

ANGIOLOGÍA

VOL. VIII

SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1956

N.º 5

CONTRIBUCIÓN AL DIAGNÓSTICO DE LAS OBLITERACIONES CRÓNICAS AORTOILÍACAS (*)

L. OLLER-CROSIET

*Jefe del Servicio de Cirugía Vascular del Servicio de Cirugía General
(Dr. Prim) del Hospital de San Pablo, Barcelona (España).*

Con los avances de las técnicas y clase de materiales empleados en los injertos arteriales cobra mayor importancia el diagnóstico y localización de las obliteraciones crónicas de la aorta y de las arterias ilíacas.

A la descripción hecha por LERICHE, en 1939, del síndrome de obliteración de la aorta terminal, han seguido múltiples trabajos y se han dado a conocer numerosas observaciones. Sin embargo, se ha hablado poco de la sintomatología de las obliteraciones incompletas aortoilíacas cuya frecuencia ha puesto de manifiesto la aortografía aclarando cuadros clínicos confusos que pocas veces hacen pensar al médico no especializado en un proceso vascular obstructivo.

Presta unidad al estudio del diagnóstico de tales obliteraciones el concepto de «segmento aortoilíaco» dado por E. RODRÍGUEZ (1) al tramo arterial comprendido entre las arterias renales por arriba y las arcadas crurales por abajo. Dependiendo de su intensidad y difusión, las lesiones obliterantes que asientan en la pared de dicho segmento arterial unas veces obstruyen por completo la luz del vaso y otras no.

ETIOPATOGENIA

La obliteración crónica o estenosis de una porción del segmento aorto-ilíaco se debe casi siempre a lesiones ateromatosas de su pared. La trombosis sobreañadida determina la obstrucción total del vaso (2) (3) (4). Ocurre en general en individuos varones por encima de los cuarenta años. La natural lentitud con que suele evolucionar esta afección impide localizarla antes de que aparezcan los síntomas. Tan pronto el grado de obliteración ocasiona insuficiencia de aporte sanguíneo al músculo en

(*) Comunicación presentada a las II Jornadas Angiológicas Españolas, Bilbao 1956.

actividad, aparece la claudicación intermitente y se constituye y desarrolla la circulación colateral compensadora.

CIRCULACIÓN COLATERAL (*)

En el síndrome de Leriche, cuando la obliteración alcanza por encima de la arteria mesentérica inferior la circulación colateral se establece por las anastomosis entre la mamaria interna, la epigástrica y las lumbares altas, arterias de la pared abdominal y por las anastomosis entre las arterias mesentéricas superior e inferior. Si la obliteración no alcanza la mesentérica inferior la anastomosis entre este vaso y la pudenda interna constituye el punto de mayor importancia para la circulación colateral. Además, las arterias lumbares se anastomosan con ramas de la arteria hipogástrica, y éstas con la hemorroidal superior, rama de la mesentérica inferior. La circunfleja iliaca se anastomosa con las lumbares.

ARTERIA ILÍACA INTERNA. — En la obliteración de esta arteria la circulación colateral se establece entre las dos arterias uterinas y vesicales de cada lado. La hemorroidal media con la hemorroidal superior. La glútea con las ramas posteriores de las arterias sacras y al circunfleja iliaca con la ilolumbar y glútea superior. La arteria pudenda interna, rama terminal de la iliaca interna, se divide en dos ramas terminales: la dorsal del pene y la cavernosa. Se comprende así la falta de erección estable por insuficiencia de repleción de los cuerpos cavernosos cuando la arteria iliaca interna está obliterada en los dos lados.

ARTERIA ILÍACA EXTERNA. — En la obliteración de esta arteria, las glúteas y obturatriz con las circunflejas externa e interna y la isquiática con las perforantes y circunflejas, ramas de la arteria femoral profunda, constituyen las vías de circulación colateral.

OBLITERACIÓN COMPLETA AORTOILÍACA

El enfermo con obliteración completa de la bifurcación aórtica presenta el cuadro clínico del síndrome de Leriche.

- 1.º Claudicación intermitente en las piernas.
- 2.º Fatigabilidad extrema de los miembros inferiores durante la marcha o incluso en ortoestatismo.
- 3.º Imposibilidad de erección estable.
- 4.º Atrofia muscular global en los miembros inferiores.
- 5.º Frialdad y palidez acusadas de piernas y pies.
- 6.º Ausencia de trastornos tróficos en piel y uñas.

(*) Basado en la obra de G. H. PRATT. «Tratamiento Quirúrgico de las Enfermedades Vasculares».

7.º Ausencia de latido arterial en todos los puntos correspondientes en ambas extremidades inferiores.

8.º El índice oscilométrico es nulo en toda la longitud de los miembros inferiores.

Observación n.º 1. — (Fig. 1). Síndrome de Leriche. Hombre de 54 años, visto el 3/3/56. Desde hace unos cinco años, sensación dolorosa en ambos muslos durante

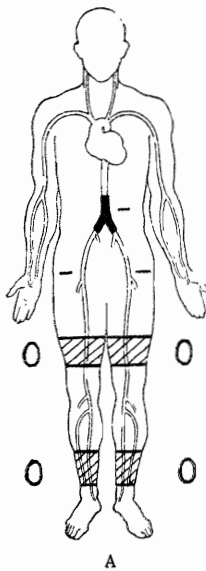


Fig. 1. — *Observación n.º 1.* Obliteración completa aortoilíaca. (Síndrome de Leriche): A) Esquema de la exploración oscilométrica y del pulso peritérico. B) Fotografía del enfermo. Escara en rodilla derecha y otras más pequeñas y simétricas en cara interna rodillas y maléolos internos.

la marcha, que cedía al detenerse. Flojedad en las extremidades inferiores. Hace seis meses claudicación intermitente de pantorrillas cada 50 metros y aparición de pequeñas escaras simétricas en cara interna de la rodilla y regiones supramaleolares internas. Escara necrótica, mucho mayor en rodilla derecha. Impotencia sexual desde hace más de un año. Gran atrofia muscular en las extremidades inferiores. Gran delgadez. En la pared del vientre a nivel de la región inguinal derecha se ve latir y se palpa en una extensión de 8 cm. una arteria de circulación colateral. Frialidad pies. Ausencia de trastornos tróficos cutáneos. En varias ocasiones opresión retroesternal y dolor irradiado a brazo izquierdo, dolor nocturno en la extremidad inferior derecha. Hasta el momento de la consulta el enfermo no ha abandonado el trabajo.

Aortografía: Obliteración de la aorta hasta cerca de las arterias renales.

La radiografía revela intensa calcificación aortoiliaca.

Simpatectomía lumbar bilateral por vía extraperitoneal, en dos tiempos. Tratamiento médico con extracto esplénico y vasodilatadores. Aumento notable de la temperatura local en los pies. Actualmente han curado las lesiones isquémicas de las extremidades y la escara de la rodilla sigue proceso de eliminación y cicatrización.

OBLITERACIÓN INCOMPLETA DEL SEGMENTO AORTOILIACO

El paciente con obliteración incompleta del segmento aortoiliaco acusa alguno o varios de los siguientes síntomas y signos:

1.º Claudicación intermitente de la cadera (dolor provocado por la marcha o el ejercicio en la región lumbosacra y glúteos).

2.º Atrofia e hipotonía de las masas musculares glúteas y de la región femoral, uni o bilateral.

3.º Debilidad y cansancio fácil de una o ambas extremidades inferiores.

4.º Impotencia sexual.

5.º Claudicación intermitente en las piernas, uni o bilateral.

6.º Disminución o abolición del índice oscilométrico en una extremidad y disminuido en la otra.

7.º Puede faltar la pulsatilidad en femorales en uno o los dos lados.

Tres síntomas principales, independientes uno del otro o asociados, pueden señalar la obliteración incompleta o estenosis del segmento aortoiliaco:

a) Claudicación intermitente de la cadera, uni o bilateral.

b) Atrofia con hipotonía de las masas musculares glúteas y femorales.

c) Impotencia sexual en el hombre.

OBLITERACIÓN ARTERIA ILÍACA INTERNA.—La claudicación intermitente isquémica de la cadera con atrofia e hipotonía de los glúteos y músculos de la región femoral representan la manifestación clínica de la obliteración de la arteria ilíaca interna. De igual forma que la claudicación intermitente de la pantorrilla se presenta por la estenosis u obstrucción de la femoral o de la poplítea, el dolor que produce la marcha o el ejercicio en la región lumbosacra, nalgas y región femoral, y que cede rápidamente con el reposo, obedece a la isquemia muscular ocasionada por obliteraciones arteriales más altas: aorta, bifurcación aórtica y arterias ilíacas.

Puesto el enfermo en decúbito prono y por comparación con el lado contrario, se aprecia la atrofia y pérdida del tono de los músculos glúteos. El panículo adiposo está disminuido y lo mismo ocurre con la longitud y profundidad del surco que forma la masa glútea con la raíz del muslo.

Cuando apenas existen otras manifestaciones de insuficiencia arte-

rial, la claudicación intermitente de la cadera de origen isquémico puede ser atribuida a lesiones osteoartríticas, reumáticas, o a afecciones nerviosas, ciática, neuritis.

Observación n. 2. — (Fig. 2.) Hombre de 58 años. Fumador. Consulta el 12/5/56. Hace cinco años infarto de miocardio. Hace un año tuvo dolor en región lumbosacra

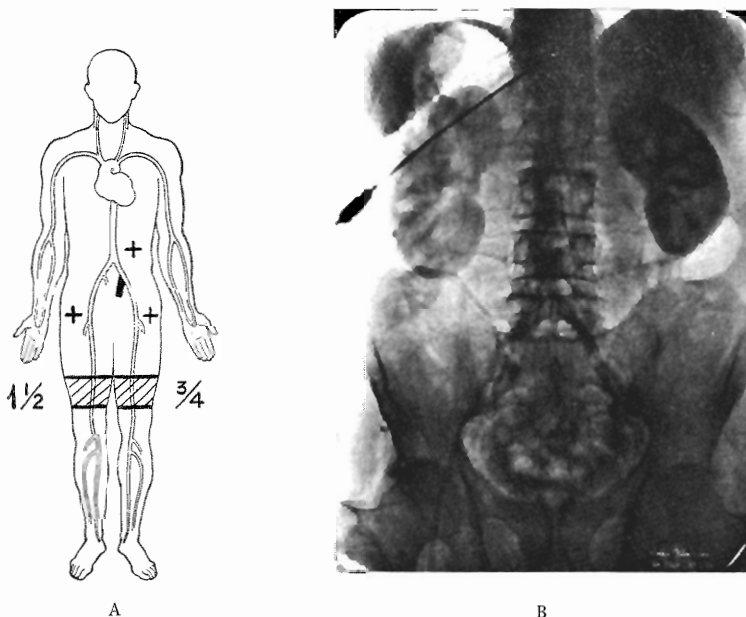


Fig. 2.— *Observación n.º 2.* Obliteración de la arteria ilíaca izquierda: A) Esquema de la exploración oscilométrica y del pulso periférico. B) Aortografía que muestra la obliteración de la arteria ilíaca interna izquierda (clisé invertido).

y cadera izquierda durante la marcha, que se irradiaba hacia el muslo. El dolor cedía al detenerse. Cinco meses después claudicación intermitente de la pantorrilla (100 metros). Después de un baño de pies de una hora de duración, con agua caliente, dolor intenso en pie izquierdo. A partir de entonces dolor nocturno. Le fué practicada, en otro servicio, simpatectomía lumbar izquierda obteniendo poca mejoría. *Exploración:* Por inspección se puede apreciar que la masa muscular de la región glútea y femoral izquierda es menos voluminosa que la derecha, notándose hipotonía muscular y una diferencia de dos centímetros en el perímetro del muslo a nivel del punto medio. Pierna y pie enrojecidos y edematosos. T. A. 150/70. Pulso 82, rítmico. Albumina y glucosa en orina, negativos.

Aortografía: Imagen vascular aortoiliaca poco contrastada por difusión del líquido de contraste en los riñones y bazo. La arteria ilíaca interna izquierda no se visualiza por hallarse obliterada. Abundante red de circulación colateral.

En individuos por encima de los cincuenta años es frecuente la presencia de lesiones osteoartríticas y artrosis degenerativas de las articula-

ciones intervertebrales, coxofemoral y sacroiliaca, que son responsables de algias en la cadera que se agravan con los movimientos y el enfermo alivia con reposo prolongado o sentándose. Dichas lesiones ocasionan una limitación de los movimientos activos y pasivos de la articulación. La radiografía pone de manifiesto las alteraciones típicas. También las hernias discales lumbares bajas suelen ocasionar fenómenos dolorosos a nivel de la cadera y raíz de los miembros inferiores cuyo origen es la irritación de los troncos nerviosos. La maniobra de Valsalva invitando al enfermo a toser o hacer algún esfuerzo agudiza el dolor por aumento de la presión intrarraquídea. En dicho caso el dolor no depende exclusivamente del ejercicio, como ocurre en la claudicación intermitente isquémica. Las neoformaciones óseas y los tumores medulares o extramedulares pueden

por las mismas razones simular la claudicación intermitente isquémica. También la pueden simular las neuritis y los procesos viscerales de la región de la pelvis (5).

La atrofia de las masas musculares glútea y femoral y la sensación de debilidad en la extremidad inferior son signos que por sí solos pueden hacer pensar en procesos que afectan a las astas anteriores de la medula y nervios motores, así como en enfermedades nerviosas con predominio de trastornos musculares: miastenia, distrofia muscular progresiva, etc. La presencia de una verdadera claudicación intermitente a nivel de la cadera y la debilidad o ausencia de pulso femoral, así como la disminución del índice oscilométrico y normalidad de los reflejos tendinosos señalan el origen vascular.

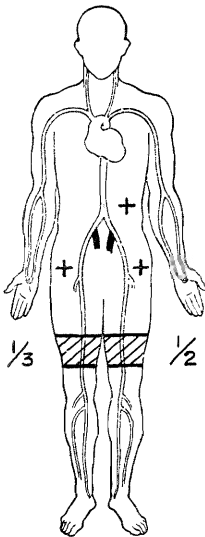


Fig. 3. — Observación n.º 3. Obliteración de ambas arterias ilíacas internas.

OBLITERACIÓN DE AMBAS ILÍACAS INTERNAS. —

Ocasionalmente el primer síntoma de obliteración incompleta aortoiliaca es, en los hombres, una impotencia sexual de instauración progresiva y que se manifiesta por la imposibilidad de mantener la erección. Este trastorno aparenta fácilmente un proceso neuropsíquico, sobre todo cuando se trata de individuos jóvenes. Se debe a la deficiente repleción de los cuerpos cavernosos por obliteración total de las dos arterias ilíacas internas.

Observación n.º 3. — (Fig. 3.) Hombre de 58 años. Fumador. Consulta el 23/2/56. Diabético desde hace 12 años. Aproximadamente desde hace 15 años manifiesta aquejar reumatismo. Al principio sufrió durante unos meses algias lumbosacras que se catalogaron de lumbago. Desde las mismas fechas (quince años atrás) impotencia sexual por falta de erección estable. Hace cuatro años empezó dolor en la pierna iz-

quiera durante la marcha. Desde hace un año tiene claudicación intermitente en pierna derecha (50 m.). Nicturia 2-3. *Exploración*: Frialdad pies. Atrofia acusada e hipotonía de las masas musculares glúteas de ambos lados. Extremidades inferiores adelgazadas. Ausencia de trastornos tróficos cutáneos. T. A. 135/95. Pulso 78, rítmico. Glucosa en orina 0,50 por mil. Colesterinemia 2,98 por mil. Velocidad de sedimentación globular, normal. No fué posible practicar aortografía de este caso.

OBLITERACIÓN ARTERIA ILÍACA EXTERNA. — La obliteración de la ilíaca externa no ofrece sintomatología clínica propia. Se manifiesta por una insuficiencia de aporte arterial a la extremidad afectada, que está adelgazada y en general presenta claudicación intermitente de la pantorrilla. Falta el latido arterial a nivel de la femoral común y existe índice oscilométrico apreciable por debajo de ella si la ilíaca interna es permeable.

Observación n.º 4. — (Fig. 4.) Hombre de 68 años. Fumador. Bronquitis. Desde hace 4-5 años claudicación intermitente en ambas piernas. Primero en pierna derecha

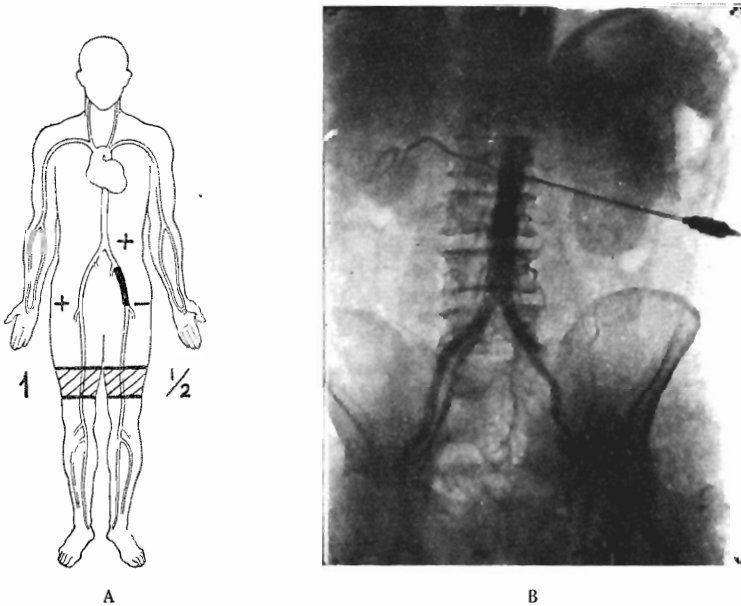


Fig. 4. — *Observación n.º 4* Obliteración de la arteria ilíaca externa izquierda: A) Esquema de la exploración oscilométrica y del pulso periférico. B) Aortografía que muestra la obliteración de la ilíaca externa izquierda. La ilíaca interna derecha se halla estenosada en algunos puntos de su trayecto.

y dos años después en la izquierda. Actualmente tiene claudicación intermitente en lado derecho (500 m.). Varices en extremidad inferior izquierda. En 23/9/55 arteriografía extremidad inferior derecha: Estenosis muy circunscrita de la arteria femoral superficial a nivel del tercio medio.

Aortografía (9/11/55): Arterioesclerosis aortoiliaca. Obliteración de la ilíaca externa y femoral común izquierda. La arteria ilíaca interna izquierda permeable sirve

de vía principal de circulación colateral. La íliaca interna derecha se aprecia estenosada en algunos puntos.

OBLITERACIÓN DE AMBAS ARTERIAS ILÍACAS EXTERNAS.— La falta de pulsatilidad y oscilometría a nivel de ambas femorales comunes por obliteración de las íliacas externas, no presupone obliteración completa de la bifurcación aórtica si este vaso pulsa por debajo del ombligo.

Observación n.º 5. — (Fig. 5.) Hombre de 75 años. Fumador. Hace tres años claudicación intermitente (200 m.) en ambas extremidades inferiores. Hace dos años am-

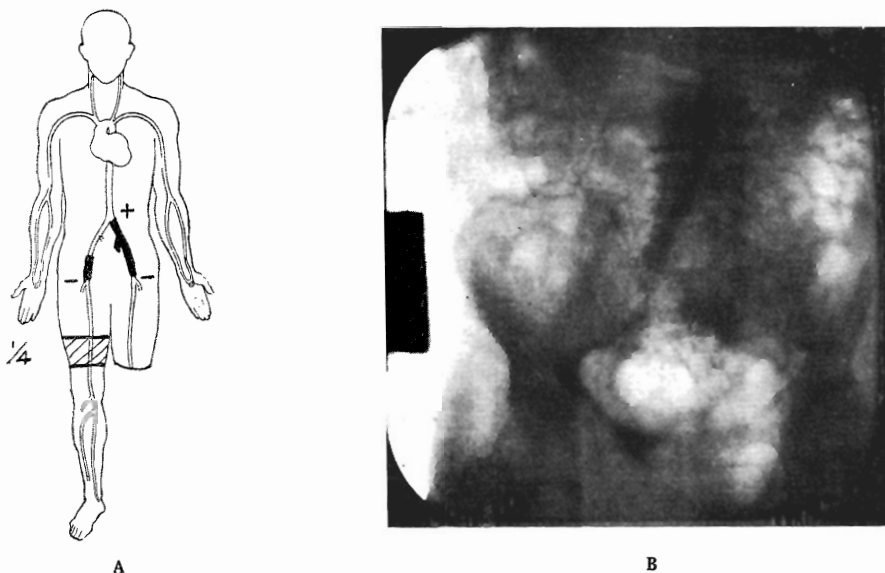


Fig. 5. — *Observación n.º 5.* Obliteración de ambas arterias ilíacas externas: A) Esquema de la exploración oscilométrica y del pulso periférico. B) Aortografía que muestra la aorta y la arteria íliaca primitiva derecha permeablee.

putación pierna izquierda por encima rodilla. Desde hace 20 años impotencia sexual. Hace dos meses dolor intenso en tórax, catalogado de angor. A partir de entonces cansancio de la pierna derecha. Hace diez días, edema y frialdad. Actualmente retracción isquémica en flexión de la extremidad. Pie amoratado en fase pre-gangrenosa.

Aortografía (17/2/56): Aorta e íliaca primitiva derecha permeables.

Amputación (18/2/56). El muñón de amputación no cicatriza formando gran cantidad de esfacelo. Fallece dos meses después.

DIAGNÓSTICO

Se establece mediante:

La historia clínica. — Que por el interrogatorio debe averiguar con detalle el verdadero momento en que se iniciaron las primeras molestias y la naturaleza de las mismas.

CUADRO I

Principales diferencias entre las lesiones vasculares, nerviosas y osteoartíticas de la región de la pelvis

Síntomas y signos	Obliteración completa aortoiliaca Síndrome de Leriche	Obliteración incompleta aortoiliaca Obliteración ilíacas	Lesiones nerviosas	Lesiones osteoartíticas
Dolor al tacto o presión.	—	—	En la zona de distribución del nervio.	En el mismo punto donde asienta la lesión.
Ejercicio muscular.	Algias lumbares y C. I. pantorrillas.	C. I. de la cadera. (Obliteración arteria ilíaca interna).	Agrava el dolor ya existente.	Exagera el dolor sólo al principio.
Interrupción del ejercicio.	Cesan las molestias casi instantáneamente.	Cesan las molestias casi instantáneamente.	Alivia el dolor parcialmente o muy despacio.	Alivia el dolor muy despacio.
Atrofia muscular extremidades inferiores.	Muy marcada, bilateral.	Unio bilateral, más acentuada en glúteos	Lesión astas anteriores medula.	—
Color de la piel extremidades inferiores.	Palidez.	Normal, o palidez en elevación y rubicundez en declive.	Normal.	Normal.
Pulsatilidad en femorales comunes.	Ausente.	Ausente o disminuida en el lado afecto	Normal.	Normal.
Oscilometría región femoral.	Nula o sólo indicios.	Disminuida.	Normal.	Normal.
Reflejos tendinosos.	Normales.	Normales.	Exaltados, disminuidos o abolidos.	Normales o exaltados.
Maniobra de Valsalva (tosar, esfuerzo)	—	—	Aumenta el dolor (afecciones radiculares).	Puede aumentar el dolor.
Impotencia sexual.	Presente.	Presente (Obliteración bilateral ilíacas internas).	Puede existir.	—
Signo de La-ségue.	—	—	Positivo en algunos casos.	Puede existir.
Aortografía.	No se visualiza bifurcación aórtica.	Imágen incompleta del segmento aorto-ilíaco.	Normal.	Normal.
Radiografía.	Calcificación arterial.	Calcificación arterial.	—	Imágenes típicas.
Mielografía.	—	—	Posible imagen bloqueo medular total o parcial.	Posible imagen bloqueo medular.
Constantes líquido cefalorraquídeo.	Normales	Normales.	Pueden estar alteradas (afecciones mielíticas o radiculíticas)	Normales.

La exploración física de las extremidades inferiores. — Movilidad activa y pasiva, color, temperatura, trastornos tróficos cutáneos y estado de la musculatura: atrofia.

La exploración vascular. — Oscilometría y pulsos femorales, haciendo especial observación de la presencia de latido aórtico por debajo del ombligo.

La exploración nerviosa. — Reflejos. Sensibilidad táctil y profunda. Maniobra de Valsalva. Signo de Lasègue.

La exploración radiológica. — Radiografía y aortografía. La radiografía pone de manifiesto la calcificación arterial, la presencia de espondilolistesis, pinzamientos de los espacios intervertebrales, osteoartritis degenerativas hipertróficas con disminución del calibre de los orificios de conjunción.

La aortografía abdominal, por punción translumbar, proporciona la confirmación del diagnóstico del síndrome de Leriche. Constituye un elemento de positivo valor diagnóstico para objetivar el grado de obliteración de la aorta terminal y de las arterias ilíacas, señalando la localización y extensión de las obliteraciones y estenosis, así como el grado de desarrollo de la circulación colateral, datos con los cuales se apoya más juiciosamente cualquier terapéutica que se decida, bien sea médica conservadora (6) o quirúrgica.

TÉCNICA DE LA AORTOGRAFÍA

Material necesario. — Jeringa manual de 40 c.c., con émbolo metálico y espita de doble paso. Tubo de goma de 18 cm. para empalme con «records» de cierre de seguridad de media vuelta. Aguja de 18 cm. longitud; calibre, 10. Mandril de 22 cm., con señal de enrase con la aguja (18 cm.). Dos cápsulas. Jeringuilla de 10 c.c., con aguja para inyección endovenosa. Jeringuilla de 5 c.c., con tónico cardíaco (Coramina) dispuesto para inyección endovenosa. Gasas. Sustancia de contraste radiológico al 70 %, 30-40 c.c. Suero fisiológico 40 c.c. Todo el material esterilizado.

Preparación del enfermo. — La noche anterior, enema de limpieza. Enfermo en ayunas. Media hora antes de practicar la aortografía «test» de tolerancia al yodo, instilando en el ojo una gota de la solución de contraste al 35 %. La fuerte congestión conjuntival se considera como reacción de intolerancia y contraindica la aortografía. El «test» oral se practica depositando 2 c.c. del medio de contraste en la boca del enfermo, indicando lo retenga durante diez minutos. Si no manifiesta ninguna reacción puede tragarse la solución. La ausencia de enrojecimiento, manchas cutáneas o cefaleas en la media hora siguiente permite proceder a la práctica de la aortografía.

Posición del enfermo.—Decúbito prono sobre la mesa de rayos X, corrigiendo la lordosis con almohadilla delgada bajo el vientre. Desinfección de la piel de la región lumbar izquierda. Seguidamente inyección endovenosa de Pentotal sódico (medio gramo). Conseguida la anestesia se punciona por debajo del borde de la doce costilla a cuatro dedos de las apófisis espinosas inclinando la aguja hacia arriba y adentro en dirección a los cuerpos vertebrales (inclinación de 45° sobre el plano sagital). Al tocar cuerpo vertebral se retira la aguja un centímetro inclinando el pabellón hacia la línea media, con lo que la punta se dirige hacia afuera. Al reintroducirla 4-6 centímetros pasa por delante del cuerpo vertebral y punciona la aorta que suele ofrecer una resistencia comparable a la de la dura madre. Se retira el mandril para comprobar la salida de sangre y se reintroduce hasta topar con la resistencia que ofrece la pared opuesta del vaso. Al retirarlo de nuevo, el segmento de mandril que se ha introducido de más, desde el punto de enrase marcado en el mismo, da la lectura del calibre del vaso puncionado (aorta, 1 cm. aproximadamente). Si no se tiene la seguridad de que el vaso puncionado sea la aorta, se repite la punción unos 2 centímetros por debajo de la anterior. Se conecta la jeringa con 20 c.c. de suero fisiológico, comprobando la permeabilidad de la aguja. Seguidamente, dando vuelta a la manecilla de la espita de doble paso, se expulsa el suero y se carga con 30 c.c. de contraste al 70 %, que se inyectan a presión uniforme en 5-6 segundos impresionando la placa antes de terminar la inyección.

CONCLUSIÓN

En individuos mayores de 40 años el tronco arterial comprendido entre las arterias renales y las arcadas crurales, designado con el nombre de «segmento artoilíaco», puede ser asiento de lesiones ateromatosas obliterantes y trombosis sobreañadidas.

La obstrucción total que afecta a la aorta terminal y arterias ilíacas primitivas, constituye el síndrome de Leriche. La localización preferente de tales obliteraciones totales en otros puntos del «segmento artoilíaco» (arterias ilíacas internas y externas) ocasionan el cuadro de la obliteración incompleta artoilíaca, que ofrece tres manifestaciones clínicas principales, dependientes del vaso o vasos obliterados: claudicación intermitente de la cadera, atrofia e hipotonía de las masas musculares glúteas y de la región femoral en uno o ambos lados. Impotencia sexual en el hombre. A esto suelen añadirse signos de déficit de aporte arterial a las extremidades inferiores: disminución global del índice oscilométrico y ocasionalmente claudicación intermitente en las pantorrillas. No se suelen observar trastornos tróficos cutáneos. Puede faltar el latido arterial

en algunos puntos de los correspondientes a femorales, pedias y tibiales posteriores. El diagnóstico diferencial debe establecerse con las afecciones osteoarticulares de la región, afecciones nerviosas y algunas musculares. La aortografía confirma el diagnóstico clínico.

Creemos justificado distinguir entre obliteraciones completas e incompletas aortoiliacas. En primer lugar, por las posibilidades quirúrgicas que se ofrecen hoy a las primeras mediante los injertos de arteria o de materias inertes moldeables. En segundo lugar, el diagnóstico clínico de obliteración incompleta aortoiliaca, hecho oportunamente y confirmado por la aortografía, aclara cuadros clínicos confusos y ofrece mayores posibilidades a la terapéutica para hacer frente a un proceso de evolución progresiva y solapada que afecta en general a todas las arterias del individuo y cuyos puntos de localización preferente se manifiesta tantas veces de forma súbita y dramática por una trombosis cerebral, un infarto de miocardio o el cuadro clínico de abdomen agudo por trombosis mesentérica.

SUMMARY

Five cases of thrombosis of the so called aortoiliac segment, that is, the area extending from below the branching off from the abdominal aorta of the renal arteries to the beginning of the femoral arteries, are reported. The symptoms and physical signs incident to occlusion at various levels are described. Some drawings and aortograms illustrate the various types and degrees of occlusion encountered. Aortography proved invaluable as a diagnostic aid.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) RODRÍGUEZ, A. E. — *Concepto y Topografía de las Trombosis del Segmento Aortoiliaco*. — «Angiología», vol. VII, núm. 4, pág. 175, julio-agosto 1955.
- (2) MARTORELL, F. — *El Síndrome de Obliteración Terminoaórtica por Arteritis* — «Revista Clínica Española». tomo V, núm. 2, pág. 130; 30 abril 1942.
- (3) *Symposium on the Treatment of Oclusive Disease of the Aorta and Major Vessels*. — «Proceed. of the Staff. Meet. Mayo Clinic.» vol. 29 — March 10, 1954 n.º 5.
- (4) HOUCKE, E., MERLÉN, J. F. — *L'athérome du Carrefour Aortique. A propos de Cent Examens Anatomiques* — «La Presse Médicale», vol. 63. n.º 46, pág. 979; 22 junio de 1955.
- (5) WOLFE; LE FEBRE; FAY; HUMPHRIES; SHAW; PHALEN — *Intermittent Claudication of the Hip and the Syndrome of Chronic Aortoiliac Thrombosis* — «Circulation» vol. IX, núm. 1, pág. 1-16; enero 1954.
- (6) MARTORELL, F. — *Medical Treatment of Aortoiliac Obliteration* — «Angiology», 6:28, 1955.

SINDROME VASOMOTOR PERMANENTE POR DESEQUILIBRIO TÉRMICO BRUSCO (*)

WALDYR DA SILVA PRADO

(Cirujano efectivo. Jefe de equipo)

Santa Casa de São Paulo, 4.^a Enfermaria Cirurgia de Homens, Serviço do Dr. João Montenegro, São Paulo (Brasil).

Las perturbaciones vasomotoras de las extremidades, frecuentes en los países sujetos a grandes variaciones climáticas, con estaciones de invierno riguroso, son poco observadas entre nosotros. Cuando se describen se trata en general de perturbaciones de carácter no permanente, en su mayoría expresión de una variabilidad de los procesos de la vasomotricidad. No conocemos en nuestra literatura relato de casos en que estas perturbaciones hayan tenido carácter de permanencia, sin regresiones por mínimas que fueren, obligando al paciente a procurarse un tratamiento para tales alteraciones. De ahí el interés que juzgamos en presentar el caso que sigue.

Paciente F. K., 48 años de edad, color blanco, alemán, viudo, ejerciendo la profesión de mecánico y residente en el Estado de Goias.

El paciente nos fue enviado por el Servicio de Neuro-Cirugía de la Santa Casa (Servicio del Prof. Carlos Gama), quejándose de frialdad de la mano derecha desde hace cinco meses. Fecha de internamiento: 20 - X - 1949. Observación número 3.267.

En la historia de su dolencia, relata el paciente que hasta hace cinco meses se encontraba perfectamente normal, sin notar nada. En esa ocasión, estando trabajando en la fundición de un bloque de metal, hecho al cual ya estaba acostumbrado en su profesión, notó que sus manos se estaban calentando en virtud de la proximidad del bloque incandescente. El paciente informa circunstancialmente que ya estaba habituado al calor de la fundición, trabajo que era parte de sus ocupaciones habituales, pero que en ese día, tal vez por inadvertencia, dejó que sus manos se calentaran por encima de lo que estaba acostumbrado. Como era su costumbre,

(*) Traducido del original en portugués por la Redacción.

enfrió las manos sumergiéndolas en gasolina, con lo que volvieron a la normalidad y continuó con sus quehaceres habituales. Pasó perfectamente bien dicho día y los dos días siguientes, no presentando nada de anormal que le llamase la atención. A partir del tercer día notó que su mano derecha se tornaba más fría que la izquierda, sensación que se localizaba a partir de la mitad de la misma, siendo el resto del miembro absolutamente normal. La sensación de frío era constante, acompañada de hormigueo, pero sin limitación de los movimientos, siendo más clara a nivel del índice.

Acudió a un médico de su ciudad y éste le practicó una serie de inyecciones, cuyo nombre no recuerda, con las cuales obtiene una mejoría relativa en su estado, aunque una vez terminado el tratamiento reaparecerán los síntomas.

Persistió en este estado. La sintomatología se volvió más intensa, principalmente en cuanto respecta al dedo índice. Éste se tornó doloroso a la movilización, quedando limitada, si bien el resto del miembro conserva su motilidad normal. El paciente toma la costumbre de llevar el dedo recubierto con un dedil de cuero. Tal dedo era en extremo sensible al menor traumatismo. En ciertas ocasiones todos los dedos de la mano derecha adquirirían una coloración rosada y en tales ocasiones se tornaban muy dolorosos. No informa sobre la influencia de los cambios de temperatura en relación a su sintomatología, toda vez que habita una región donde por regla general el clima es muy cálido. No encontrando mejoría en su estado acude a este Hospital.

El interrogatorio del paciente no revela nada de interés. Acusa nerviosismo a partir del inicio de su molestia.

Los antecedentes personales y hereditarios no acusan nada importante. No sabe de la existencia de molestia idéntica en otras personas de su familia.

Exploración física.— Paciente de tipo mediolíneo, dolicocefalo, sin presentar edema ni circulación colateral. Mucosas visibles normalmente coloreadas. Piel caliente, húmeda, presentando alteraciones de la coloración apenas a nivel de la mano derecha, como se describirá en una exploración especial. Panículo adiposo regularmente desarrollado. Musculatura bien desarrollada, perteneciendo al tipo atlético. Ausencia de esternalgia o tibialgia. Nada de especial en el sistema ganglionar subcutáneo. Marcha y actitudes normales. Decúbito indiferente. Psiquis normal, respondiendo bien a las preguntas que se le dirigen.

Exploración física especial.— El examen sistematizado del paciente no reveló nada de anormal. Presión arterial 130/80. Ruidos cardíacos normales en los varios focos examinados, con ausencia de soplos u otros ruidos anormales. Pulsos radiales firmes, sincronos, regulares en amplitud, duración y frecuencia, latiendo setenta veces por minuto.

Miembros. — Sin tener en consideración las alteraciones halladas en el miembro superior derecho, no encontramos nada anormal en los demás.

Examen local: Las alteraciones halladas corresponden exclusivamente al extremo del miembro superior derecho a partir de la mitad de la mano. Estas alteraciones se refieren a modificaciones en la coloración y en la temperatura sin observar modificaciones tróficas. En lo que concierne a la coloración, se aprecia que la mano, a partir aproximadamente de su mitad en sentido distal, se presenta más clara que la izquierda, y en cuanto se refiere a los dedos, en especial el índice, lo podemos considerar con aspecto típico de isquemia. Esta palidez no está influenciada por la posición del miembro o por su movilización. A la palpación se comprueba que todo el segmento pálido está mucho más frío que el correspondiente de la mano izquierda.

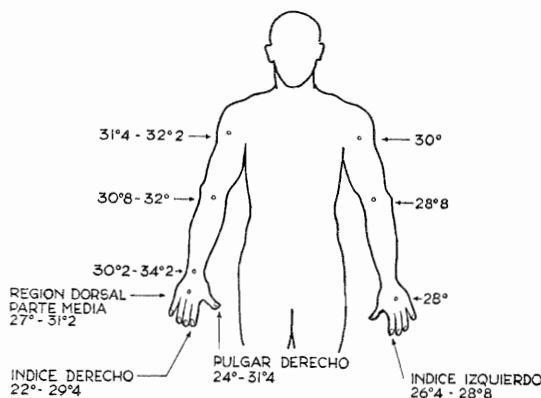


Fig. 1. — Cuadro de termometría cutánea, mostrando los valores antes y después del bloqueo novocáinico del ganglio estrellado. Obsérvese la gran elevación de temperatura (7°) obtenida precisamente en las regiones anteriormente isquémicas. Obsérvese también el efecto contralateral del bloqueo simpático, con elevación de la temperatura en la extremidad opuesta.

Oscilometría. — Reveló una disminución en la amplitud de las oscilaciones a medida que se aproximaba a la extremidad del miembro superior derecho. En el antebrazo derecho, tercio inferior, las oscilaciones eran mínimas no alcanzando más que 1,5 de intensidad. El miembro superior izquierdo no reveló alteración oscilométrica alguna. Conclusión: Disminución del índice oscilométrico en el extremo del miembro superior derecho. Ausencia de alteraciones en el izquierdo.

Termometría cutánea. — Practicada con termómetro de contacto, mostró — conforme el esquema anexo (fig. 1) — claras alteraciones en el

miembro superior derecho. Así es que, hasta la parte media de la mano, había una ligera diferencia de temperatura, en más, en relación con el miembro superior izquierdo. A partir de este punto, la temperatura descendía no obstante bruscamente, encontrándose su mínimo valor a nivel del índice derecho, que presentábase 4° más frío que su homónimo izquierdo.

Se practicó una infiltración del ganglio estrellado derecho con novocaína 1 %. Después de la anestesia del estrellado hubo una hiperemia de todo el miembro y consiguiente aumento de temperatura. Conforme vemos en el esquema termométrico se observó una elevación de 7° de temperatura en el índice derecho, que pasó a ser de 29°4. Es curioso comprobar que la anestesia del estrellado derecho determinó una hiperemia simultánea del miembro superior izquierdo, pues nueva determinación de la temperatura cutánea mostró un aumento de 2° de temperatura en el índice izquierdo.

Conclusión: Síndrome isquémico vasomotor en la extremidad del miembro superior derecho, corregible por el bloqueo simpático.

Exámenes de laboratorio. — Normales.

Los datos obtenidos de la exploración del paciente, principalmente por la termometría antes y después del bloqueo del simpático, nos llevaron a proponer una corrección quirúrgica del síndrome. Obtamos por la estelectomía, por tratarse de intervención de pequeño riesgo y capaz de aliviar al paciente, conforme se había comprobado por la anestesia del estrellado.

Ficha quirúrgica. — Operador, doctor WALDYR DA SILVA PRADO. Anestesia, ciclopropano-éter, circuito cerrado con intubación traqueal. Anestesista, doctor FLEURY. Anestesia sin accidentes.

Protocolo operatorio: Vía de Leriche-Fontaine. Incisión vertical, midiendo cerca de 6 cm. de longitud, partiendo del borde superior de la clavícula y situada entre las inserciones esternal y clavicular del esternocleidomastoideo, comprendiendo piel y músculo cutáneo. Divulsión de las fibras del esternocleidomastoideo. Abertura en sentido vertical de la aponeurosis cervical media, previa ligadura y sección del omohioideo en su porción tendinosa. Búsqueda y disección cuidadosa del tronco tireobiacervicofacial desde su emergencia de la arteria subclavia. Hallándose el paquete carotídeo apartado hacia la porción media de la incisión y la arteria tiroidea apartada hacia afuera, se procedió a la disección roma de la arteria vertebral entre la grasa prevertebral. Esta maniobra se consiguió con alguna dificultad técnica en virtud de la profundidad del campo operatorio. Se procedió a la extirpación del ganglio estrellado en su porción retroarterial. Para alcanzarlo fue necesario seccionar un ramo simpático

prearterial. En las maniobras de disección se abrió la cúpula pleural cerca de 2 cm. La abertura pleural fue suturada con «catgut» simple número 0. Para facilitar la sutura pleural, el tronco tireobicervicofacial y la arteria vertebral fueron ligadas junto a sus emergencias de la subclavia y seccionadas. Se consiguió de esta manera un campo razonable para la sutura de la brecha pleural. Después de la sutura de pleura el pulmón fue reexpandido por el anestesista. Cierre por planos, habiéndose dejado un pequeño drenaje en la profundidad de la herida operatoria, a fin de evitar un enfisema de la nuca. Seda y agrafes en la piel.

Evolución (21-X-49). — Operado. Sale de la mesa en buen estado. T. A., 110/80. Se puncionó la pleura en el segundo espacio intercostal derecho, línea mamilar, y se ligó la aguja a aspiración continua. Oxígeno por catéter nasal.

Por la tarde: El enfermo se halla muy bien. Presenta síndrome de Claude-Bernard-Horner típico derecho. Miembro superior derecho más frío que el izquierdo, mostrando la reacción primaria de sección del simpático. No tiene disnea. Pulso, 66: firme. T. A. 130/90. Se retira la oxigenación.

22 - X - 49. — Está bien. La radiografía del tórax reveló la reabsorción completa del neumotórax. Retirada de la aguja de aspiración pleural y del drenaje de la herida operatoria. Miembro superior derecho muy caliente, demostrando gran hiperemia hasta su extremo.

El paciente sigue una evolución normal, siendo dado de alta, el séptimo día postoperatorio. En el momento del alta persistía el síndrome de Claude-Bernard-Horner y el miembro superior derecho se presentaba bastante caliente, habiendo desaparecido la sintomatología anteriormente presentada por el paciente.

El paciente fue visto en «follow-up» tres meses después de la intervención. Hallábase en condiciones normales, sin quejarse de nada. Habían desaparecido por completo las sensaciones anormales que antes presentaba en los dedos de la mano derecha. Después de este examen el paciente no dió más noticias ni respondió a las cartas que le fueron remitidas. El «follow-up» fue cerrado.

COMENTARIO

El síndrome vasomotor presentado puede ser encuadrado, a nuestra manera de ver, como debido a una agresión a la vasomotricidad por un desequilibrio térmico violento. Tenemos, en efecto, dos fases del agente causal. La primera de hiperemia intensa por el calor excesivo, a la que siguió, bruscamente, la fase isquémica por enfriamiento. Es curioso notar que la perturbación vasomotora no se instaló inmediatamente a la causa, transcurriendo cerca de dos días antes de establecerse, y entonces de modo

definitivo. Se trata de una de las fases mal conocidas de la patología del simpático a las reacciones externas y para las cuales apenas tenemos hipótesis.

La reacción al agente agresor fue idéntica a las observadas en las contusiones arteriales de los traumatismos. La perturbación de la vasomotricidad se instaló de manera característica y las exploraciones demostraron que se trataba de un proceso puramente funcional y que reaccionaba, con vuelta a la normalidad, con la anestesia del simpático.

Desde el punto de vista del tratamiento, queremos creer que la simpatectomía periarterial sería suficiente para resolver la situación, toda vez que en los casos de contusión arterial y consecuente espasmo definitivo de un segmento arterial, en la mayoría de las veces la arteriectomía segmentaria es suficiente para corregir la alteración. Propusimos una intervención de mayor amplitud en vista de que el paciente residía en una zona bastante apartada de nuestro medio, lo que hacía difícil su regreso para una segunda intervención, caso de que la primera se revelase insuficiente.

A pesar de no haber encontrado en la literatura caso semejante al que describimos, suponemos que existe con mayor frecuencia. En la observación que presentamos llama la atención la intensidad y la permanencia de los síntomas.

RESUMEN

Se presenta una observación de síndrome vasomotor isquémico, de naturaleza permanente, en el extremo distal del miembro superior derecho cuya causa fué un desequilibrio térmico brusco (calor-frío). El síndrome surgió dos días después de la acción del agente causal y permaneció malterado exigiendo corrección quirúrgica. Ésta se llevó a cabo por la extirpación del ganglio estrellado derecho, una vez que las exploraciones preoperatorias demostraron que la anestesia del referido ganglio hacía desaparecer la sintomatología. La intervención quirúrgica corrigió los síntomas, habiendo sido visto de nuevo el paciente a los tres meses de la intervención, permaneciendo las condiciones de curación.

SUMMARY

A report is given of a case of permanent ischemic vasomotor syndrome after thermic injury, that was treated with resection of the stellatum. During a period of observation of three months the result of the operation remained excellent.

VARICES POR FÍSTULA ARTERIOVENOSA CONGÉNITA

VICTORIANO PAREJA

Asistente voluntario del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España).

En 1946, MARTORELL (1) en su libro sobre «Varices» las clasifica de la siguiente manera:

- 1.º Varices por comunicación arteriovenosa.
- 2.º Varices por comunicación venovenosa anormal.
- 3.º Varices postflebíticas.
- 4.º Varices esenciales o idiopáticas.

En este artículo vamos a ocuparnos solamente de las varices por fístula arteriovenosa, relatando un caso interesante que en un principio fué operado como si se tratara de unas varices esenciales.

HISTORIA

MARTORELL (1), en 1946, describe por vez primera este tipo de varices y publica un arteriograma muy demostrativo en el que se distinguen perfectamente tres comunicaciones entre la arteria femoral y las venas perirotulianas. Hasta la fecha no se ha publicado ningún otro documento gráfico tan demostrativo.

En 1947 insiste de nuevo sobre este tema en un artículo escrito en colaboración con SALLERAS (2). Entre los casos descritos figura el de una enferma que al volverse hipertensa observó que sus varices adquirían pulsatilidad.

CH. WOLF (3) (Suiza), en 1947, y G. PRATT (4) (Estados Unidos), en 1949, A. BENCHIMOL (5) (Argentina) en 1950, A. MARTORELL (6) (España), el mismo año, y P. ABDALLA (7), en 1951, confirman la existencia de este nuevo tipo de varices. PIULACHS y VIDAL-BARRAQUER (1953) (8) llegan a afirmar que todas las varices, tanto esenciales como postflebíticas, se deben a comunicaciones arteriovenosas.

PATOGENIA. — En el embrión, todos los vasos presentan primitivamente la estructura y la arquitectura de los capilares. Los que dejan de serlo para convertirse en arterias o venas adquieren gradualmente los demás componentes de su pared y poco a poco pierden sus comunicaciones múltiples. El sistema arterial y el venoso comunicantes durante la vida fetal dejan de serlo después del nacimiento. Si estas comunicaciones arteriovenosas no desaparecen y persisten se designan con el nombre de fístulas arteriovenosas congénitas y crean trastornos de la circulación sanguínea y alteraciones diversas, entre ellas las llamadas varices por fístula arteriovenosa congénita.

FISIOPATOLOGÍA. — Las venas responden a un aumento de presión de su contenido líquido dilatándose, alargándose y volviéndose tortuosas; esto es, adquiriendo aspecto varicoso. La existencia de una o varias comunicaciones arteriovenosas hace que la sangre llegue a las venas a mayor presión, al no pasar por el amortiguador capilar, y por este hecho se dilatan.

SÍNTOMAS. — Mientras en los aneurismas arteriovenosos traumáticos la comunicación es única y de gran calibre, las fístulas arteriovenosas congénitas son múltiples y de pequeño calibre. Por este motivo suelen carecer de pulsatilidad, soplo y «thrill». En algunos casos la pulsatilidad es bien manifiesta. WOLF, MARTORELL y PRATT insisten en que las varices por fístula arteriovenosa deben ser más frecuentes de lo que se cree. Estos autores coinciden en señalar como características de este tipo de varices, su fácil recidiva, la aparición en niños o jóvenes, el vaciamiento incompleto en posición elevada y el aumento de temperatura local. WOLF señala la ausencia de trastornos tróficos y la repleción de abajo hacia arriba salvo que la anastomosis sea alta. La localización es menos típica, con frecuencia ocupan la cara externa.

En ocasiones, aunque las varices estén originadas por una comunicación arteriovenosa, tienen la apariencia de varices esenciales. Vamos a relatar a continuación la historia clínica de una enferma que fué diagnosticada y tratada como varicosa esencial, y sólo al operarla por segunda vez de extirpación de una úlcera e injerto se descubrió en el lecho de la úlcera la existencia de una comunicación arteriovenosa.

El 21-VIII-44 acude al Departamento de Angiología una enferma de 45 años que presenta varices en las dos piernas desde los 21 años y úlcera en el lado derecho. Fué tratada con inyecciones esclerosantes en otro Hospital. La enferma manifiesta que le pusieron hasta dieciseis inyecciones en las dos piernas. El estado general es bueno aunque presenta hipertensión arterial, aorta dilatada y desenrollada, e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

En la pierna derecha tiene dilataciones varicosas que siguen la cara anterior del muslo y la externa de la pierna. Se practica una flebografía ascendente que demues-

tra un cayado de safena interna dilatado y serpentino. Se le propone tratamiento operatorio.

El 6-II-52 acude de nuevo a consultarse por haber empeorado su úlcera, dispuesta a operarse. El 7-II-52 se opera bajo anestesia local. El cayado de la safena interna en lugar de constituir un tronco único está formado por un paquete cirsoide que se secciona en masa entre dos ligaduras. El curso postoperatorio es normal, cerrándose la úlcera a los pocos días.

El 9-I-53 reingresa en el Departamento de Angiología por un brote linfagítico con fiebre alta que ha aparecido a los pocos días de abrirse de nuevo la úlcera. Cede rápidamente con Penicilina y reposo en cama. Pasa dos años bien.

Recidiva de la úlcera en 1955. El 18-X-55 se practica extirpación de la úlcera junto con el tejido escleroso periulceroso. Puestas al descubierto las venas del lecho ulceroso se observa en la parte alta del sector extirpado que las venas son pulsátiles. Mediante una incisión longitudinal se descubren estas venas hacia arriba pudiendo apreciar que comunican con una pequeña arteria. Se extirpan estas venas y para confirmar la naturaleza arterial de dicho vaso se deja sangrar deliberadamente antes de su ligadura. La hemorragia tiene lugar con las características de la hemorragia arterial. Ligadura. A continuación se aplica el injerto obtenido con el Dermatomo de Padgett, se sutura y se cierra la incisión longitudinal practicada para descubrir la comunicación arteriovenosa.

El curso postoperatorio transcurre normalmente. El injerto se mantiene bien hasta el 4-V-56 en que ha sido vista esta enferma por última vez.

Creemos interesante la presentación de este caso clínico que pone de manifiesto cómo algunos casos pueden catalogarse erróneamente de varices esenciales cuando en realidad corresponden a varices por fístula arteriovenosa. El problema terapéutico en estos casos es más difícil, porque con gran frecuencia las comunicaciones arteriovenosas son múltiples y en muchas ocasiones resulta imposible cerrarlas todas.

RESUMEN

Tras un breve recuerdo histórico referente a las varices por comunicación arteriovenosa, el autor describe su patogenia, fisiopatología y síntomas. Presenta un caso de úlcera por varices de este tipo, terminando con unas consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

SUMMARY

History, pathology and symptoms of varicose veins due to arteriovenous fistulae are described. A case of varicose ulcer is presented. Accurate diagnosis of this type varicose veins is required in order to perform adequate surgical treatment.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F.: Varices. Su tratamiento basado en la flebografía. «Editorial Labor, S. A.», Barcelona 1946.
2. MARTORELL, F. y SALLERÁS, V.: *Fístulas arteriovenosas congénitas*. «Rev. Española de Cirugía, Traumatología y Ortopedia», 6:117; 1947.
3. WOLF, Ch.: *A propos de varices. Les varices artério-veineuses*. «Praxis», 36:3, 1947

4. PRATT, G. H.: *Arterial varices. A syndrome.* «American J. of Surgeon», 77:456; 1949
5. BENCHIMOL, A. S. y MONTERO, J. B.: *Fístulas arteriovenosas congénitas.* «La Prensa Médica Argentina», 37:187; 1950.
6. MARTORELL, A.: *Un caso de varices por fístula arteriovenosa.* «Colección Española de Monografías Médicas. Notas prácticas», 133:17; 1950.
7. ABDALLA, P.: *Varizes arteriais. Síndrome de Pratt.* «Boletim do Centro de Estudos», 3:235; 1951.
8. PIULÁCHS, P. y VIDAL-BARRAQUER, F.: *Pathogenic study of varicose veins.* «Angiology», 4:59; 1953.

E X T R A C T O S

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.

EMBOLIA PULMONAR

EMBOLIAS PULMONARES (*Embolies pulmonaires*). — LÉGER, LUCIEN y FRILEUX, CLAUDE. Extracto parcial de «Les Phlébites», pág. 171. Masson et Cie., Éditeurs. Paris, 1950.

Dado que en el problema de las embolias pulmonares existe una cierta confusión, creemos necesario exponer algunos puntos sobre su fisiopatología.

I. *Realidad de la embolia pulmonar.*

Durante mucho tiempo se creyó que la gravedad de la embolia pulmonar se hallaba en función de su volumen. No obstante, ciertos hechos eran discordantes. En los enfermos fallecidos de síndrome embólico al parecer típico, no siempre se hallaba el émbolo en la autopsia; y por otra parte, se descubrirían extensas y antiguas obliteraciones de la arteria pulmonar, cuando ningún síntoma clínico anterior las hacía suponer. Esto fue punto de partida de muy buenas investigaciones sobre el papel de las perturbaciones neurovegetativas en la determinación de accidentes provocados por la emigración del trombo

BARDIN demostró, experimentalmente, que cuanto más pequeño es el émbolo los trastornos respiratorios que entraña son más importantes, y concluyó que «la muerte súbita en la embolia pulmonar podría ser un reflejo que, partiendo de las terminaciones nerviosas de las arteriolas del pulmón, a través de los neumogástricos, el simpático, el frénico o las raíces cervicales posteriores, alcanzase los centros respiratorios o cardíacos». Sería necesario un terreno predispuesto: desequilibrio neurovegetativo, hipervagotonía.

El volumen del émbolo no era, pues, el único factor en juego. Los trastornos reflejos que entraña, el terreno sobre el que se producen tenían también su lugar.

Se llegó incluso más lejos, dudando de la propia existencia de la gran embolia pulmonar rápidamente mortal y del infarto embólico. Para algunos, basados en la experimentación animal, el síndrome pulmonar no sería más que «shocks» pulmonares por intolerancia o anafilaxia (FISCHER) o trastornos vasomotores reflejos (FIEHRER).

FONTAINE, REDON y LERICHE restablecieron el concepto clásico.

En las embolias rápidamente mortales, siete veces entre diez se halla una obstrucción masiva del tronco de la arteria pulmonar o de las dos ramas principales por un trombo largo como un mechón de gasa. En las otras tres la muerte sobreviene por una obliteración que, mecánicamente al menos, debería haber permitido la supervivencia. En estos casos parece debida a reflejos particularmente violentos y nocivos desencadenados por el émbolo, que ocasionan una vasoconstricción local y general y puede que también una broncoconstricción (BINET y BURSTEIN).

Los infartos pulmonares tienen igualmente como causa determinante la obliteración vascular que resulta de la emigración del trombo.

El émbolo puede a veces ser difícil de evidenciar, pero CEELEN ha demostrado que se encuentra con tanta más frecuencia cuanto con mayor minuciosidad se busca: no siempre se halla en el vértice del triángulo infartado, sino que puede observarse más arriba, separado de él por una franja de tejido sano.

Queda así restablecido el dogma clásico de la embolia pulmonar: la emigración de un trombo es la causa constante. Los trastornos son función de un factor mecánico — calibre de la rama arterial obstruida — y un factor funcional — perturbaciones neurovegetativas. Esto explica la falta de paralelismo entre el volumen, o mejor longitud, del émbolo y los accidentes que provoca.

II. *Necesidad de causas coadyuvantes en la determinación de un infarto pulmonar.*

Si la obstrucción de una rama de la arteria pulmonar constituye el factor determinante del infarto, para su realización son necesarias, sin embargo, condiciones favorecedoras. La *estasia capilar* juega un papel principal, ya por obstáculo directo sobre la circulación venosa, ya condicionada por insuficiencia cardíaca o lesiones broncopulmonares preexistentes.

Las mismas leyes fisiopatológicas rigen para las embolias de la arteria pulmonar que para las embolias de las arterias de los miembros (LERICHE y FONTAINE). La estasia periférica es indispensable para que el infarto tenga lugar, ya que éste no se define por la *anemia tisular* consecutiva.

a la obstrucción arterial, sino por la *extravasación*, por la *hemorragia intratisular* consecutiva a la rotura de los capilares y venas sobredistendidas por la estasia. Esta estasia no es consecuencia obligada de la embolia arterial; tiene por causa trastornos vasomotores locales (vasodilatación secundaria a la vasoconstricción inicial) o una dificultad circulatoria hacia abajo, de origen venoso o cardíaco.

LENÈGRE demuestra que incluso en los cardíacos «la oclusión por un trombo de una rama de la arteria pulmonar puede no ocasionar un infarto sino sólo un edema pulmonar circunscrito al territorio de la arteria ocluida. Este territorio puede estar aparentemente normal (23 veces entre 77 casos). La frecuencia relativa de estas embolias sin infarto, no demostrables clínica ni radiológicamente, sugiere que el cuadro de «embolia pulmonar sin embolia» es a veces una auténtica embolia pulmonar sin infarto».

Para el infarto se necesita, pues, algo más que la embolia. Es preciso que asocien la obliteración arterial y la estasis capilar. A la emigración del trombo deben añadirse causas coadyuvantes: vasodilatación refleja, insuficiencia cardíaca izquierda, lesiones broncopulmonares anteriores.

III. *Existencia de embolias llamadas "silenciosas"*

El infarto no es, por tanto, resultado obligatorio de la embolia pulmonar. Existen embolias silenciosas, al menos anatómicamente, pues no determinan lesiones del parénquima pulmonar. La comprobación de los signos físicos del infarto no es imprescindible, como pretende AUDIER, para hablar de embolia; su ausencia no excluye la embolia. El síndrome torácico observado en estos casos se debe, es cierto, a perturbaciones neurovegetativas reflejas. Pero la *causa desencadenante* nos parece discutible. Para LOUVEL, LENÈGRE y AUDIER estos síndromes torácicos pseudoembólicos revelarían la *difusión lejana, gracias a un terreno neurotónico, de la irritación del plexo adventicial de la vena trombosada*. Nos parece mejor que la *emigración de pequeños fragmentos de trombo, de polvo de émbolos* en los campos pulmonares, debe ser tenida como responsable de estos trastornos que no son sólo reflejos.

Estas embolias son silenciosas en el sentido de que no entrañan alteraciones del parénquima pulmonar: no hay expectoración hemoptoica, focos de condensación clínicos ni opacificación radiológica. Pero no por ser atípicas en sus manifestaciones carecen de todo síntoma. Su signo principal es la *angustia*, acompañada o no de trastornos del ritmo cardíaco, de dolores anginosos o de lipotimias.

Muchas manifestaciones pulmonares postoperatorias, supuraciones pulmonares tardías o manifestaciones pulmonares de los cardíacos tienen este origen.

Esta interpretación de la angustia comporta importantes conclusiones prácticas. Cuando existe una flebitis comprobada, la presentación de estos síntomas es un argumento más en favor del tratamiento activo inmediato. Cuando la trombosis es latente, el conocimiento de estas embolias pulmonares atípicas es de interés capital: obliga a investigar minuciosamente una afección venosa, y tratarla.

Trabajos recientes de cardiólogos americanos y franceses tienden a conceder un lugar cada vez mayor a la embolia en la determinación de numerosos síndromes pulmonares. Se admite que en los Estados Unidos mueren cada año de embolia pulmonar unas treinta mil personas.

ESTUDIO CLÍNICO DE LAS EMBOLIAS PULMONARES

Dada la frecuencia de esta complicación, hay que prestarle gran atención.

1. *Formas rápidamente mortales.*

Son, por fortuna, las más raras. La muerte puede ser instantánea, en minutos o en varias horas. Las variantes sintomáticas según BARDIN son:

Una *forma sincopal*, con muerte fulminante.

Una *forma angustiosa*, con ansiedad extrema, sensación de muerte inminente y dolor torácico constrictivo; respiración superficial; palidez cérea. Muerte en unos diez minutos.

Una *forma con colapso cardiovascular* en la que la violenta punta de costado se acompaña de hundimiento del pulso y de la tensión arterial, con muerte en algunas horas.

Una *forma asfíctica* con (VERHAEGHE) dolor torácico violento de aparición brutal, seguido de sofocación intensa con polipnea y ortopnea; cianosis facial, pupilas dilatadas, yugulares tensas; latido tumultuoso del corazón y aceleración súbita del pulso. Recuerda el edema agudo de pulmón. El enfermo muere en corto lapso, asfíctico, pero conservando el conocimiento.

Aparte de la operación de Trendelenburg, rara vez ejecutada, la terapéutica tiene poca acción en estas formas dramáticas, y son raros los enfermos que sobreviven. Sólo la profilaxia de la embolia es en estos casos válida; profilaxia que es con bastante frecuencia posible: nunca deberemos observar estos accidentes una vez aclarada la trombosis, pues un tratamiento activo bien conducido permite evitarlos casi del todo.

El problema difícil es evitar las embolias inauguralmente mortales, sin síntomas premonitorios, aunque cada día son más excepcionales gracias a que el diagnóstico de enfermedad tromboembólica se hace mejor y más precozmente.

2. *Formas sin gravedad inminente.*

Por lo común, la primera embolia, a veces alarmante, no es mortal. Su identificación permite evitar en general su repetición. La importancia de esta identificación es, pues, capital. Por desgracia sus aspectos clínicos son muy polimorfos.

A) *Formas típicas.*—Brutal y violenta punta de costado. Dolor intenso tipo pleural. Disnea: respiración rápida y de débil amplitud. El dolor dificulta la respiración profunda. Sudoración abundante. La angustia es habitual. La cianosis sólo aparece en las formas graves, por el contrario es frecuente un estado sincopal: caída tensional, pulso enloquecido. Este período agudo es de duración variable (utilizar morfina, novocaína intravenosa, infiltraciones del ganglio estrellado). No obstante, el dolor persiste con frecuencia atenuado, pero dificultando la excursión respiratoria normal; el enfermo queda ansioso, temiendo la reaparición de otro episodio parejo.

B) *Forma cardíaca.*—Dolor precordial o retroesternal constrictivo con sensación de muerte inminente. Puede observarse irradiación al brazo izquierdo. Permiten afirmar el origen extracardiaco del dolor: la auscultación, los rayos X y el electrocardiograma, que dan un corazón normal. La flebografía puede aportar datos decisivos.

C) *Forma pulmonar.*—Simulan una neumopatía banal. No hay punta de costado brutal, pero hay aparición de tos progresiva, disnea y la temperatura se eleva. Poca o nula expectoración. El examen clínico y radiológico no muestra nada anormal en los primeros días. Otras veces se observan pronto signos focales: submatidez, soplo y estertores húmedos o zonas de silencio respiratorio.

Pueden llamar la atención: la existencia del colapso inicial, ausencia de signos estetoacústicos durante un período y sobre todo la ineficacia de los antibióticos.

La llave del diagnóstico está, sin embargo, en descubrir la trombosis responsable. Debe investigarse sistemáticamente siempre ante todo síndrome pulmonar inexplicado.

D) *Formas pleurales.*—Dan una reacción pleural, bajo la forma de un derrame pleural serofibrinoso tipo inflamatorio, a veces teñido de sangre. Aunque poco abundante, recidiva tenazmente tras la punción. Los signos clínicos y radiológicos no tienen nada de particular.

E) *Formas enmascaradas.*—Los síndromes más atípicos pueden ser debidos a embolia pulmonar, si bien son bastante raros. Existen *formas abdominales* con dolor brutal en epigastrio o en hipocondrio y una defensa o una contractura de la pared. A veces se llega a laparotomías inútiles.

Se han citado *formas nerviosas*, que se manifiestan por una hemi-

plejía (MERKLEN); *formas renales*, simulando un cólico nefrítico (LEMIERRE).

El diagnóstico suele ser retrospectivo, cuando sobreviene una nueva embolia o cuando se descubre la trombosis.

EVOLUCIÓN LOCAL DE LAS EMBOLIAS PULMONARES

Ciertas embolias, las más frecuentes, no dan lugar a infarto. La exploración del tórax no revela signos estetoacústicos tras la embolia ni aparecerán en los días siguientes. La percusión, auscultación y radiografía son negativas. No hay expectoración a pesar de la tos seca y quintosa.

En el curso de la aparición de la punta de costado torácica, con disnea y tos seca, la ausencia de todo foco parenquimatoso clínicamente demostrable lejos de rechazar el diagnóstico de embolia lo apoya. Una neumopatía banal puede ser silenciosa durante un tiempo, pero acaba por exteriorizarse.

Como ya hemos dicho, para la constitución del *infarto embólico* son necesarias causas coadyuvantes. El infarto se presenta en un tercio de los casos de embolia. Se desarrolla entonces una condensación pulmonar y aparecen los signos físicos: submatidez, sopro inspiratorio y estertores subcrepitantes finos. La reacción pleural es frecuente: derrame líquido inflamatorio rico en fibrina y conteniendo hematíes. La expectoración hemoptoica aclara la etiología, si bien a los dos, tres o cuatro días. Esperar estos signos es perder el tiempo, dando lugar a la extensión de la trombosis y a correr el riesgo de nuevas embolias.

La imagen radiológica del infarto necesita de las proyecciones anteroposterior y de perfil. La imagen triangular clásica es rara. El aspecto es el de un engrosamiento pleural localizado, más que el de una condensación pulmonar. El límite periférico de la sombra es pleural, el límite central convexo hacia el hilio, redondeado, con frecuencia algo irregular. La superposición de varios infartos puede dar una imagen muy opaca, redondeada a veces (efectuar varias incidencias a rayos X). El infarto del ángulo costodiafragmático da una imagen triangular de vértice inferior y borde superior convexo.

El infarto evoluciona progresivamente a su resolución en ocho o quince días; con defervescencia en lisis, no en crisis como en la neumonía. Una cicatriz pleuropulmonar señalará el lugar en que sucedió: sombra lineal horizontal, deformidad en cúpula diafragmática por sínfisis pleural parcial.

Por infección secundaria del foco puede presentarse una supuración: absceso pulmonar, pleuresía purulenta y excepcionalmente gangrena pulmonar. Ésta es la única indicación de los antibióticos en la enfermedad tromboembólica, la de evitar la supuración del infarto.

La *repetición de las embolias pulmonares* constituye una amenaza cuya gravedad no debe ser ignorada.

Tras una primera embolia existe un 40 ó 50 % de probabilidades para que se produzca otra, y el tanto por ciento de mortalidad de estas embolias de repetición es de un 20 %.

La segunda puede ser masiva y rápidamente mortal, lo cual por fortuna es bastante raro. Lo más frecuente es que se sucedan una serie de embolias que por su repetición ponen en peligro la vida del enfermo por reducción importante de la hematosis e insuficiencia ventricular derecha: «corazón pulmonar agudo». Las puntas de costado o las crisis dolorosas retroesternales se repiten cada día, en ocasiones varias veces, con extrema angustia. TRUCHET habla de «estado de mal torácico». La disnea pronto es intensa, con cianosis y expectoración espumosa en ciertos casos; las venas del cuello se ponen turgentes; el hígado agrandado y sensible. Los ruidos cardíacos son sordos, la taquicardia se hace permanente regular o no. La tensión arterial descende, mientras la presión venosa está muy aumentada. El electrocardiograma muestra alteraciones importantes: desviación a la derecha, onda S_1 profunda y Q_3 marcada, onda T_3 negativa y T_2 negativa o difásica, $P_2 > P_3 < P_1$ (MC GINN y WHITE). La muerte sobreviene en tres a diez días, a menos que de una vez se detengan estas embolias sucesivas. El trombo adhiere por fin a la pared: la flebotrombosis se torna tromboflebitis. El peligro embólico ha cesado o al menos se ha minimizado.

Estas situaciones aunque dramáticas no son desesperadas: hemos visto numerosos casos con mejorías espectaculares por la ligadura venosa y la heparina. La angustia cede tan pronto se liga la vena, la disnea decrece con rapidez, el corazón toma un ritmo lento y la presión arterial se remonta. La fiebre termina en 48 horas.

Más que el volumen es la repetición sin tregua de las embolias la que da gravedad a este estado; las perturbaciones neurovegetativas amplifican la resonancia cardiovascular de las embolias en proporción considerable y se tiene la impresión de que el hecho de detener las emigraciones subintrantes borra con rapidez los desórdenes sobreañadidos que contribuyen en gran parte a la constitución del corazón pulmonar agudo. Muchos enfermos mueren secundariamente sin haber tenido una nueva embolia, de caquexia o supuración pleuropulmonar: el tratamiento activo ha sido tardío.

Ante la gravedad y frecuencia de estas embolias repetidas puede juzgarse del valor de un diagnóstico precoz y de su corolario, el tratamiento activo inmediato, que permiten ponerles término.

DIAGNÓSTICO DE LAS EMBOLIAS PULMONARES

Para identificar una embolia pulmonar en presencia de uno de los

síndromes polimorfos descritos no hay que contar mucho con los signos torácicos, con frecuencia no fidedignos o equívocos.

El inicio brutal, los signos de colapso, la angustia, los sudores, la fiebre no influenciada por los antibióticos tienen ya mucho más valor.

Pero, sobre todo, es la comprobación de la coexistencia de una trombosis y de un síndrome torácico lo que permite afirmar la embolia: la eficacia de un tratamiento contra la trombosis lo confirma.

Así, existiendo una flebitis, cualquier síndrome torácico por atípico que sea o, en ausencia de manifestaciones respiratorias, un estado angustioso aislado e inexplicado por mínimo que sea debe incriminarse a la embolia.

Si la embolia es inaugural (flebitis latente) el problema es mucho más delicado. Y esto sucede en el 30 % de los casos.

Para un diagnóstico precoz son necesarios dos elementos: 1.º Sospechar la embolia pulmonar ante todo síndrome torácico, neumopatía o angustia sucedida en un enfermo encamado o no. 2.º Buscar de entrada los signos locales, aún los más discretos, de trombosis. En general éstos no se encuentran en el primer día, pero no hay que esperar su aparición para actuar terapéuticamente: el riesgo es demasiado grande. Practicaremos inmediatamente una flebografía de los miembros inferiores que da la solución del problema.

Es necesario tener absoluta confianza en la ecuación: *Síndrome torácico más signos clínicos o radiológicos de trombosis es igual a embolia pulmonar.*

Por último, sería también instructivo, en los casos dudosos, descubrir la embolia pulmonar y mejor aún su situación exacta por angiografía pulmonar. El progreso de las técnicas y productos de contraste autorizará un día esta exploración sin perjuicio para el enfermo.

ELECTROCARDIOGRAMA (CLAUDE MACREZ)

Tomado en la cama del enfermo con un aparato portátil proporciona datos útiles aunque no decisivos. Existen aspectos que son característicos, pero también inconstantes.

Alteraciones características:

a) Derivaciones periféricas: Onda auricular P tipo llamado «pulmonar», es decir, amplia y aguda, más en II y III que en I; fase QRS en derivación derecha, con aparición en I de una S y en III de una Q profundas (tipo S₁ - Q₃); ST por debajo del nivel y oblicuamente ascendente, seguida de una T positiva y aguda en I y II; por el contrario, se halla por encima del nivel y descendente con una T negativa y aguda en III.

b) Derivaciones precordiales: Las posiciones derechas dan una

onda lenta negativa ($V_1 - V_2 - V_3$); y las izquierdas ($V_5 - V_6$) muestran una ST por debajo del nivel con onda lenta positiva.

Estas alteraciones se explican por la dilatación aguda del corazón — dextrorrotación de la masa cardíaca sobre el eje longitudinal con tendencia a la horizontalidad, punta hacia atrás — y las lesiones isquémicas de la pared del ventrículo derecho, por estasis retrógrada en las venas coronarias y el sistema de Thebesius.

El *diagnóstico diferencial* debe hacerse con el infarto posterior de miocardio. En este caso existe una Q profunda en III y una T negativa y aguda, pero no da la onda S en I; da una Q marcada en II y en unipolar del miembro inferior izquierdo (aVF); en las precordiales derechas la onda lenta es positiva y muy amplia («huge T»), no negativa; la onda P no toma carácter pulmonar. El diagnóstico se confirma por un *dato evolutivo*: las alteraciones embólicas regresan en días e incluso en horas, mientras las secuelas del infarto lo hacen en semanas y meses.

En la práctica el interés del electrocardiograma en el diagnóstico de la embolia pulmonar queda restringido: por ser inconstantes y lábiles las características; por su posible rápida desaparición, con lo que un trazado normal no va en contra del diagnóstico de embolia pulmonar; porque las alteraciones cuando sólo están bosquejadas necesitan de un electrocardiograma anterior comparativo; por la similitud con el trazado del infarto posterior de miocardio, con el que puede asociarse, porque existen infartos de miocardio por espasmos reflejos coronarios secundarios a embolia pulmonar (DONZELOT).

El interés del electrocardiograma en el diagnóstico de la embolia pulmonar es, pues, secundario.

TRATAMIENTO

Se le asignan dos fines: la prevención de las embolias pulmonares que ponen en juego el pronóstico vital, y la prevención de las complicaciones tardías y de las secuelas que pesan sobre el pronóstico funcional. Estos dos fines pueden conseguirse a la vez si hay medio de detener la evolución de la trombosis, precozmente diagnosticada, en su estado inicial.

Tanto si se trata de prevenir una trombosis como de limitarla una vez constituida, tenemos los mismos medios; si bien las indicaciones respectivas difieren y son función de varios factores.

Las intervenciones venosas conservan su indicación, pero restringida en la actualidad desde que poseemos la heparina y hemos tenido ocasión de comprobar las posibilidades de esta droga y los límites de su empleo.

ALBERTO MARTORELL

EMBOLIA PULMONAR. — LAM, CONRAD R. y HOOKER, DONALD H.: «Anales de Cirugía, de Buenos Aires», vol. 5, núm. 2, pág. 229; febrero 1946.

Este trabajo consiste en una revisión de material del «Henry Ford Hospital» y comprende 118.611 operaciones realizadas durante un período de veintiún años. Doscientos ochenta enfermos presentaron embolia pulmonar, de las que 78 fueron fatales. Esta complicación, pues, causó la muerte de un enfermo por cada 1.500 operaciones de todos los tipos.

Todos los casos, fatales o no, han sido clasificados de acuerdo con el sexo, edad, tipo de operación y día del postoperatorio en que se produjo el episodio.

Las embolias, fatales o no, se produjeron más frecuentemente en hombres que en mujeres, en relación aproximada de tres a dos.

En los grupos de mayor edad la embolia pulmonar es más frecuente, y en especial en la quinta década de la vida.

En cuanto al tipo de operación la mayor incidencia corresponde a las operaciones abdominales, mientras que las de cabeza y cuello no produjeron ningún caso comprobado de embolia.

En relación al día del postoperatorio la embolia se presentó con mayor frecuencia en el sexto y undécimo día.

El signo cardinal de la embolia menor es el dolor torácico, que el enfermo puede localizar en el dorso o región renal, pero tarde o temprano se hace evidente la irritación pleural en uno u otro lado. La frecuencia relativa entre el dolor derecho e izquierdo es de cinco a tres, respectivamente. Tanto la hemoptisis como los signos físicos y radiológicos se presentaron aproximadamente en la mitad de los casos. En un tercio se comprobó el frote, y el derrame se demostró radiológicamente o por toracocentesis en una quinta parte de los casos.

En 1924 MASON empleó la heparina en transfusiones, demostrando que dosis convenientes impedían la coagulación producida en animales de experimentación por administración endovenosa de cefalina, estableciendo que «si las trombosis y embolias de la clínica son comparables a las experimentales, el anticoagulante que ofrece una protección tan efectiva en las primeras debe ser útil en las otras.»

Se adoptaron otras medidas específicas, como la administración de Dicumarol y la ligadura de la vena femoral.

Desde 1939 se han producido 30 casos fatales. En 25 casos no hubo advertencia aparente y no recibieron, por tanto, tratamiento especial. Dos de los cinco casos restantes recibieron tratamiento, pero fallecieron a pesar de él por sufrir una segunda embolia al segundo y séptimo día, respectivamente, del tratamiento con heparina. Un enfermo a quien se le había practicado una resección prostática por carcinoma sufrió un infarto

no mortal, decidiéndose realizar la ligadura de la vena femoral. Inadvertidamente y durante los preparativos para esa intervención se le administró un enema, falleciendo por embolia masiva mientras lo eliminaba. En otro enfermo no se practicó la ligadura de la vena femoral que hubiera podido salvarle. En el quinto y último enfermo, operado de hernia, se produjo un infarto pulmonar previsible: el enfermo se opuso al tratamiento con heparina y falleció por una segunda embolia.

Como medida preventiva fácilmente aplicable a la mayoría de enfermos quirúrgicos y gran esperanza de hoy día tenemos el levantamiento precoz.

TOMÁS ALONSO

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

FÍSTULA ARTERIOVENOSA HEPÁTICO-PORTAL (*Hepatoportal arteriovenous fistula*). — MADDING, GORDON F.; SMITH, WILLIAM L. y HERSHBERGER, LLOYD R. («J. A. M. A.»), vol. 156, pág. 593; 9 octubre 1954.

Las hemorragias por varices esofágicas o gástricas son, entre las gastrointestinales, una de las más peligrosas. El origen de estas varices se halla en la presencia de una obstrucción portal, intrahepática, extrahepática o mixta.

Presentamos un caso, segundo en la literatura, de hipertensión portal por fístula arteriovenosa entre la arteria hepática y la vena porta.

OBSERVACIÓN. — Varón de 48 años. Visto en febrero de 1952. Historia de trastornos gástricos desde hace once años. En 1944 se diagnostica úlcera duodenal a R. X., poniéndose en tratamiento. Desde entonces a 1954 crisis ulcerosas. El 27-II-54 hematemesis intensa. Ingresa a la hora del accidente, en estado de «shock». Tratamiento, mejorando.

El I-III-54, al ser llevado a R. X. y colocado en posición de pie, nuevo «shock» y vómito de gran cantidad de sangre roja. Transfusiones. Durante este día acusa dolores a nivel de las XI y XII.^a costillas del lado derecho, necesitando morfina; y presenta pequeñas hematemesis. Al atardecer de dicho día, gravísima hemorragia gastrointestinal. Se indica intervención.

Practicada ésta, pone de manifiesto una cicatriz en la cara anterior de la primera porción del duodeno. La gastrotomía no pone en evidencia que la sangre proceda del duodeno, sino que lo hace del propio estómago. La úlcera duodenal está curada. El dedo índice del operador introducido en el hiato de Winslow palpa un «thrill». El bazo está aumentado y los vasos del cardias dilatados.

Se supone una fístula entre la arteria hepática y la vena porta con hipertensión portal secundaria, y que las hemorragias proceden de unas varices esofágicas. Hígado normal. La compresión de la arteria hepática hace desaparecer el «thrill». La fibrosis del ligamento hepatoduodenal hace peligrosa la disección de la fístula. Ligadura de la arteria hepática próxima a su origen, disminuyendo el «thrill» en una 75 %. Liga-

dura de las arterias pilórica y gastroduodenal, disminuyendo el «thrill» un 15 % más. Ligadura de las ramas derecha e izquierda de la arteria hepática, con desaparición total del «thrill». La hemorragia cesa. Sutura de la gastrotomía.

Durante dos días el enfermo presenta pequeñas y frecuentes hematemesis. El 3-III-54 hemorragia masiva, que repite el 7-III-54, falleciendo el enfermo en colapso agudo.

Autopsia. Dejando aparte otros datos de exploración general, lo más interesante es la comprobación de varices esofágicas y de una fistula entre la vena porta y la arteria gastroduodenal poco después de su bifurcación. La fistula, de 1,5 mm. de diámetro, se hallaba a 0,5 cm. del origen de la gastroduodenal y se extendía unos 9 mm. por el tejido conjuntivo hacia la vena porta. Esta vena aparecía dilatada con un diámetro de 2,5 cm. a pesar del colapso postmortem. Las venas que se extienden hacia el bazo, curvatura menor del estómago y esófago estaban también dilatadas. Hígado y vesícula biliar no alterados. La hemorragia procedía de la ruptura de varices esofágicas.

El examen histológico muestra como de interés que la fistula ofrecía las características de una pequeña arteria, y que el esófago presentaba dilataciones venosas en la submucosa, una de las cuales se hallaba perforada en un punto.

COMENTARIO

Fuera de la fistula no se comprobó lesión congénita adicional. Durante el acto quirúrgico se consideró practicar la devascularización de la parte superior del estómago con ligadura de la vena coronaria y de la arteria esplénica. No obstante, se pensó que como el paso de sangre de la arteria hepática a la vena porta había sido interrumpida, no existía razón para una elevación de la presión en la vena porta, y en consecuencia cesarían las hemorragias esofágicas. Retrospectivamente, los autores creen que tal devascularización debía haber sido llevada a la práctica, aunque los resultados pudieran ser equívocos.

El paciente recibió un intenso tratamiento con antibióticos en el postoperatorio, no mostrando en la autopsia lesión hepática alguna a pesar de la ligadura de la arteria hepática, lo que se halla de acuerdo con lo sostenido por MARKOWITZ, RAPPAPORT y SCOTT y RIENHOFF.

Es interesante el trabajo experimental de SHILLING, McKEE y WILT, anastomosando la arteria hepática a la vena porta en perros. No observaron elevación notable de la presión venosa, congestión mesentérica ni dificultades cardíacas, transcurridos 18 meses. Sólo un perro presentó una dilatación aneurismática en la vena porta 17 meses después del establecimiento de la fistula.

Creemos que la fistula era de origen congénito y tardó varios años en producir varices esofágicas porque el tamaño de la fistula era pequeño. El proceso no progresó con rapidez porque las reacciones inflamatorias y la fibrosis en los tejidos que rodeaban dicha fistula retrasaron la dilatación de los vasos del cortocircuito. La falta de dilatación e insuficiencia cardíaca se debió a la imposibilidad de distensión de las estructuras perivasculares. La fibrosis y la falta de distensibilidad de los tejidos del ligamento hepatoduodenal era secundaria a la reacción inflamatoria de vecin-

dad ocasionada por la úlcera duodenal que el enfermo sufría desde años. Por otra parte, la fístula presentaba estructura arterial.

ALBERTO MARTORELL

FÍSTULA ARTERIOVENOSA CONGÉNITA DEL PULMÓN (*Fistula arteriovenosa congenita del pulmone*).—ACTIS-DATO, A.; ANGELINO, P. F. y TARQUINI, A. «Minerva Medica», año XLV, vol. 1, núm. 25; 28 marzo 1954.

La fístula arteriovenosa o aneurisma arteriovenoso pulmonar es una malformación caracterizada desde el punto de vista anatómico por una comunicación directa entre una arteria y una vena pulmonares, y desde el punto de vista fisiopatológico y hemodinámico por un «shunt» venoarterial con retorno al corazón izquierdo e introducción en la gran circulación de una parte de sangre venosa no oxigenada por haber escapado a la capilarización pulmonar. Basada en tales alteraciones locales y en la consiguiente alteración de la oxigenación sucede una serie de síntomas locales y generales que constituyen un cuadro clínico bien definido.

Historia.—Después de las primeras observaciones de hemangioma pulmonar de WALLSTEIN (1931) y HALL (1935) suceden otras; BOWERS (1936), RODES (1938). Luego se hacen numerosas, destacando los trabajos de GIAMPALMO (1948), JATER y colaboradores (1949), S. BAER y colaboradores (1950), y los detallados estudios de DONZELOT, DUBOST, DURAND, METIANU (1950), LEQUIME y CHARLIER (1950), y A. CASTELLANOS y colaboradores (1950).

Se presenta y discute un caso de fístula arteriovenosa pulmonar, en el que el diagnóstico se hizo por examen angiocardioneumográfico y cateterismo cardíaco, calculando además el cuadro hemodinámico y valorando la importancia del «shunt» arteriovenoso.

COMENTARIO

Herencia.—Numerosos autores han insistido sobre el factor herencia y sobre su asociación con otras malformaciones análogas (telangiectasias, angiomas cutáneas). Tales angiectasias pueden localizarse en distintos órganos. NOYER y ACKERMAN estudian una familia de ocho personas, en la cual padre, madre y seis hijos presentan angiomas cutáneos: dos de los hijos presentan aneurisma arteriovenoso pulmonar. GOLDMAN refiere

dos hermanos con aneurisma arteriovenoso pulmonar. Se ha dicho (GIAMPALMO) que de cada diecinueve casos, seis presentaban familiaridad de enfermedad o de tendencia a los angiomas cutáneos mucosos y a la hemorragia.

Por otra parte existen relaciones bastante evidentes entre angiomatosis pulmonar y enfermedad de Rendu-Osler, lo que hace pensar (GIAMPALMO) en una relación nosológica entre la enfermedad de que tratamos y el morbo de Osler, presentando síntomas comunes: ambas formas morbosas pudieran interpretarse en este aspecto como manifestaciones fenotípicas diversas de un mismo genotipo morbo.

Cianosis.—Constituye un síntoma constante en esta malformación. Con frecuencia se acentúa con los años, pudiendo presentarse sin otro trastorno funcional digno de relieve. La patogenia de la cianosis se halla en relación con el «shunt» venoarterial situado a nivel de los grandes vasos pulmonares, por el cual la sangre escapa a la capilarización pulmonar alcanzando directamente el corazón izquierdo. El aumento de la cianosis al esfuerzo se halla en relación con el aumento del volumen-minuto cardíaco, con la hipertensión en la pequeña circulación y con el consiguiente aumento absoluto y relativo del caudal de sangre sin oxigenar que pasa por el cortocircuito del corazón derecho al izquierdo.

Hipocratismo digital.—Signo casi constante. Su aparición es en general tardía en la infancia y en la edad adulta. Puede regresar por terapéutica quirúrgica (ADAMS y colaboradores), análogamente a como se observa en las cardiopatías congénitas con cianosis tratadas quirúrgicamente. ADAMS y colaboradores hallaron en un caso artropatía pnéumica tipo Pierre Marie.

Disnea.—La disnea no suele ser tal como para imposibilitar una actividad física discreta.

Poliglobulia.—Constituye un mecanismo compensador de todos los casos en que existen condiciones de hipooxemia. Representa, pues, un síntoma constante de la malformación de que tratamos: desde cifras discretas a otras que alcanzan los 11.000.000. También observamos aumentos del valor globular y de la hemometría (46). A su vez el hematocrito aparece paralelamente elevado: existiría una hipervolemia, que se distinguiría de la observada en los sujetos portadores de fístulas arteriovenosas de la gran circulación por la ausencia del concomitante aumento del volumen del plasma.

Fenómenos hemorrágicos.—Otros autores refieren con relativa frecuencia episodios hemoptoicos. La epistaxis, no es menos rara.

Hallazgos de auscultación.—Es frecuente un soplo sistólico casi continuo, más intenso en la inspiración.

Exámenes radiológicos.—En proyección anteroposterior se evidencia una opacidad pulsátil en relación con las dimensiones de la fístula. El

perfil cardíaco no suele modificarse mucho; quizá un discreto aumento global de todos los diámetros.

Electrocardiograma.— En general no es demostrativo.

Angiocardiografía.— Es la exploración más susceptible de proporcionarnos los más valiosos datos diagnósticos, excluyendo otros procesos. La presencia de la sombra opaca y la precoz visualización de las cavidades cardíacas izquierdas, en ausencia de «shunts» intracardiácos, confirma la presencia del cortocircuito venoarterial.

Prueba del éter.— Esta prueba, en especial por distritos, efectuada con la punta del catéter en varios lugares, puede proporcionarnos elementos para una localización exacta del «shunt» venoarterial.

Cateterismo cardíaco.— Nos permite localizar el «shunt»; con la demostración de una presión no disminuída en la pulmonar nos permite excluir la presencia de estenosis de la pulmonar; con la imposibilidad de penetrar del atrio derecho en el izquierdo, del ventrículo derecho en el izquierdo y con el auxilio de los datos hemogasométricos excluye la posibilidad de comunicaciones interarteriales o interventriculares y análogamente la presencia de dextroposición aórtica. Además hace posible la valoración del aporte circulatorio, la importancia del «shunt» y la de la resistencia pulmonar. La resistencia arteriolar pulmonar por fuera de la fístula se halla aumentada, circunstancia favorable desde el punto de vista hemodinámico (¿reflejo arterioloespástico?, ¿presencia de múltiples pequeños trombos?).

Diagnóstico.— Se basa en la observación de cianosis desde los primeros años de la vida, en general ausente en el nacimiento; hipocratismo digital, poliglobulia, accidentes hemorrágicos, soplo sistólico diastólico en forma de murmullo lejano a nivel de la fístula; opacidad a rayos X, redondeada, vivamente pulsátil, en las regiones hilar o parahiliar, o algo más periférica; visualización en la angiocardiografía de la sombra antedicha; demostración por cateterismo cardíaco del «shunt» venoarterial localizado más allá del tronco de la arteria pulmonar.

Diagnóstico diferencial.— Debe hacerse con todas las cardiopatías congénitas cianosantes, en primer lugar con el complejo de Eisenmenger, luego con la tetralogía de Fallot, trilogía de Fallot. También con las neumopatías crónicas cianosantes (prueba del éter negativa).

Terapéutica.— Es quirúrgica, siendo los primeros en efectuarla HEBURN y DAUPHINE, en 1942. Hasta hoy parece haberse efectuado en cerca de cincuenta casos. Consiste, cuando la fístula es única o cuando hay más de una pero localizadas en un mismo lóbulo pulmonar, en la lobectomía o neumonectomía. Constituye una terapéutica radical.

Otro medio es la ligadura (PACKARD y WARING) o sección (D'ALLAINES) del ramo de la arteria pulmonar que interesa el aneurisma. Pero tiene el inconveniente de la posible recidiva.

Estas terapéuticas son impracticables en casos de fístulas múltiples y repartidas en más de un lóbulo pulmonar y en ambos pulmones.

La mortalidad operatoria no es muy elevada (10 %, LEQUIME).

ALBERTO MARTORELL

ARTERIAS

SOBRE UN CASO DE ANOMALÍA CONGÉNITA COMPLICADA DE LESIONES ADQUIRIDAS DE LA AORTA ABDOMINAL. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y AORTOGRÁFICO (*Sur un cas d'anomalie congénitale compliquée de lésions acquises de l'aorte abdominale. Diagnostic clinique et aortographique*).—LAMBERT, J. «Acta Cardiologica», tomo VI, fasc. 2, pág. 190; 1951.

Las afecciones de la aorta abdominal todavía son con frecuencia desconocidas en clínica, si se exceptúan el aneurisma de la aorta abdominal y la trombosis de la bifurcación aórtica. El avanzado estado patológico que suponen tales síndromes indican cuán útil es reconocer precozmente las anomalías y las lesiones de este sector de aorta.

La observación que presentamos muestra la posibilidad de establecer en ocasiones un diagnóstico clínico bastante precoz, crea problemas patogénicos y deja abierta la cuestión terapéutica.

OBSERVACIÓN. — Mujer de 44 años. A los 2 y 7 años escarlatina, sin complicaciones. En la adolescencia estuvo bajo vigilancia en un dispensario antituberculoso; radiografía pulmonar, en 1934, negativa. De 1935 a 1936 residió en el Congo Belga. En 7.º mes de embarazo, abril 1940, presentó dos accesos de eclampsia, iniciados por una crisis de anuria completa de 48 horas de duración: hipertensión que alcanzó 230/180 en el primero y 230/120 en el segundo, albuminuria entre 50 cg. y 1,75 g. por mil, oliguria, infiltración de los tegumentos, embotamiento; la albuminuria desapareció al día siguiente del parto de un feto muerto el 4 mayo 1940. La tasa de orina se hizo satisfactoria en seguida a pesar de complicaciones infecciosas postpartum hasta finales de 1940. Ignoramos la tensión arterial durante este periodo, pero a finales de 1940 era de 140/90.

En mayo 1945, con motivo de un aborto de 3 meses, la tensión máxima ascendió a 170 mm. Hg.

Desde 1940 con bastante frecuencia, persistiendo en la actualidad, violentos dolores abdominales sin trastornos digestivos, que pueden durar varias horas, de carácter constrictivo, irradiados por lo habitual a la región esternal; a veces, dolor constrictivo en cinturón. Por tres veces desde septiembre 1948, acceso doloroso localizado en pecho; además habituales pequeños pinchazos precordiales. Nunca dolores ni trastornos funcionales en miembros inferiores.

A continuación de la crisis dolorosa en pecho sufrida en mayo 1949, hipertensión arterial de la que ignoramos las cifras. En esta fecha, un examen de fondo de ojo fué normal. No se practicó examen de la función renal.

Como antecedente importante hay que señalar un tabaquismo considerable.

Vemos a la enferma por primera vez el 13-VIII-49, y dos veces más a finales de dicho año y mediados de 1950.

Nutrición general más bien mediocre. Pérdida de 2 kg. de peso desde 1949 a la actualidad.

Durante su observación el examen del corazón siempre ha sido negativo, clínica, radiológica y electrocardiográficamente; ningún signo de insuficiencia cardíaca ni de anomalías viscerales.

Radiológicamente, la aorta torácica, algo delgada, no muestra anomalías ni aterosoma; tampoco se observan erosiones costales.

La tensión arterial humeral ha sufrido variaciones importantes, presentando en general una hipertensión que interesa casi exclusivamente la máxima, presentándose a brotes. En noviembre 1949, la máxima alcanzó los 200 mm. Hg. No existe diferencia entre los pulsos radiales ni entre los índices oscilométricos en los antebrazos, variando entre 3 y 4,5.

Nos impresionó en el primer examen la existencia de trastornos de la circulación arterial de los miembros inferiores: al principio las extremidades inferiores estaban frías, las pulsaciones ausentes a nivel de las pedias y de las tibiales posteriores; el índice oscilométrico variaba de 1/4 a 3/4 en los tobillos y de uno a 1 1/2 en el tercio inferior de los muslos; con fluctuaciones a veces importantes, se comprueba una tendencia a la mejoría, en especial hacia el final del período de observación, paralelamente a un recalentamiento de sus extremidades inferiores y reapareciendo, últimamente, las pulsaciones en las tibiales posteriores. Las femorales presentaron siempre pulso positivo. Pero, la tensión arterial de los miembros inferiores es algo menor que la de los superiores: 150/80 pierna izquierda contra 170/85 brazo izquierdo (25-XI-1950).

El pulso de la aorta abdominal fué siempre netamente positivo desde el epigastrio hasta el ombligo; pero en 1949 la palpación no permitió observarlo en las regiones hipogástrica e ilíacas. En 1950 nos sorprendió la presencia de un «thrill» clarísimo cerca de donde las pulsaciones dejaban de ser perceptibles el año anterior, inmediatamente por debajo del ombligo, «thrill» que se propagaba a lo largo de las ilíacas; sopló sistólico máximo en la región del ombligo, que se propaga hacia los flancos y a lo largo de las ilíacas.

Laboratorio (18-VIII-49): glucemia, azotemia, urea, Bordet-Wassermann y Khan, sin anormalidad; pero la colesterolemia es muy elevada, 3,08 g. por mil. Con régimen apropiado, esta cifra descendió a 2,6 g. por mil (14-XI-49) y a 2,3 (7-VII-50). La orina siempre negativa.

Un examen de fondo de ojo, practicado últimamente en Lieja, demostró una arteriosclerosis discreta con ligero exoftalmos y palidez discreta de la papila derecha.

Un examen radiológico completo del tubo digestivo practicado el último año fué negativo en absoluto.

En *resumen*: enferma con hipertensión arterial que evoluciona por brotes durante años, que no ha sido capaz de determinar hasta este momento hipertrofia cardíaca izquierda ni modificaciones electrocardio-

gráficas; con insuficiencia circulatoria arterial de los miembros inferiores, donde interviene ciertamente un factor espástico; paralelamente, hipercolesterolemia que mejora progresivamente. No pensamos en el diagnóstico de estenosis del istmo aórtico dada la presencia del pulso importante en la aorta abdominal. Las crisis dolorosas abdominales con carácter de angor abdominal, el «thrill» y el soplo a nivel de la aorta abdominal nos habían conducido al diagnóstico clínico de un obstáculo sobre la aorta abdominal determinante, en ocasión de espasmos sobreañadidos, de los trastornos de la circulación en los miembros inferiores y favorecedor de una manera u otra de la hipertensión en los miembros superiores. Pensamos en una placa de ateroma sobresaliendo más o menos en la luz de la aorta abdominal a nivel del ombligo, como luego discutiremos. En estas condiciones nos pareció indicada una aortografía.

Aortografía (8-XI-50) a nivel de la II.^a lumbar: la circulación arterial de los miembros inferiores, absolutamente normal; las ramificaciones todas bien inyectadas. Por contra, aparecen anomalías importantes a nivel de la aorta abdominal y de las arterias que dependen de ella. Se observa en seguida que la bifurcación aórtica se realiza a un nivel anormalmente elevado, casi en el borde superior de la IV.^a lumbar; además, ausencia de los troncos principales de las arterias renales, asumiendo la irrigación renal en buena parte las dos arterias polares inferiores de importancia relativa, con una polar superior más delgada que concurre de igual modo a la irrigación del riñón derecho, siendo probable que esta disposición se repita en el lado izquierdo; finas arborizaciones de las arterias lumbares y quizá de otras arterias intervienen asimismo en asegurar la irrigación de los riñones. La mesentérica inferior aparece claramente dibujada; la mesentérica superior no se ha opacificado, pero nace ciertamente por encima del punto de inyección. Se subraya la presencia de un obstáculo situado en el mismo sitio en que las arterias polares inferiores nacen de la aorta. Este obstáculo en la aorta abdominal es evidentemente incompleto, ya que no entorpece la inyección normal de la circulación arterial en la red distal; se trata verosímilmente de una placa de ateroma de relativa importancia, el hiato en la opacificación de la aorta abdominal se halla como dibujado con sacabocados. No se ve dibujada circulación anastomótica clara por intermedio de ramas que se hallan por encima y debajo del obstáculo.

DISCUSIÓN

Que conozcamos, este es el primer caso de este género publicado. El diagnóstico puede definirse como sigue:

- 1.º Anomalías congénitas a nivel de la aorta abdominal y de sus ramas, a saber, bifurcación muy precoz de la aorta, emplazándose en esta región el origen de las arterias polares inferiores que asumen una

parte importante en la irrigación de los riñones como consecuencia de la ausencia de arterias renales propiamente dichas; circulación vicariante menos importante por las polares superiores y las arterias lumbares.

2.º Presencia en la región de la bifurcación aórtica, precisamente a nivel de las arterias polares inferiores, de lesiones sin duda ateromatosas disminuidoras de la luz aórtica, observando que la región de la bifurcación es la más favorable a la instalación de una trombosis. La circulación renal está pues amenazada, lo mismo que la circulación arterial de los miembros inferiores que manifiesta ya signos claros, pero inconstantes, de insuficiencia.

Pasaremos revista a diversos síndromes de la aorta abdominal que tienen signos funcionales y físicos en común con nuestro caso y con los que debemos establecer el diagnóstico diferencial antes de la aortografía.

1.º *Aneurisma de la aorta abdominal*: siendo éste lo más frecuente de origen ateromatoso (SCHERF y BOYD, 1941; WHITE, 1948; ESTES, 1950), la negatividad de las reacciones serológicas no constituyen criterio para esta afección. Tiene de común con nuestro caso los dolores abdominales, la presencia de un «thrill» y de un soplo, pero la auscultación es con más frecuencia dorsolumbar (LAUBRY, 1930; SCHERF y BOYD, 1941), la reducción de la circulación arterial en los miembros inferiores: pero la palpación del abdomen debería revelar la presencia de una tumoración animada de latidos y expansión; los signos radiológicos sin preparación del enfermo, enumerados por ESTES (1950), permiten con frecuencia asegurar el diagnóstico (calcificaciones en la masa del aneurisma, erosiones vertebrales o desplazamiento de órganos digestivos).

2.º Los estados descritos bajo el nombre de «*medionecrosis aortae idiopathica*» o bien «*medionecrosis cystica*» que resultarían de un infarto de la media aórtica por trombosis de los vasavasorum y cuya traducción clínica es el aneurisma disecante; la fase aguda caracterizada por un dolor atroz de aparición brutal no entra en discusión aquí; pero tendremos en cuenta las formas crónicas o prolongadas del aneurisma disecante; los dolores torácicos irradian por lo habitual hacia el abdomen, los lomos y lo mismo hacia los miembros inferiores y pueden existir trastornos reversibles de la circulación arterial en dichos miembros (POUMAILLOUX y VERNANT, 1950; LEVINSON, EDMEADES y GRIFFITH, 1950); pero los signos físicos se hallan ligados esencialmente a las complicaciones locales y la noción del accidente agudo no falta por lo común.

3.º El *síndrome de Leriche* o *trombosis de la bifurcación aórtica*. Su cuadro clínico es claramente definido y los trastornos circulatorios son con mucho más importantes que en el caso que nos ocupa; se caracteriza por una fatigabilidad de las piernas sin verdadera claudicación, su atrofia global, una palidez extrema de los miembros inferiores y sobre todo de los pies, incluso en pie, aunque sin trastornos tróficos, con supresión

bilateral del pulso y de las oscilaciones incluso en el muslo y un ligero «thrill» en el ligamento de Poupart; además, en el hombre, por impotencia sexual; la tensión arterial está algo elevada en los miembros superiores. Esta afección es muy bien tolerada en apariencia durante 5 ó 10 años (LERICHE, 1946). Ciertos síntomas de nuestro caso habrían podido hacer pensar en la instalación de una trombosis de la bifurcación aórtica, aunque parcial relativamente, ya que la supresión de la circulación en los grandes troncos arteriales de los miembros inferiores se reveló incompleta y susceptible de mejorar; la presencia del «thrill» y del soplo a nivel de la aorta abdominal descartan el diagnóstico de trombosis; una trombosis importante de la aorta abdominal es muy susceptible no obstante de constituirse a la larga en nuestro caso, bloqueando de golpe la circulación de los miembros inferiores y la circulación renal.

4.º La *embolia de la bifurcación aórtica*, no la consideramos por ser afección aguda. Se ha descrito un *cuerpo extraño de la bifurcación aórtica* constituido por una bala de revólver que emigró del corazón y engendró un síndrome crónico de dolores abdominales y de trastornos circulatorios en los miembros inferiores (COOPER, HARRIS y KAHN, 1948). A propósito de estas afecciones, es de resaltar la importancia y la extensión del angiospasmus reflejo que complica la existencia de obstáculos a nivel de la bifurcación aórtica (KEELEY, 1948; MOREST y RUBIN, 1948).

5.º Se ha descrito excepcionalmente un tumor primitivo de la aorta abdominal (NENCKI, 1946) o la compresión de ésta por un tumor vecino con trombosis secundaria de la bifurcación (REICH, 1944) dando lugar a dolores abdominales con trastornos de la irrigación arterial de los miembros inferiores.

6.º Llegamos por fin a las *estenosis congénitas o adquiridas de la aorta*:

a) La estenosis ístmica congénita de la aorta tipo «adulto» es la más frecuente; los trastornos de la circulación de los miembros inferiores se acompañan, con frecuencia pero no siempre, de hipertensión arterial en los miembros superiores. Los trabajos más recientes insisten sobre la importancia que para el diagnóstico tiene la presencia de soplos (SHAPIRO, 1949; LIAN, WELTI, BERTHAUX y PARTOW, 1950) y de pulsaciones anormales en las regiones dorsal y axilares; las erosiones costales, localizadas por lo común en la región posterolateral de la III.^a a la X.^a costilla, no existen fatalmente. Hemos descartado el diagnóstico de esta afección por razón de la presencia de pulsaciones normales en la aorta abdominal por debajo del ombligo; además, la exploración no reveló pulsatilidad anormal ni soplos en tórax, regiones claviculares, ángulo de los omoplatos, región interescapular ni axilas; no existían signos de erosión costal.

b) Pero han sido descritos casos en que la estenosis congénita se hallaba situada más abajo de la desembocadura del canal arterial, ya en el tórax (4 observaciones anatómicas han sido relatadas por BAHNSON, COOLEY y SLOAN, 1949), ya a nivel del diafragma (3 observaciones señaladas), ya por último a nivel de la aorta abdominal. BAHNSON, COOLEY y SLOAN (1949) resaltan en la literatura 5 casos de estenosis de la aorta abdominal; los 3 primeros parecen haber sido diagnosticados postmortem, hallándose la estenosis por debajo de las renales; en el cuarto caso, bien estudiado clínicamente por STEELE (1941), se hallaba por encima y a nivel de las arterias renales; existía hipertensión en los brazos, mientras las piernas presentaban una sistólica baja pero una diastólica elevada. En el caso personal de BAHNSON, COOLEY y SLOAN (1949) la enferma se quejaba de entorpecimiento y tirantez en los miembros inferiores; existía hipertensión elevada en los miembros superiores (230-260/110-130); no se podía medir la presión en los miembros inferiores; existía un soplo sistólico en la espalda, máximo en la X.^a dorsal; no se comprobaban erosiones costales; el pulso y las oscilaciones estaban ausentes en los miembros inferiores y en la región inferior del abdomen; la angiocardigrafía permitió localizar la estenosis a nivel de la aorta abdominal, inmediatamente por debajo de las arterias renales. El origen congénito de estas estenosis de la aorta abdominal parece bien probado para estos autores. Otro caso de estenosis congénita de la aorta abdominal ha sido relatado recientemente por KONRO, WINSOR, RAULSTON y KUROIWA (1950) en un niño de 12 años con insuficiencia cardíaca; ausencia de pulso en las femorales; pulsatilidad importante desde el 7.º al 12.º espacio intercostal; soplo sistólico interescapular, región lumbar y región umbilical, sin «thrill», propagado hacia adelante hasta el apéndice xifoides y el pubis; no existían erosiones costales; el examen postmortem mostró una atrofia de las subelavias y una fuerte estrechez de la aorta abdominal que se extendía desde el tronco celíaco hasta las arterias renales, con ateroma de la aorta torácica. Los autores examinan como signo posible de estenosis de la aorta abdominal la presencia de erosiones costales sobre la X.^a, XI.^a y XII.^a costillas, si bien no existe observación alguna sobre esta cuestión; esta hipótesis es, no obstante, igualmente propuesta por GROSS (1950). Es preciso citar, por fin, la observación anatómica reciente de WANG (1949) de una estenosis de aorta abdominal inmediatamente por encima de las renales, no diagnosticada en vida y cuyo incontestable origen era una placa de ateroma dependiente claramente de la íntima; esta localización arteriosclerosa aislada sería, en el caso citado, secundaria a un traumatismo de la aorta.

Es evidente que clínicamente nada permite separar con claridad el síndrome de nuestra enferma de una estenosis congénita de la aorta abdominal; no obstante, la reversibilidad relativa de la insuficiencia de

irrigación arterial de los miembros inferiores y la ausencia de soplos o pulsatilidad anormal sintomática de una circulación colateral no hablan en favor de tal diagnóstico.

* * *

Esto nos lleva a discutir la patogenia de las lesiones y de los síntomas comprobados en nuestra enferma. En su historia hallamos la noción indudable de una nefritis gravídica, albuminúrica e hipertensión aguda, pero en la que la mayor parte de las manifestaciones han regresado con rapidez tras el parto, en particular la albuminuria. Parece, sin embargo, que la enferma presentó brotes hipertensivos durante varios años. Que no quedó muestra alguna de su afección renal lo prueba la constante negatividad de los exámenes de laboratorio que le hicimos practicar. Parece, pues, poderse eliminar la eventualidad de una nefritis crónica origen, en especial, de la hipertensión arterial. ¿Puede incriminarse un factor importante de esclerosis arterial precoz? No parece así: el estado de las arterias y particularmente de la aorta torácica era en general normal; las arteriolas cerebrales examinadas en el fondo de ojo sólo mostraban una discreta esclerosis y reciente. Por contra, la lesión de la aorta abdominal se debe sin duda a un ateroma localizado: el colesterol sanguíneo estaba, en efecto, elevado y existía hipercolesterinemia.

Múltiples trabajos se han consagrado al origen de la hipertensión arterial de la parte superior del cuerpo en la estenosis ístmica de la aorta, pero las investigaciones clínicas valorando la resistencia arteriolar por la medida del débito sanguíneo en la periferia en función de la presión arterial, y por otra parte midiendo el débito arterial renal, no han dado una solución definitiva a esta cuestión, como han señalado LEQUIME y VAN HEERSWYNGHELIS (1949): el factor mecánico de la obstrucción aórtica sería determinante en ciertos casos, el factor humoral de origen renal podría considerarse en otros.

La experimentación directa en el animal da, no obstante, una clara respuesta a un obstáculo en la aorta abdominal: RYTAND (1938) comprobó en la rata que la oclusión parcial de la aorta entre la arteria renal derecha proximal y la renal izquierda distal produce hipertensión, lo que no ocurre si el riñón distal se extirpa simultáneamente; la hipertensión aparece también si la oclusión aórtica parcial se practica por arriba de las arterias renales. Igualmente, GOLDBLATT y colaboradores demostraron, en 1939, que el pinzamiento de la aorta abdominal por encima del origen de las arterias renales determina, en experiencia crónica, una hipertensión arterial en la parte superior del cuerpo con ligero aumento de la presión femoral media, y reconocen el origen renal de esta hipertensión; la oclusión aórtica más allá del origen de las renales no tiene efecto sobre la presión arterial por encima, observándose disminuía por de-

bajo. PAGE (1940) obtuvo también en experiencia crónica una hipertensión de origen renal por constricción de la aorta abdominal en el perro; por contra la constricción de la aorta por encima del diafragma no le permitió provocar hipertensión. Parece bien evidente que la importancia de la circulación colateral, que difiere de modo notable con el nivel de la obstrucción, juega bajo este punto de vista un papel determinante; ello explica quizá los resultados divergentes de las investigaciones clínicas a propósito de la estenosis ístmica de la aorta.

Hagamos constar que en nuestra enferma el obstáculo en la aorta abdominal no provoca una estrechez tan importante como en una estenosis congénita y no determina además circulación colateral apreciable; su papel como factor mecánico de la hipertensión arterial es muy dudoso. Por otra parte, es excepcional en clínica hallar condiciones tan perfectas como en el caso presente para el establecimiento de una isquemia renal crónica: anomalías congénitas del sistema arterial hacen ya precaria la irrigación de los riñones; obstáculo aórtico a nivel del origen de las ramas importantes destinadas a esta irrigación. Además, la presencia de lesiones vasculares precisamente en la vecindad de la bifurcación aórtica sólo pueden favorecer, en esta región de predilección, los angiospasmos que, como se ha comprobado después de embolias de la bifurcación de la aorta, pueden afectar grandes territorios; la intensidad de estos angiospasmos podría condicionar las variaciones de intensidad de la isquemia renal y las variaciones tensionales.

Igualmente es el angiospasmos el que hay que invocar para explicar las variaciones de irrigación arterial en los miembros inferiores que hemos comprobado durante el período de observación de la enferma. Es probable que el espasmo vascular juegue también un papel importante en la génesis de las crisis de angor abdominal, obrando en particular a nivel de la circulación mesentérica, aunque también sobre el conjunto de la circulación abdominal.

En nuestra observación, el pronóstico es evidentemente muy reservado, la amenaza que hacen sopesar las anomalías y las lesiones de la circulación renal pueden agravarse en un plazo más o menos breve.

La terapéutica médica no se halla, sin embargo, absolutamente desprovista de eficacia, ya que el estado circulatorio de la enferma ha mejorado durante el último año. Una corrección quirúrgica se hace imposible y peligrosa para las arterias renales. Una simpatectomía sería quizá defendible en caso de agravarse la situación.

RESUMEN

1) Se observa una anomalía congénita a nivel de la aorta abdominal, constituida por la bifurcación muy precoz de la aorta y el origen en la vecindad de dicha bifurcación de las arterias polares inferiores que

asumen buena parte de la irrigación renal en ausencia de los troncos principales de las arterias renales; la circulación vicariante está asegurada más modestamente por las polares superiores y por las ramas de las arterias lumbares. Una placa ateromatosa en la vecindad de la bifurcación aórtica amenaza a la vez la circulación renal y la circulación de los miembros inferiores. El diagnóstico de obstáculo en la aorta abdominal ha podido ser establecido por los medios clínicos habituales (angor abdominalis; brotes hipertensivos; trastornos de la circulación arterial de los miembros inferiores; «thrill» y soplo sistólico abdominal). La arteriografía da el diagnóstico anatómico preciso.

2) Se examina, en relación al caso expuesto, el diagnóstico diferencial de los síndromes de la aorta abdominal.

3) Las condiciones de isquemia renal se realizan de una manera casi experimental por el hecho de la presencia de anomalías y lesiones comprobadas; se examina su papel eventual en la génesis de la hipertensión de la enferma.

ALBERTO MARTORELL.

EL TRATAMIENTO POR VÍA ARTERIAL DE LA POLIARTRITIS CRÓNICA EVOLUTIVA TRAS ALGUNOS AÑOS DE EXPERIENCIA (*Le traitement par voie artérielle de la polyarthrite chronique évolutive après quelques années d'expérience*). — DEBRAY, MAURICE y LANTY, R. «La Presse Médicale», vol. 64, n.º 46, pág. 1061; 9 junio 1956.

La localización de las lesiones del reumatismo inflamatorio convierte esta afección en una enfermedad del sistema arterial y justifica el empleo de un procedimiento terapéutico que lleve directamente la acción al tejido afecto, es decir, la vía arterial.

Se utiliza un producto que contiene un lisado en formol de estreptococo y enterococo y un millón de cuerpos microbianos, estreptococos y enterococos por centímetro cúbico, sin estafilococos. La primera inyección sólo es de 1/8 de c.c.; la segunda, de 0'25 c.c., dosis que puede mantenerse de 3 a 10 inyecciones, pues el aumento de la dosis viene regulado según la tolerancia del enfermo, muy variable. Es preciso evitar las grandes reacciones, pues no sólo no aceleran sino que retardan los efectos terapéuticos.

Con este procedimiento se han conseguido resultados buenos en un 70 por ciento de los enfermos, y con carácter duradero. La única dificul-

tad estriba en la ejecución correcta de todas las inyecciones en el interior de la arteria.

Este procedimiento carece de eficacia en los enfermos ya anquilosados, o en los portadores de lesiones articulares u óseas y también, al parecer, en los que han sido sometidos a tratamiento prolongado por cortisona o sus derivados. En los otros poliartríticos detiene con frecuencia la marcha progresiva de la enfermedad, y los resultados persisten si el enfermo se presta a las inyecciones consecutivas necesarias y cuida de investigar y tratar los focos reumatógenos.

Cabe reprochar a este procedimiento: su duración, pues comprende de 35 a 40 inyecciones, y la necesidad de poseer la habilidad necesaria para llevar a cabo un tratamiento en el que *todas* las inyecciones deben realizarse *dentro de la arteria*.

Por el contrario, tiene la doble ventaja de no ser peligroso y de procurar curaciones duraderas.

ALBERTO MARTORELL



SERVICIO DE EXTRACTOS MÉDICOS INTERNACIONALES

EXCERPTA MEDICA

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

Escriba pidiendo un prospecto o un número de muestra mencionando su especialidad

LIBRERIA HERDER, CALLE BALMES, 26, BARCELONA

Únicos distribuidores para España y Zona del Protectorado

PRESENTACIÓN DE LIBROS

CHIRURGIE DER GROSSEN KÖRPERVENEN, por R. WANKE. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1956. Contiene 139 páginas y 71 figuras.

La cirugía de los grandes troncos venosos puede decirse que es la cirugía de la hipertensión venosa. Dejando aparte la hipertensión venosa derivada de la insuficiencia cardíaca existen hipertensiones venosas regionales susceptibles de ser tratadas operatoriamente, las cuales determinan complicaciones graves que se traducen por edema, varices y trastornos tróficos de las extremidades, o bien por ascitis y varices hemorrágicas gastroesofágicas del abdomen. En esta obra se describen sucesivamente la cirugía de la hipertensión portal, la cirugía de la vena cava inferior, la cirugía de las venas de la pelvis y, por último, la cirugía del sector venoso axilosubclavio.

Uno de los capítulos al cual el autor ha dedicado mayor atención es la hipertensión portal. Se describe la fisiopatología y el diagnóstico de la hipertensión portal y a continuación las indicaciones absolutas, relativas y contraindicaciones de la hipertensión portal. Los diferentes métodos de tratamiento operatorio de la hipertensión portal se describen detalladamente. La fisiopatología de la vena cava inferior, las consecuencias de su ligadura a distintos niveles y el establecimiento de una circulación colateral se describen a continuación, así como la técnica de la ligadura de la vena cava inferior y sus indicaciones. La cirugía de las venas de la pelvis y las indicaciones para su ligadura se hallan también descritas. Un último capítulo se halla dedicado a la vena cava superior y a las obliteraciones del sector axilosubclavio, terminando el libro con un estudio del edema de la extremidad superior consecutivo a la extirpación de la mama por cáncer.

El libro está magníficamente editado y profusamente ilustrado con excelentes esquemas y flebogamas. El autor expone su experiencia personal y recopila los trabajos de numerosos autores que se han ocupado de estos temas. Constituye una excelente monografía en la cual puede apreciarse el resurgir de la prestigiosa labor científica que dió al mundo la ciencia alemana.

TOMÁS ALONSO

CIRUGÍA DEL SIMPÁTICO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL, por F. R. CORONIL. Imprenta Nacional. Caracas, 1955. Contiene 188 páginas y 22 figuras.

Esta monografía corresponde a la 1.^a Ponencia Oficial del II.º Congreso Venezolano de Cirugía, Maracaibo 1953.

Tras una introducción, en la que se exponen opiniones recabadas de autores extranjeros, se pasa a un recuerdo histórico de los estudios sobre el sistema nervioso simpático y su cirugía tanto en Venezuela como en el extranjero, con especial referencia a la hipertensión arterial.

Siguen unos capítulos sobre anatomía y fisiología de dicho sistema; adentrándose en el estudio de la hipertensión, con el de la fisiopatología arterial y la anatomía patológica en la hipertensión arterial.

Se continúa con un detallado estudio del examen del hipertenso arterial esencial y los métodos y pruebas para clasificar el estado evolutivo y tipo de la enfermedad hipertensiva, concluyendo con una clasificación de los hipertenso esenciales.

A continuación se establecen las indicaciones de la intervención quirúrgica, donde el autor se muestra partidario de excluir de los mismos a los enfermos mayores de 50 años; operar siempre a los jóvenes con hipertensión temprana; operar a los hipertensos en fases I y II; en cuanto a la fase III, sólo en ausencia de accidentes cerebrales definitivos, insuficiencia cardíaca descompensada irreductible y grave lesión renal; en la fase IV, operar los enfermos jóvenes con hipertensión maligna, pero no intervenir las hipertensiones crónicas que se malignizan.

El tipo de intervención que más le satisface es el de Smithwick con modificaciones personales: esplenectomía casi total junto con resección del cuerno externo del ganglio semilunar; simpatectomía toracolumbar, desde por lo menos los tres o cuatro últimos ganglios torácicos a los dos primeros lumbares; decapsulación renal y medulectomía suprarrenal.

Sigue el tratamiento quirúrgico, revisando las operaciones sobre las suprarrenales, de las que empleadas aisladamente no se muestra partidario; operaciones sobre el riñón, que las considera sólo cuando la causa radica en este órgano y puede eliminarse en el acto quirúrgico; operaciones sobre el sistema arteriovenoso (fístula arteriovenosa) que no cree recomendables; y finalmente sobre el sistema nervioso simpático.

En este último aspecto, estudia las intervenciones sobre los espláncnicos solas o combinadas con la simpatectomía. Detalla la técnica personal, con el pre y postoperatorio, y en conjunto se muestra entre los autores partidarios de la intervención siempre que ésta, con el menor daño para el paciente, proporcione las mayores ventajas o mejores recursos contra el proceso hipertensivo.

Analiza, luego, el modo de acción de la denervación simpática sobre: la tensión arterial, el corazón, la hemodinamia, el riñón, la retina, los trastornos cerebrales, los síntomas subjetivos y la prolongación de la vida. Revisa los trastornos provocados por la simpatectomía; y, los resultados fisiológicos, con la hiperfunción simpática en las zonas no denervadas y la hiperactividad vagal.

Trata del pronóstico, presentando en su casuística (48 casos) una mortalidad del 12 %, todos de las fases III y IV.

Expone un breve comentario sobre el tratamiento del feocromocitoma.

Y termina con una casuística y comentarios sobre el tratamiento combinado dietético-quirúrgico-farmacológico, concediendo su valor a la psicoterapia en manos expertas.

Contiene 215 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL.

LES ANÉVRYSMES ARTÉRIELS INTRACRANIENS. FORMES ANATOMO-CLINIQUES. SIGNES OPHTALMOLOGIQUES, por PAUL BONNET. Masson et Cie., Éditeurs. París, 1955. Contiene 118 páginas y 48 figuras.

Esta monografía presenta las nociones esenciales de actualidad sobre los aneurismas de las arterias intracraneales. Va dirigida en particular a los oftalmólogos, especialistas que con mayor frecuencia pueden observar signos en apariencia insignificantes pero que, bien interpretados, pueden orientar el diagnóstico y, en consecuencia, la terapéutica.

Más que un estudio de conjunto se trata de un estudio topográfico y de los signos neuro-oftalmológicos de mayor valor.

Contiene varios gráficos demostrativos, y se acompaña de unas 200 citas bibliográficas.

En la distribución de los temas sigue las normas habituales. Historia, consideraciones generales, etiología, patogenia. Siguen las formas clínicas, que comprenden los aneurismas del tronco de la carótida interna, los del círculo de Willis y los del tronco basilar y de las arterias vertebrales. Se pasa al valor de los signos para el diagnóstico. Y termina con el pronóstico y tratamiento, según sus formas y complicaciones, y resultados.

ALBERTO MARTORELL.

LA FLEBOGRAFÍA DEGLI ARTI INFERIORI E DEL BACINO, por L. CALVI, L. DI NATALE y R. PORTA. Capelli Editore. Bologna, 1956. Contiene 135 páginas y 75 figuras.

Tras unos recuerdos anatómicos y fisiológicos del sistema venoso, exponen brevemente unos datos patológicos respecto a las varices, la flebotrombosis y la tromboflebitis, la repercusión patológica de un sistema sobre el otro de los sistemas arterial y venoso, las malformaciones venosas congénitas y las comunicaciones patológicas arteriovenosas.

Se pasa luego a la Metodología Radiológica, estudiando los medios de contraste, los inyectores y seriógrafos y diversas técnicas. Exponen la técnica personal según los casos, con los procedimientos de inyección directa en el sentido de la corriente, directa retrógrada, transósea e indirecta por vía arterial. Concluye este capítulo refiriéndose a la fleboscopía y en particular a la flebografía de la pelvis.

Siguen dos capítulos, uno que trata de los aspectos radiológicos normales, y otro, de los patológicos.

A continuación de un capítulo dedicado a la valoración y aplicación clínica de la flebografía, exponen las Conclusiones.

Terminan con la presentación flebográfica de 49 diversas observaciones personales. Esta monografía se acompaña de 75 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL.

INFORMACIÓN

III.º CONGRESO LATINO-AMERICANO DE ANGIOLOGÍA

El III.º Congreso Latino-Americano de Angiología tendrá lugar en La Habana, Cuba, del 8 al 11 de noviembre próximo, bajo los auspicios del Capítulo Latino-Americano de Angiología y de la Sociedad Cubana de Angiología.

Sus tres sesiones plenarias tendrán lugar en forma de *mesa redonda*.

1. Tema: ESTADO ACTUAL DE LA TERAPÉUTICA CON ANTICOAGULANTES.
2. Tema: ANEURISMAS Y ENFERMEDADES OBLITERANTES DE LA AORTA.
3. Tema: TROMBOSIS VENOSAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES Y SUS SECUELAS.

Además: 4 *Sesiones de Temas Libres*.

3 *Conferencias*, dictadas por reconocidas autoridades en el campo de la Angiología Continental.

Los *Temas Libres* durarán cada uno 12 minutos para el expositor y 3 minutos para la discusión.

Los interesados en los *Temas Libres* enviarán a la Secretaría del Congreso un resumen de no más de 200 palabras, antes del 1.º de agosto de 1956.

CUOTA DE INSCRIPCIÓN: 15 pesos moneda cubana, sin derecho al banquete.

Los miembros acompañantes — esposas o hijos, sin cuota —, sólo abonarán el banquete oficial.

Cheques de inscripción a nombre de la *Secretaría General* del III.º Congreso Latino-Americano de Angiología de La Habana, 25 N.º 510, Vedado Habana, Cuba.

V.º CONGRESO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGÍA CARDIO-VASCULAR

Durante los días 28, 29 y 30 de julio tuvo lugar en Zurich el V Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular organizado por el doctor Dimtza, (Delegado de la Sociedad en Suiza) bajo la presidencia del doctor Reynaldo Dos Santos. Las reuniones tuvieron lugar en el gran Anfiteatro de la Clínica Universitaria que dirige el doctor A. Brunner.

Se inició el Congreso con un homenaje al doctor Leriche, pronunciando diferentes discursos los doctores Arnulf, Fontaine, Wertheimer, Santy y Reynaldo Dos Santos. Por hallarse ausente se leyó una alocución de Sir James Learmonth.

A continuación se desarrolló la primera ponencia dedicada al estudio de la *Obliteración de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche)*. El doctor Rüttner (Zurich) se ocupó de la etiología y anatomía patológica; el doctor Fontaine (Strasbourg) se ocupó de la fisiopatología; el doctor Martorell (Barcelona) del estudio clínico; el doctor Loose (Itzehoe) de la aortografía; el doctor Faber (Copenhague) del trata-

miento profiláctico; por último los doctores Rob (Londres), Vink (Utrecht) y Patel, Faurel y Natali (París) del tratamiento quirúrgico.

Además de estas ponencias se presentaron diversas comunicaciones por los médicos siguientes: doctor Schrader (Hambourg), doctor Arnulf (Lyon), doctor Gottlob (Viena), doctor Pässler (Leverkusen), doctor Cockett (Londres), doctor Kunlin y doctor Bitry Boely (París), doctor Shucksmith (Leeds), doctor Vandecasteele (Lille).

El día 29 de julio se desarrolló la segunda ponencia *Tratamiento de las comunicaciones intracardíacas*: el doctor Jonsson (Stockholm) se ocupó del estudio clínico y diagnóstico; el doctor Dogliotti (Turin) de la evolución y pronóstico; el doctor Husfeldt (Copenhague) del tratamiento por los métodos cerrados; el doctor Sondergaard (Aarhus) del tratamiento quirúrgico fué expuesto por el doctor Derra (Dusseldorf) que proyectó un film.

A continuación presentaron comunicaciones los médicos siguientes: doctor Bayer-Brockhoff (Dusseldorf), doctor Rossi, doctor Probst, doctor Grob y doctor Bettex (Zurich), doctor Sondergaard (Aarhus), doctor El Toraei (El Cairo), doctor Ducuing, doctor Enjalbert, doctor Eschapasse y doctor Espagno con la colaboración de los doctores Mathe y Adam (Toulouse), doctor Stoyanovitch y doctor Voujadinovitch (Belgrado), doctor Rubost, doctor Nahas, doctor Lenfant, doctor Passelecq, doctor Guery, doctor Piot y doctor Heim de Balsac con la colaboración de M. Fuouilloud y Madame Aime (París), doctor Herbest (Leipzig).

El día 30 presentaron comunicaciones sobre cirugía del corazón: doctor Biolato (Alejandría), doctor Bross, doctor Szezeklik, doctor Masior y doctor Kustrzycki (Polonia), doctor Therkelsen y doctor Eskelund (Copenhague), doctor Lejeune-Ledant (Lieja), doctor Grob y doctor Bettex (Zurich), doctor Baden, doctor Gammelgaard y doctor Therkelsen (Copenhague). Sobre afecciones de las arterias: doctor Ratschow (Darmstadt), doctor Jouve, doctor Lamy y doctor Bourde (Marseille), doctor Gammelgaard, doctor Engberg y doctor Pedersen (Copenhague), doctor Buff (Soleure), doctor Mentha (Genève); doctor Gautier y doctor Bouchet (Grenoble), doctor Pellegrini (Pisa), doctor Mentha (Genève), doctor Horvath (Zagreb). Sobre afecciones de las venas: doctor May (Innsbruck), doctor Lejeune-Ledant (Lieja). Sobre temas diversos: doctor Audier y doctor Rasmussen (Marseille), doctor Soltesz Lajos (Budapest), doctor Lievain (París), doctor Oeconomos (Atenas), doctor Malan (Parma). Finalmente se proyectaron films muy interesantes.

Con motivo de la sentida muerte del doctor Leriche se acordó nombrar Presidente de la Sociedad al doctor Reynaldo Dos Santos. Se acordó celebrar el próximo Congreso conjuntamente con la Sección Norteamericana y Sudamericana en Méjico; siendo uno de los temas fijados el *Tratamiento quirúrgico de la angina de pecho*.

Cabe resaltar la magnífica organización y cordial hospitalidad de los médicos suizos, en especial del organizador doctor A. Dimtza y de su esposa que en todo momento con una sencillez y amabilidad extraordinaria consiguieron que el Congreso transcurriera a satisfacción de todos.

A propuesta del Delegado Español fueron admitidos como nuevos Miembros Titulares los doctores Rafael Sobregrau, Francisco Vidal-Barraquer, José-Antonio Astolfi Herrera y Jaime Palou Monzó.