aorta	244
VOLWILER, W. ; LINTON, R. R. y HARDY, I. B. — La derivación porto-cava en el tratamiento de la hipertensión portal	286
WAGNER, F. B. — Complicaciones por arteriografía de los vasos periféricos ...	139
WARREN, R. y LINTON, R. R. — El tratamiento de urgencia de las varices esofágicas sangrantes mediante la sutura transesofágica de dichos vasos en el momento de la hemorragia aguda	298
WARTER, P. ; FONTAINE, R. ; MONTORSI, W. y RABER, R. — Técnica y resultados de la exploración radiológica de las arterias	127
WEILL-FAGE, J. C. ; PATEL, J. ; FRUMUSAN, P. y CARASSO, R. — Sobre los feocromocitomas suprarrenales hipertensivos	192
WERTHEIMER, P. — Documentos sobre los aneurismas arteriovenosos y cirsoideos	238
WESTERMEYER, J. — Fisiopatología del síndrome postflebítico (Resumen)	151
WHITE, P. D. ; DAVID, A. ; MCPPEAK, E. y VIVAS-SALAS, E. — Aneurisma disecante de la aorta	244
YOU Mans, W. B. y PITCAIRN, D. M. — Naturaleza de las sustancias presoras del feocromocitoma	190

ÍNDICE DE MATERIAS

(O) : Originales (R) : Extracto de Revistas (N. T.) : Notas terapéuticas

Anastomosis vasculares. Recurso técnico para conservar la circulación sanguínea durante las, (O). — VALENTINO, A. ; FLORIO, I. y PERUZZO, L.	7
Aneurisma. Aspecto clínico del, arteriosclerótico de la aorta abdominal: tratamiento quirúrgico racional (R). — BLAKEMORE, A. H.	235
Aneurisma. Sobre un caso de, de la porción preescalénica de la arteria subclavia derecha (R). — TAGARIELLO, P.	236
Aneurisma disecante de la aorta (R). — DAVID, P. ; MC PEAK, E. ; VIVAS-SALAS, E. y WHITE, P. D.	244
Aneurisma disecante de la aorta ascendente con hemopericardio imponente terminal (R). — MARTELLI, C.	246
Aneurismas. Algunos casos de cirugía conservadora para, arteriovenosos y arteriales (R). — FONTAINE, R.	233
Aneurismas. Documentos sobre los, arteriovenosos y cirsoideos (R). — WERTHEIMER, P.	238
Angioma profundo de la pantorrilla. Hipertrofia congénita regular del miembro inferior derecho por, sin nevus ni varices. Resección de la arteria femoral superficial del lado enfermo; simpatectomía lumbar baja del lado opuesto. Importante mejoría al cabo de 3 años (R). — FONTAINE, R. y PILLA, P.	237
Anticoagulante. Tratamiento, y bloqueo simpático. Hemorragia retroperitoneal. Muerte (O). — PATARO, V. F. y MÁS, S.	66
Arteriografía. Complicaciones por, de los vasos periféricos (R). — WAGNER, F. B.	139
Arteriografía de las extremidades. Evaluación del método basado en el estudio de 150 casos (R). — PÉREZ-STABLE, E. ; MILANÉS, B. ; BUSTAMANTE, R. y HERNÁNDEZ, A.	123
(Arteriografía). Técnica y resultados de la exploración radiológica de las arterias (R). — FONTAINE, R. ; WARTER, P. ; MONTORSI, W. y RABER, R.	127
(Arteriografía en) Método de anastomosis vascular sin suturas. Revisión de estudios experimentales. Descripción de casos clínicos (Extracto parcial) (R). — BLAKEMORE, A. H. y LORD, J. W.	141
(Arteriografía en) Tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros (Extracto parcial) (R). — FONTAINE, R. ; RIVEAUX, R. ; KIM, M. y KIENY, R.	143

	<u>Pág.</u>
Arteritis. La participación flebítica en el curso de las, de los miembros (La flebo- grafía en los arteríticos) (R). — LÉGER, L. L.; OUDOT, J.; LÉGER, H. y BALLADE, R.	80
Bifurcación aortica. A propósito de cuatro casos de obstrucción aguda de la, tra- tados quirúrgicamente (R). — DUBOST, CH. y BERNIER, E.	145
Cardiopatías congénitas. Cirugía de las, (O). — ALBANESE, A. R.	160
Cava inferior. Ligadura de la, en la enfermedad tromboembólica (O). — RO- DRIGUEZ, A. E.	201
Claudicación intermitente y tenotomía del Aquiles (N. T.). — MARTORELL, F. Congelación por altitud elevada. Valor pronóstico y terapéutico de la Hyder- gina en la, (R) — HURLEY, LI. A. y BUCHANAN, A. R.	188 198
Coronaria. Resultados obtenidos con la denervación de las arterias coronarias asociada o no a la ligadura de la gran vena coronaria en el tratamiento de la enfermedad, (R). — FATEUX, M.	70
Coronario. Revascularización del corazón por injerto arterial al seno, (R). — BECK, C. S.; STANTON, E.; BATIUCHOK, W. y LEITER, E.	75
Coronariis. La cardiopericardiopexia (operación de Samuel Alcott Thompson) en el tratamiento de la, (R). — GORELIK	80
Dibenzylina. Tratamiento de la hiperhidrosis por la, (N. T.). — MARTORELL, F. Dibenzyltine (088-A). Síndrome eritromelálgico en una enferma hipertensa curado rápidamente con la nueva droga adrenolítica, (N. T.). — MARTORELL, F. y MARTORELL, A.	189 120
Embolia arterial de los miembros. Introducción de un fleboextractor para vencer el espasmo arterial (O). — VALLS-SERRA, J.	211
Embolia simultánea de ambas arterias femorales. Embolectomía bilateral (O). — GRINFELD, D. y ROMERO, R.	174
Embolias arteriales del miembro superior. Los bloqueos anestésicos del neuro- vegetativo en las, (O). — ALBANESE, A. R. y GUZZETTI, J. C.	184
Eritromelálgico. Síndrome, en una enferma hipertensa curado rápidamente con la nueva droga adrenolítica 688-A (N. T.).—MARTORELL, F. y MARTORELL, A. Esplenomegalias gastrorrágicas hemocitopénicas. Las, Esplenohepatopatía cirr- gona y flebectásica (R). — PEDRO PONS, A.	120 289
Feocromocitoma. Naturaleza de las sustancias presoras del, (R). — PITCAIRN, D. M. y YOUMANS, W. B.	190
Feocromocitoma. Relación de un caso de una operación tóracoabdominal llevada a cabo con éxito después de nueve exploraciones quirúrgicas negativas (R).— EFFERSON, P.; GERTZ, T. CL. y LUND, A.	196
Feocromocitomas. Sobre los, suprarrenales hipertensivos (R). — PATEL, J.; FRU- MUSAN, P.; CARASSO, R. y WEILL-FAGE, J. C.	192
Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros y síndrome de Klippel-Tre- naunay (R). — JOUVE, A.; BOURDONCLE, E. y BOURDE, C.	241
Flebitica. La participación, en el curso de las arteritis de los miembros (La flebo- grafía en los arteríticos) (R). — LÉGER, L.; OUDOT, J.; LÉGER, H. y BA- LLADE, R.	86
Flebitico. Fisiopatología del síndrome post-, (Resumen) (O). — WESTERME- YER, J.	151
Flebitis. Comprobación operatoria de un reflejo venoarterial en el curso de una antigua, (R). — LERICHE, R. y KUNLIN, J.	81
Flebografía. La, directa. Concepción, técnica, primeros resultados (R). — DOS SANTOS, J. C.	19
Flebografía. La participación flebítica en el curso de las arteritis de los miem- bros (La, en los arteríticos) (R). — LÉGER, L.; OUDOT, J.; LÉGER, H. y BA- LLADE, R.	86
Flebografía operatoria funcional (R). — BENCHIMOL, A. S.	27
Flebográfico. Posibilidades del examen, (O). — MOLINARI, P. y VILANOVA, D. L.	170

	<u>Pañ.</u>
Gangrena de los miembros de origen venoso. Dos nuevas observaciones de, (R). — FONTAINE, R. y FORSTER, E.	85
Gangrena diabética. Tratamiento quirúrgico de la, de las extremidades inferiores (O). — CONSTAND, A. B.; FERNÁNDEZ, F. y FAGRE, R.	271
Gangrenas trombolepticas. Contribución al estudio de las, (R). — DE VEGA FERNÁNDEZ-CRESPO, R. y ANDRÉS GARCÍA, P.	83
Hiperhidrosis. Tratamiento de la, por la Dibenzylina (N. T.). — MARTORELL, F.	180
Hipertensa. Síndrome eritromelálgico en una enferma, curado rápidamente con la nueva droga adrenolítica o88-A (N. T.).—MARTORELL, F. y MARTORELL, A.	120
Hipertensao portal experimental: A via esofágica na derivação veñosa (O). — BASTOS, J.; SALVADOR, A. y TAVARES, A. S.	113
Hipertensión. La, arterial en la enfermedad de Addison (R). — BRICAIRE, H. y MATHIEU DE FOSSEY, B.	11
Hipertensión. Bases experimentales para un nuevo método terapéutico «químico-quirúrgico» de la, arterial. La meduloesclerosis de las suprarrenales (R). — MANDACHE, K.; KEPICUC, E. y GEROTA, D.	15
Hipertensión tratada por adrenalectomía subtotal bilateral (R). — DE COURCY, J. L.	17
Hipertensión. Suprarrenalectomía bilateral en un caso de, maligna y diabetes (R). GREEN, D. M.; NELSON, J. N.; DODDS, G. A. y SMALLEY, R. E.	17
Hipertensión. Estudio sobre adrenalectomía bilateral total en, maligna y nefritis crónica: comunicación preliminar (R). — HARRISON, J. H.; THORN, G. W. y CRISCITIELLO, M. G.	89
Hipertensión. Tumor cromafínico con, arterial permanente (R).—LUMB, G.	194
Hipertensión portal. La derivación porto-cava en el tratamiento de la, (R). — LINTON, R. R.; HARDY, I. B. y VOLWILER, W.	286
Hipertensivo. Síndrome, maligno por nefroesclerosis unilateral (O). — ALSINABOFILL, J.	106
Hipertensivos. Sobre los feocromocitomas suprarrenales, (R). — PATEL, J.; FRUMUSAN, P.; CARASSO, R. y WEILL-FAGE, J. C.	192
Hydergina. Valor profiláctico y terapéutico de la, en la congelación por altitud elevada (R). — HURLEY, L. A. y BUCHANAN, A. R.	198
Obliteración de los troncos arteriales del cayado aórtico. El Síndrome de, por arteritis (R). — FROVIG, A. G. y LÖKEN, A. G.	284
Obliteración de los troncos supraaórticos. El Síndrome de, (O). — MARTORELL, F. y FABRÉ, J.	278
Obstrucción aguda de la bifurcación aórtica. A propósito de cuatro casos de, tratados quirúrgicamente (R). — DUBOST, CH. y BERNIER, É.	145
Obstrucciones arteriales. Estudio experimental del efecto de la Vitamina E (alfatocoferol) sobre la circulación colateral en las, (O). — PUENTE DOMÍNGUEZ, J. y DOMÍNGUEZ, R.	51
Oscilógrafo. Un nuevo, para la inscripción bilateral del pulso, destinado a la exploración de los trastornos de la circulación periférica (O). — GESENIUS, H.	1
Safena externa. Anatomía quirúrgica de la, (O). — USANDIVARAS, A. M.	222
Simpático. Tratamiento anticoagulante y bloqueo,. Hemorragia retroperitoneal. Muerte (O). — PATARO, V. F. y MÁS, S.	66
Simpáticos. Nuevo agente para el bloqueo de los ganglios, (R). — LYNN, R. B.; SANCETTA, S. M. y SIMEONE, F. A.	197
Síndrome de Klippel-Trenaunay. Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros y, (R). — JOUVE, A.; BOURDONCLE, E. y BOURDE, C.	241
Síndrome de obliteración de los troncos arteriales del cayado aórtico. El, por arteritis (R). — FROVIG, A. G. y LÖKEN, A. G.	284
Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, El, (O).—MARTORELL, F. y FABRÉ, J.	278
Síndrome postflebitico. Fisiopatología del, (Resumen) (O). — WESTERMAYER, J.	151

	<u>Pág.</u>
«Sinus pericranii» (O). — PATARO, V. F. y FERNÁNDEZ, L. L.	157
Tenotomía del Aquiles. Claudicación intermitente y, (N. T.) — MARTORELL, F.	108
Transfusión sanguínea intraaórtica (O). — HAXTON, H. A.	101
Traumatismos arteriales. Actitud y experiencia personales frente a los, no teli- cos (O). — DE VEGA y FERNÁNDEZ-CRESPO, R.	259
Tromboembólica. Ligadura de la cava interior en la enfermedad, (O). — RO- DRÍGUZ, A. E.	201
Tromboflebiticas. Contribución al estudio de las gangrenas, (R). — DE VEGA FERNÁNDEZ-CRESPO, R. y ANDRÉS GARCÍA, P.	83
Trombosis arteriales (Extracto parcial) (R). — LERICHE, R.	283
Trombosis coronaria. Fisiopatología de la muerte por, (R). — MURRAY, G. ...	73
Trombosis venosas espontáneas (O). — MARTORELL, F.	59
Troncos arteriales del cayado aórtico. El síndrome de obliteración de los, por arteritis (R). — FROVIG, A. G. y LÖKEN, A. G.	284
Troncos supraaórticos. El síndrome de obliteración de los, (O). — MARTORELL, F. y FABRÉ, J.	278
Varices. La flebografía en la localización de las comunicantes insuficientes en enfermos con, (R). — MASSELL, T. B. y ETTINGER, J.	23
Varices. Flebografía y cirugía de las, esenciales del miembro inferior (R). — OLIVIER, CL.	25
Varices. La «Prueba de Martorell» para el tratamiento de las, y el tratamiento ambulatorio de la úlcera simple de los miembros inferiores con vendajes com- presivos (R). — PORTILLA, A.	35
Varices. El tratamiento de las, basado en la flebografía (R). — MARTORELL, F.	22
Varices esofágicas. El tratamiento de urgencia de las, sangrantes mediante la sutura transesofágica de dichos vasos en el momento de la hemorragia agu- da (R). — LINTON, R. R. y WARREN, R.	298
Venográfica. Localización, de las venas comunicantes insuficientes de la extre- midad inferior (R). — DOW, J. W.	26
Vitamina E. Estudio experimental del efecto de la, (alfa-tocoferol) sobre la circulación colateral en las obstrucciones arteriales (O). — PUENTE DOMÍN- GUEZ, J. y DOMÍNGUEZ, R.	51