

## HEMANGIOMATOSIS BRAQUIAL OSTEOLÍTICA

GUILLERMO NAVARRETE-PANDO y ANTONIO BÉGUEZ-CÉSAR

*Hospital Saturnino Lora. Santiago de Cuba*

Presentamos un caso que, si bien difiere en algunos aspectos de los aparecidos hasta la fecha en la literatura, por algunas de sus características lo catalogamos como una Hemangiomatosis braquial osteolítica. Todas las publicaciones hasta el presente coinciden en que la malformación se caracteriza por unas dilataciones angiomasas multiareolares de las colaterales venosas, permaneciendo indemnes los troncos venosos principales y el árbol arterial, teniendo un carácter difuso y estando presentes de un modo constante flebolitos en el interior de los mismos. Algunos casos se han acompañado de atrofia ósea y acortamiento del miembro, si bien esta última no ha estado presente en todos los casos, por lo cual algunos autores han tratado de variar la terminología de la afección tratando de adaptar la nomenclatura a los caracteres clínicos de la misma.

*Observación.* — Nuestra enferma se trata de una niña de 11 años de edad, de la raza negra, que presenta desde su nacimiento, según refiere la madre, unas tumoraciones blandas en el antebrazo izquierdo y otra mayor que sobresale mucho en la cara anterior del brazo de ese mismo lado. No presenta síntomas por parte de las mismas, habiendo acudido a nuestro Servicio por temor y consideraciones de orden estético.

Al examen físico nos encontramos una niña que sólo presenta como signos patológicos las tumoraciones de su miembro superior izquierdo y alguna peque-



Fig. 1. — Obsérvense los hemangiomas del antebrazo y la gruesa tumoración del brazo.

ñas manchas violáceas de la piel en el hombro y región pectoral izquierda. No existe acortamiento del miembro. En el antebrazo se observan varias prominencias causadas por las tumoraciones y una mayor que hace gran relieve sobre la cara anterior del brazo (fig. 1). Las mismas son blandas logrando vaciarlas cuando hacemos compresión mantenida y firme sobre ellas, pudiéndose palpar en su

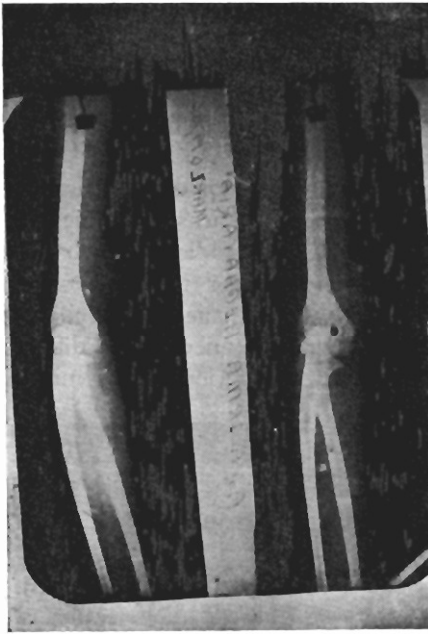


Fig. 2. — Placa simple en la cual se aprecian los flebolitos.

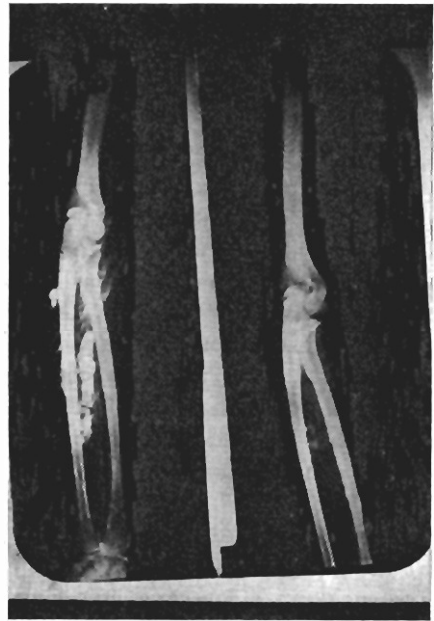


Fig. 3. — Flebografía donde se aprecia la integridad de los troncos venosos principales.

interior unas formaciones duras, del tamaño de lentejas y aun mayores, que identificamos como flebolitos. Todos sus pulsos están presentes y el índice oscilométrico es sensiblemente igual al del miembro opuesto. En la placa simple observamos gran cantidad de flebolitos de distintos tamaños (fig. 2), apreciándose la prominencia que hace la tumoración del brazo sobre la superficie del mismo y la presencia de flebolitos en su interior. No se aprecian alteraciones óseas. Realizamos flebografía, en la cual podemos ver la indemnidad de los troncos venosos principales (fig. 3), observándose aún más precisa esta independencia del tumor en el brazo dada la característica situación del mismo. En la arteriografía, realizada previa disección de la arteria humeral, vemos igualmente íntegro todo el árbol arterial y su no participación en los procesos tumorales (fig. 4). Pasamos, por último, a inyectar directamente el tumor del brazo, pudiendo advertir el franco

carácter multiareolar del mismo y el hecho de que su comunicación con el tronco venoso principal presenta un calibre normal (fig. 5).

En estas condiciones y conociendo la imposibilidad de hacer tratamiento radical sobre la afección, dado su carácter difuso, nos decidimos a extirpar el angio... del brazo, por estar bastante bien limitado, hacer franco relieve sobre la

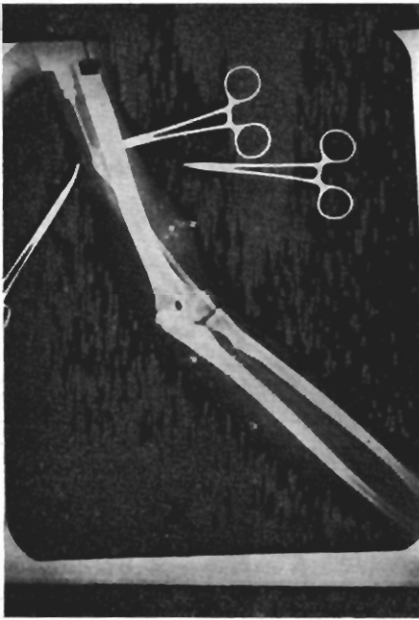


Fig. 4. — Arteriografía para demostrar la no participación del árbol arterial en el proceso.

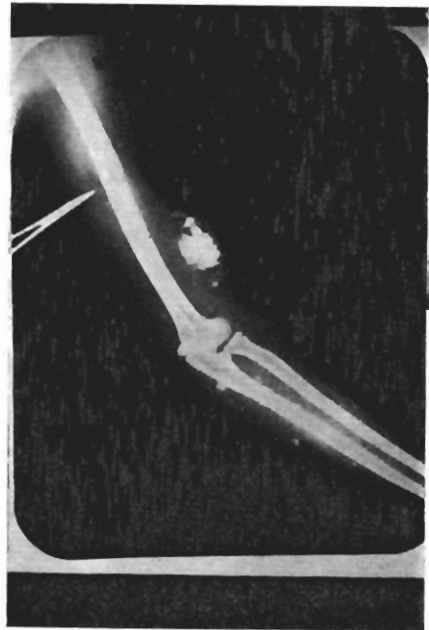


Fig. 5. — Inyección directa del tumor, en la cual se ve el calibre normal del vaso que comunica con los troncos principales

superficie del mismo y constituir la principal preocupación estética de la niña.

En la intervención nos encontramos con que el tumor y la aponeurosis forman un “todo”, siendo necesario reseca parte de la misma con el tumor, quedando al descubierto las fibras más superficiales del músculo bíceps braquial. Toda la operación se realiza sobre un continuo sangramiento, llamándonos la atención su carácter difuso que nos obliga a dejar parte de la misma que se continúa hacia el interior del músculo.

La evolución postoperatoria es favorable, obteniendo una buena cicatrización, siendo dada de alta en la obligación de acudir periódicamente al Servicio para su chequeo.

*Resumiendo*, nuestro caso presenta las siguientes características:

1. Carácter congénito de la misma.

2. Angiomas.
3. Presencia de flebolitos.
4. Carácter multiareolar de las formaciones angiomasos, habiéndose demostrado la no participación de los troncos venosos principales y del árbol arterial.
5. No están presentes en nuestro caso atrofia ósea ni acortamiento del miembro, pensando que su ausencia se deba a la corta edad de nuestra enferma y a que tal vez en un futuro llegue a desarrollar las mismas, completándose con ello todas las características de la afección.

#### SUMMARY

The authors report a case of osteolytic brachial hemangiomatosis with phlebographic, arteriographic and direct studies of the tumor.

#### BIBLIOGRAFÍA

- SERVELLE y TRINQUECOSTE. — *Des angiomes veineux*. "Arch. des Maladies du Coeur et des Vaisseaux"; septiembre 1948.
- SERVELLE. — *Pathologie Vasculaire Médicale et Chirurgicale*. Edición 1952.
- MARTORELL, F. — *Hemangiomatosis braquial osteolítica*. "Angiología", julio-agosto 1949.
- MARTÍNEZ-LUENGAS y DÍLIZ-PRADO. — *Hemangiomatosis braquial osteolítica*. "Angiología", julio-agosto 1954.
- MILANÉS-LÓPEZ y MAC COOK, J. — *Lithogenic Phlebangiomas of Servelle and Trinquecoste*. "Angiology", junio 1953.

# EL PAPEL DE LAS COMUNICACIONES ARTERIOVENOSAS EN LOS SÍNDROMES HEMANGIECTÁSICOS HIPERTRÓFICOS DE LOS MIEMBROS (\*)

CHRISTIAN BOURDE

*Departamento de Angiología. Cátedra de Cardiología Clínica y Experimental  
Prof. A. Jouve. Marsella (Francia).*

## INTRODUCCIÓN. HISTORIA.

En los inicios del siglo XX, KLIPPEL y TRENAUNAY (1) publican el primer estudio clínico detallado del síndrome que reúne en un mismo miembro un nevus (o un angioma), varices y un alargamiento (o un acortamiento) óseo.

Siete años más tarde, PARKES-WEBER (2), en Inglaterra, atribuye la entidad clínica aislada por los autores franceses a un *trastorno del desarrollo vascular embrionario*, y la denomina "hemangiectasia hipertrófica". Es el primero en llamar la atención hacia la existencia de comunicaciones arteriovenosas congénitas, sin que las considere no obstante como un elemento patogénico obligatorio y constante de esta malformación.

En los treinta años siguientes, los autores americanos (en particular RIENHOFF (3), G. E. BROWN (4) y HORTON (5)) aportan una contribución capital. Gracias a la arteriografía y al "test" de saturación de oxígeno en sangre venosa creen proporcionar la prueba de que *el nevus varicoso osteohipertrófico es la expresión clínica tipo de la persistencia de fístulas entre arterias y venas* que, normalmente, deberían haberse atrofiado y desaparecido antes del nacimiento. Este "shunt" arteriovenoso explica a la vez las varices y el alargamiento óseo (hipertensión venosa), quizá el angioma, sino el nevus...

Hasta 1945 esta concepción patogénica no fué discutida. Las observaciones publicadas en Europa son, en verdad, raras y esparcidas, y los trabajos americanos parecen no haber atravesado el océano más que de vez en cuando... El pro-

---

(\*) Traducido del original en francés por la Redacción.

blema genético de la malformación preocupa los espíritus. Se desconoce o descuida el substrato angiopático.

Poco después de la guerra, SERVELLE (6) propone una nueva teoría: apoyándose sólo en la flebografía, cree poder atribuir la triada sintomática de Klippel y Trenaunay a una *afección "puramente venosa"* (aplasia o compresión por una



Fig. 1. — Arteriografías mostrando las comunicaciones arteriovenosas de *localización proximal*, muy tenues, incontable, microscópicas, ocupando todo lo ancho del miembro.

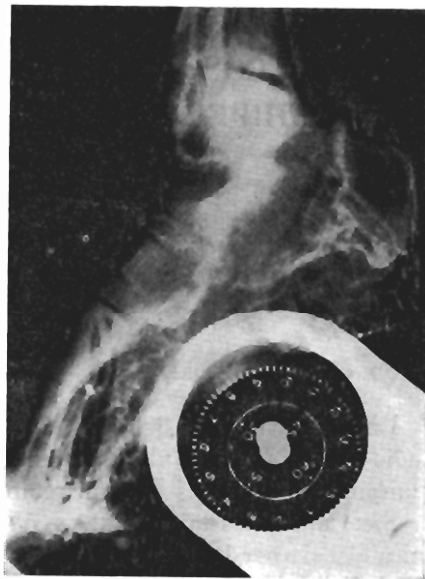


Fig. 2. — Arteriografía mostrando las comunicaciones arteriovenosas de *localización periférica*, a modo de filamentos hinchados en su extremo, muy numerosos, intermedarios entre las opacificaciones arterial o venosa anormalmente cercadas.

brida de tal o cual tronco venoso profundo), y rechaza aceptar la existencia de cortocircuitos arteriovenosos, *a menos que* signos clínicos directos ("thrill" y soplo continuo de refuerzo sistólico) atestigüen su presencia. Aboga por la conservación de las varices superficiales en las cuales ve venas de suplencia funcionalmente útiles.

Algunos años más tarde, F. MARTORELL y V. SALLERAS redactan una monografía (7). Los autores españoles, de manera precisa y matizada, cierran la cuestión y, reservando a las investigaciones de SERVELLE la consideración que merecen, tienden a inclinarse por la opinión de los autores norteamericanos, es decir, integrar el síndrome llamado de Klippel y Trenaunay en el cuadro nosológico de las fistulas arteriovenosas congénitas.

CABY (8) por primera vez en Francia, así como en varios otros países, publican nuevas observaciones en apoyo de este concepto.

#### CONTRIBUCIÓN PERSONAL

##### A) *Estudio analítico:*

Hasta 1953, año en que publicamos, bajo la égida y con la aprobación del Profesor LERICHE, una Memoria sobre Fístulas arteriovenosas congénitas (9), no osamos aceptar todavía una patogenia unívoca en el síndrome de hemangiectasia hipertrófica.

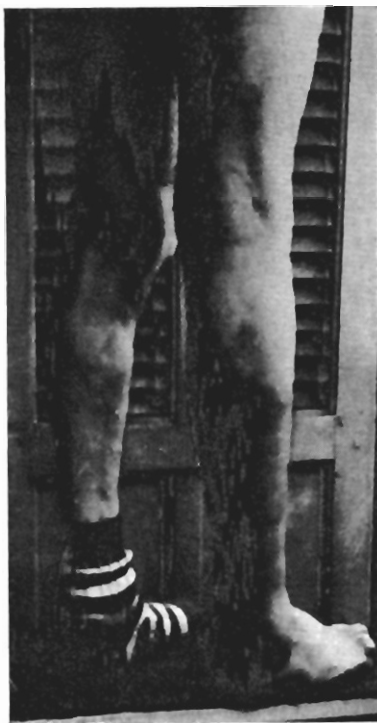


Fig. 3. — Fotografía de un enfermo con síndrome de hemangiectasia hipertrófica, sin otros trastornos que los comunes a las varices.



Fig. 4. — Arteriografía mostrando las comunicaciones arteriovenosas de localización periférica de mayor calibre que en la figura 2, a modo de ramilletes de minúsculas venas que cuelgan de las terminaciones arteriales plantares.

Si, por un lado, con el conjunto de autores, creemos que en los casos donde a la triada sintomática se une un “thrill” y un soplo perceptibles a nivel de los vasos superficiales distales no existe problema — la existencia de un “shunt” es entonces indiscutible —, dudamos en considerar éste como necesariamente presente cuando no aparecen directamente en el examen clínico.

Desde entonces hemos recogido varios casos, que eleva a 18 la cifra de nuestra estadística personal (\*). En cuantas veces hemos tenido ocasión, se ha procedido a investigaciones acopladas: arteriografía y flebografía, así como dosificación del oxígeno en sangre venosa. Entre los 18 casos, 10 han sufrido una o varias intervenciones vasculares intentando contener la evolución de su malformación o mejorar su estado funcional.

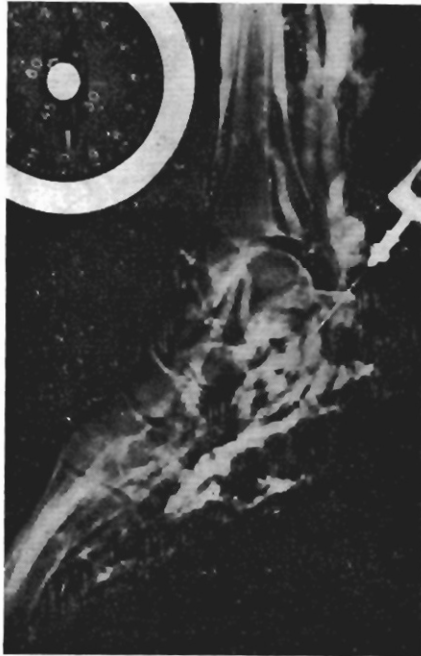


Fig. 5. — Flebografía del mismo enfermo de la figura 4. Obsérvese el pie relleno de venas, que a modo de una esponja sumergida en líquido se deja deprimir recuperando su tamaño al soltarlo.

La observación de nuestros 11 primeros casos ha sido objeto ya de una publicación (10).

De las exploraciones clínicas y paraclínicas y de los protocolos operatorios efectuados, hemos llegado a las comprobaciones siguientes:

1.º *En todos los casos* que comportan — faltando uno de los elementos de la triada —: nevus (o angioma), varices, desigualdad de longitud de los dos miem-

---

(\*) La mayor parte de estos enfermos han sido examinados en el Servicio de nuestro Maestro, el Prof. JOUVE, en estrecha colaboración con el Dr. E. BOURDONCLE.



bros congéneres, *existen comunicaciones arteriovenosas anormales*, incluso si no se descubre clínicamente.

2.º Diversas en cuanto a su *situación* (localizadas o diseminadas), lo son de igual forma en cuanto a su *tipo*. He aquí las diferentes variedades de anastomosis que hemos podido reconocer:

a) Unas veces son de *situación proximal*, muy tenues, microscópicas, in-



Fig. 6. — Obsérvense las hemorragias puntiformes, señal de alarma en este síndrome con comunicaciones arteriovenosas de localización periférica.

contables, identificables en la arteriografía por el hecho de un retorno venoso prematuro, en lluvia de substancia opaca ocupando toda lo ancho del miembro, a la altura del nevus (o de un angioma plano sin relieve) (fig. 1) no parece que exista a este nivel más que un débil funcionalismo si se juzga por la discreción de las modificaciones vasculares clínicamente apreciables. Aquí no parece realizable ni incluso necesario tratamiento quirúrgico alguno.

b) Otras veces las comunicaciones — sin dar tampoco signos clínicos directos — se visualizan por arteriografía en la *parte más periférica del miembro*, a nivel de la suela plantar, bajo la forma de filamentos hinchados en su extremo, muy numerosos, intermediarios entre las opacificaciones arterial y venosa anormalmente cercanas (fig. 2), sin sensible repercusión hemodinámica evolutiva. La flebografía permite en la mayor parte de los casos de este tipo poner en evidencia, como lo ha demostrado perfectamente SERVELLE, anomalías o alteraciones de la vía venosa profunda. Los enfermos de este tipo llegan a la edad adulta e incluso pasan de la cuarentena sin haber sufrido otros trastornos que aquellos — comunes — mantenidos por las varices (fig. 3). La resección de las varices por el moderno procedimiento del “stripping” completado si es preciso por inyecciones esclerosantes, como si se tratara de varices banales, lleva al resultado previsto,

sin otro incidente que una hemorragia peroperatoria algo más importante que de costumbre pero controlable con facilidad.

c) Otras veces las fístulas *localizadas también en la planta del pie, pero de mayor calibre*, son ya más claramente individualizables por arteriografía e incluso por flebografía distal bajo estasia (fig. 4 y 5). Ramilletes de minúsculas venas cuelgan de las terminaciones arteriales plantares. Al examen clínico el pie aparece relleno de venas. Comprimido a mano plena y luego soltado, se llena en seguida



Fig. 7. — Fotografía mostrando un caso de fístulas arteriovenosas en el miembro superior izquierdo, en el que el "thrill" y el soplo se advertían en los vasos superficiales distales.

como una esponja sumergida. Sin embargo, no se advierte "thrill" ni soplo alguno. Signos funcionales ya más acentuados caracterizan estas formas, hemorragias cutáneas puntiformes distales casi espontáneas dan la alarma (fig. 6). La cuidadosa ligadura, tras largas y cautas disecciones, de las colaterales arteriales plantares, según la técnica preconizada por MALAN en casos comparables (11), autoriza esperar un resultado duradero.

d) Otras veces, por último, las fístulas se descubren clínicamente: arterias y venas superficiales distales están animadas de "thrill" y soplo (figura 7). La sangre venosa se halla sobreoxigenada en todos los niveles del miembro. Los cortocircuitos son innumerables, en ciertos puntos de un calibre de varias 0,1 de mm., visibles y aislables quirúrgicamente (fig. 8). Por desgracia el tratamiento quirúrgico, si bien el más lógico, no es menos descorazonador. Los riesgos hemorrágicos son espantosos. Partiendo con la idea de una intervención conservadora, a veces nos vemos obligados a amputar sin otro recurso. Las fístulas se hallan en todas partes, en la piel, músculos, huesos. Una comunicación reseca sin perjuicio, es una u otras varias que se abrirán algo más lejos en los

meses siguientes. Reséquese un segmento arterial, y algún tiempo después se le halla de nuevo íntegramente reproducido. Esta *angioneogénesis*, verdadero desafío quirúrgico diabólico, es el carácter más impresionante de esta forma extrema de las fistulas arteriovenosas congénitas.

B) *Bosquejo de síntesis:*

Desde el *punto de vista histopatológico*, constantes; de lugar, disposición, aspecto, caracteres histopatológicos y calibre eminentemente variables; siempre múl-

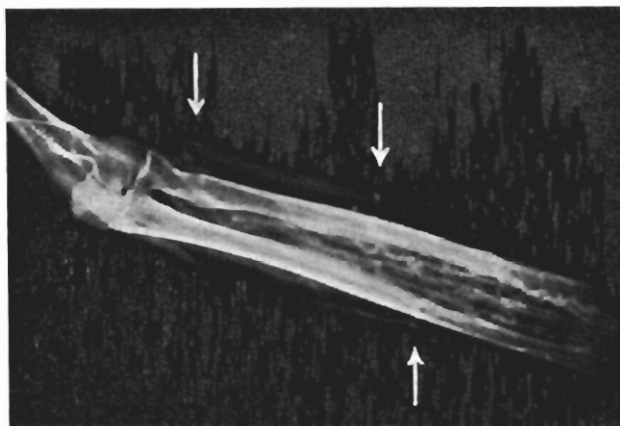


Fig. 8. — Obsérvense señaladas por flechas varias comunicaciones arteriovenosas en el antebrazo de un caso en que pudieron ser reseca- das quirúrgicamente.

tiples, con frecuencia innumerables; precisando investigaciones clínicas y para- clínicas precisas y minuciosas antes de emitir un pronóstico y una conducta tera- péutica... tales son, pues, los caracteres de las fistulas arteriovenosas en los síndromes de hemangiectasia hipertrófica.

Desde el *punto de vista patogénico*, unas veces a partir del nacimiento todo o parte del síndrome está ya constituido, y la evolución se efectúa en un solo sentido, con incidentes evolutivos de gravedad distinta; otras, los signos no se exteriorizan hasta transcurridos un número variable de años, por brotes sucesivos, con fre- cuencia en ocasión de *traumatismos* que parece racional considerarlos como reve- ladores de fistulas arteriovenosas ya constituidas aunque latentes (9).

En ciertos casos uno tiende a preguntarse si el trastorno vascular congénito es en principio *venoso* para engendrar secundariamente la formación de comuni- caciones arteriovenosas anormales — esta noción parece adecuada en cierto modo para conciliar la teoría de SERVELLE y la de sus adversarios (8). En efecto la es- tasia venosa profunda (aplasia, trombosis, brida) que, por sí sola, puede determi- nar el alargamiento óseo, es sin duda igualmente capaz de provocar la abertura y de impulsar estos “shunts” arteriovenosos particulares (y de funcionalismo pato-

lógico reducido) que son los conductos de Sucquet-Hoyer, de los que se conoce mejor su papel en patología a partir de los trabajos de PIULACHS y VIDAL-BARRAQUER (12), VOGLER (13) y FONTAINE y colaboradores (14).

Desde el punto de vista *pronóstico* y de *tratamiento*, hay que oponer a las fistulas distales, localizadas y de escaso calibre — mucho tiempo benignas y bien toleradas —, las comunicaciones diseminadas, más anchas, en pleno tronco, clínicamente demostrables y cuya evolución está marcada por su tendencia a la malignidad.

#### RESUMEN

En todos los casos de hemangiectasias hipertróficas de los miembros parecen existir comunicaciones arteriovenosas. Estas comunicaciones son de localización y tipo variables, necesitando medios de investigación angiológicos precisos para poder ser puestas en evidencia, ofreciendo posibilidades terapéuticas muy desiguales de una forma a otra. Cuánto hay en el síndrome de congénito y cuánto de adquirido (papel del traumatismo revelador) es discutido por el autor.

#### SUMMARY

The roll of the arteriovenous fistula in haemangiectatic hypertrophy of a limb is discussed.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. KLIPPEL, M. y TRENAUNAY, P. — *Du noevus variqueux et ostéo-hypertrophique*. "Arch. Gen. Med.", 3, 641; 1900.
2. PARKES-WEBER, F. — *Angioma formation in connexion with hypertrophy of limbs and hemihypertrophy*. "Brit. J. Derm. Syph.", 19, 231; 1907.
3. PARKES-WEBER, F. — *Haemangiectatic hypertrophies of the foot and extremity congenital or acquired*. "Med. Press", 136, 261; 1908.
4. RIENHOFF, W. F. — *Congenital arteriovenous fistula*. "Bull. Jhons Hopkins Hosp.", 35, 71; 1924.
5. BROWN, G. E. — *Abnormal arteriovenous communication diagnosed from the oxygen content of the blood of regional veins*. "Arch. Surg.", 18, 807; 1927.
6. HORTON, B. T. — *Hemihypertrophy of extremities associated with congenital arteriovenous fistula*. "Procc. Staff Meet. Mayo Clinic", 6, 316; 1931.
7. HORTON, B. T. y GHORMLEY, R. K. — *Congenital arteriovenous fistulas of the extremities visualized by arteriography*. "Procc. Staff Meet. Mayo Clinic", 9, 761; 1934.
8. SERVELLE, M. — *La veïnographie va-t-elle nous permettre de démembre le Syndrome de Klippel-Trénaunay*. "La Presse Méd.", 26, 361; 1945.
9. SERVELLE, M. — *Des malformations veïneuses congénitales*. "Arch. Mal. du Coeur et Vaisseaux", 40, 125; 1947.
10. MARTORELL, F. y SALLERAS, V. — *Fistulas arteriovenosas congénitas de los miembros*. Monografía. Publicaciones Médicas Janés. Barcelona, 1950.
11. CABY, F. — *Fistules artério-veïneuses congénitales*. "Bull. Mém. Acad. Chirur.", 6 y 7, 152; 1953.
12. BOURDE, C. — *Les fistules artério-veïneuses congénitales des membres*. "Jour. de Chir.", 10, 728; 1953, y "Sem. Hôp. Paris", 31, 1956; 1954.
13. BOURDE, C; BOURDONCLE, E. y JOUVE, A. — *Documents sur les fistules artério-veïneuses des membres. Essai de classification*. "Arch. Mal. du Coeur et Vaisseaux", 8:775; 1955.

11. MALAN, E. — *Considerazioni sulle fistole venose congenita degli arti*. "Boll. Soc. Piemontesa di Chir.", 5:36 1954.
12. PIULACHS, P. y VIDAL BARRAQUER, F. — *Pathogenic study of varicose veins*. "Angiology", 1:59; 1953.
13. VÖGLER, E. — *Die arteriovenösen anastomosen im Röntgenbild vasographischer Beitrag zur Aetiologie und Genese des Ulcus cruris*. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen vereinigt mit Röntgenpraxis, 78:322; 1953.
14. FONTAINE, R.; WARTER, P.; KIM, M.; KIENY, R. y WINISDOERFER, B. — *Du rôle physiopathologique des canaux de dérivation artério-veineuse, dits de Sucquet, dans certaines affections vasculaires*. "Lyon Chir.", 49:806; 1954.

## ÚLCERA MALEOLAR HIPERTENSIVA (\*)

RUBENS MAYALL, ANTONIO CARLOS GIGLIOTTI y RUBENS PINA DOMINGUES

*Brasil*

En 1945, F. MARTORELL (1) comunicó un nuevo síndrome, al que denominó "Úlceras supramaleolares por arteriolitis de los grandes hipertensos", caracterizado clínicamente por úlceras superficiales de fondo necrótico, muy dolorosas, localizadas en la región anteroexterna de la pierna a nivel del tercio medio e inferior, y resultantes casi siempre de pequeños traumas locales. Al examen del enfermo, hipertensión considerable, inclusive diastólica en las piernas y en los brazos, con pulsos bien claros y aumento de las medias oscilométricas en las piernas. Ausencia de obliteración troncular y de trastornos de la circulación venosa.

La observación de diversos casos en que obtuvimos una curación radical duradera únicamente con el uso de terapéutica vasodilatadora y anticoagulante, justifica el interés de su divulgación, toda vez que algunos pacientes sometidos a la simpatectomía lumbar, después de mejorar, presentaron recidiva de sus úlceras, conforme relatan ALLEN, BARKER y HINES (3).

### CASUÍSTICA:

*Caso I.* — L. S., mujer de 60 años. Traumatismo en la pierna seguido de equimosis, mucho dolor y extensa placa de necrosis, que desde hace quince meses permanece extremadamente dolorosa y con ligero exudado en los bordes y halo de hiperemia.

Hace 20 años que sufre de hipertensión arterial elevada, con una máxima de 190 y una mínima de 110; habiendo sido operada hace diez años de histerectomía por causa de un fibroma uterino.

La exploración muestra de interés una máxima de 190 y una mínima de 110. Fondo de ojo con arterias en hilo de alambre, edema y puntos hemorrágicos. Refuerzo del segundo tono aórtico. Ectasia moderada de la porción ascendente y del cayado aórtico. En el miembro inferior, ulceración redondeada de unos 6 cm. de diámetro, recubierta de una placa de tejido necrosado, muy dolorosa y con secreción discreta saniosa en los bordes. Localizada en la cara posterior y lateral

---

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

externa de la pierna derecha algo por encima de la región maleolar. Pulsos arteriales tibial posterior y pedio, presentes y normales. Medidas oscilométricas en el tercio superior de la pierna y en el pie, normales. Ausencia de edemas.

Tratada con derivados de rauwolfia y veratrum viride asociados a papaverina, carbógeno y derivados cumarínicos, junto a curas locales con pomada de aureomicina y terramicina y polvo de bacitracina. Cura radical en dos meses, que persiste hasta el presente, transcurridos un año y cuatro meses. La tensión arterial se mantiene elevada, 190/100.

*Caso II.* — E. B. M., varón de 60 años. En enero de 1951, le apareció en la región maleolar derecha externa una ulceración extremadamente dolorosa y seguida de una placa de necrosis. Efectuó diversos tratamientos locales durante nueve meses, sin resultado. Acudió a nuestro servicio y, después de cuarenta días de tratamiento con anticoagulantes, vasodilatadores y reposo, cerró la úlcera. Quince días después, en el maléolo externo del lado izquierdo le apareció una ulceración idéntica a la anterior, muy dolorosa, que, sometida al mismo tratamiento, terminó en sesenta días.

Portador de hipertensión arterial desde hace diez años. No fué nunca fumador. La exploración general demuestra de interés una hipertensión mínima acentuada, máxima 210 y mínima 140. Arterias accesibles palpables en los miembros. Índices oscilométricos: muslo derecho, 10; izquierdo, 10; tercio superior de la pierna derecha, 9; izquierda, 9; tercio inferior de la pierna derecha, 4; izquierda, 4.

La ulceración del lado izquierdo (fig. 1) ocupa justamente el maléolo externo, presentando un halo de hiperemia y fondo atónico, siendo muy dolorosa. En el lado derecho, en el lugar donde tuvo la ulceración, existe apenas una mancha ligeramente hipercrómica.

*Caso III.* — Z. G., mujer de 68 años. Hace seis meses le apareció en el tercio inferior de la pierna derecha, hacia la región posterior, una ulceración que medía alrededor de los 6 cm. de diámetro mayor, consecuencia de un pequeño trauma local. La ulceración, de bordes irregulares, poco profundos, con orla inflamatoria,



Fig. 1. — *Caso n.º 2:* E. B. M., varón de 60 años. T. A. 210/140. Úlcera maleolar hipertensiva en el maléolo externo izquierdo.

dejó aparecer en todo su fondo una placa necrótica, siendo muy dolorosa espontáneamente o en cualquier movimiento del miembro.

En la exploración general se observa de interés una tensión arterial de 180/120, signos discretos de esclerosis en las arterias humerales y oftálmicas y de insuficiencia cardíaca congestiva, pulso 92, temperatura 37° C.

Fué tratada durante seis meses a base de tónicos cardíacos, sedantes, analgésicos y vasodilatadores (papaverina, carbógeno, anticoagulantes cumarínicos), tratamiento tópico a base de soluciones débiles de permanganato potásico (1/20.000) y luego de queratoplásticos (nitrato de plata).



Fig. 2 — Caso n.º 4: P. M., varón de 78 años. T. A. 180/100. Úlcera maleolar hipertensiva en el maléolo externo derecho

La mejoría fué acentuada al principio; no obstante, a partir de los tres meses se tornó atónica, habiendo sido necesario el empleo de aplicaciones subacuáticas de ondas ultrasónicas. La curación persiste hasta el presente, cuatro años después. La tensión arterial 180/90; arterias accesibles en los miembros inferiores, palpables, un poco endurecidas; índices oscilométricos en el tercio superior de la pierna 3, en el inferior 1, y en el pie 1/4. La cicatriz de la ulceración se hizo ligeramente hipercrómica, con descamación furfurácea durante varios meses.

*Caso IV.* — P. M., varón de 78 años. Después de un leve traumatismo sobre el maléolo externo derecho, le apareció una flictena que al romperse dió salida a un líquido serohemático. Pocos días después se instauró una ulceración (fig. 2) que medía cerca de 6 cm. de diámetro mayor, bordes más o menos lisos, blandos

y con el centro recubierto por una placa de necrosis, dejando manar secreción purulenta en algunos puntos. La úlcera es extremadamente dolorosa, y el paciente prefiere colocar las piernas en declive para aliviar los dolores.

Presenta insuficiencia cardíaca congestiva con hipertensión arterial desde hace más de cuatro años, manteniendo su tensión alrededor de 180/100, y edemas maleolares bilaterales.

A la exploración local observamos pulsos arteriales presentes hasta las pedias y tibial posterior. Índices oscilométricos: 6 en muslo, 4 en pierna y 1/2 en pie. Ausencia de signos de afección venosa.



Inició el tratamiento con derivados cumarínicos, vasodilatadores (Ronicol), carbógeno y localmente pomada de aureomicina y polvo de bacitracina, obteniendo la curación radical de la herida en un mes a pesar de la persistencia del edema. La curación persiste hasta el presente, pasados ya seis meses.

#### CONSIDERACIONES GENERALES:

Indiscutiblemente cabe a FERNANDO MARTORELL el gran mérito de individualizar este síndrome, de úlceras atípicas, de las manifestaciones vasculares isquémicas o por estasis venoso.

Casos idénticos han sido ya descritos en diversos países, como Francia, Inglaterra, en España (4) por varios otros autores y hasta en los Estados Unidos, donde mereció capítulos aparte en los tratados de afecciones vasculares periféricas (ALLEN, BARKER y HINES, de la Mayo Clinic, e IRVING WRIGHT (2)). Debido a sus características semiológicas, el diagnóstico diferencial no ofrece dificultades en la mayoría de las veces.

Los resultados duraderos conseguidos solamente por medios de terapéutica clínica en nuestros casos, mejorando las condiciones circulatorias a nivel de la ulceración, colaboran en la patogenia de este proceso, en el que ha sido descrita una degeneración hialina subendotelial con disminución de la luz arteriolar o engrosamiento de la túnica media con aumento del volumen y del número de sus núcleos, no siendo raras las manifestaciones de periarteritis y engrosamiento por proliferación de la íntima, lesiones éstas comúnmente descritas en los pacientes portadores de hipertensión esencial.

#### RESUMEN

Los autores describen las características principales de la úlcera hipertensiva y presentan cuatro casos resueltos únicamente con tratamiento médico.

#### SUMMARY

Severe hypertension may produce symmetrical ulceration in the supramalleolar region at the anterolateral surface. Martorell who first described this syndrome, in 1945, termed it "hypertensive ulcer". The histological finding is subendothelial hyalinosis of the arterioli which leads to stenosis of the lumen. Four cases of hypertensive ulcer are reported. The treatment should be conservative. Sympathectomy usually will promote more rapid healing of the ulcer. However, it has not prevented subsequent occurrence of new ulcers.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — *Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas*. "Actas del Instituto Policlínico de Barcelona", diciembre 1945.
2. WRIGHT, I. S. — "Vascular Diseases in Clinical Practice". The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1948, pág. 444.
3. ALLEN, E. V.; BARKER, N. W. y HINES, E. A. — "Peripheral Vascular Diseases", 2.ª Edición. W. B. Saunders Co., 1955.
4. MARTORELL, F. — "Úlcera hipertensiva. Un nuevo síndrome". Colección Española de Monografías Médicas. Ediciones BYP, Barcelona, 1953.

# OBLITERACIONES DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA (\*)

(Síndrome de Leriche)

Estudio clínico

F. MARTORELL

*Barcelona. España*

## HISTORIA

En 1943 MOREL (1) da el nombre de Síndrome de Leriche al síndrome de obliteración término-aórtico descrito por este autor en 1940 (2). En su artículo añade que MARTORELL (3), en 1942, comunica tres nuevas observaciones y reconoce que se trata de una realidad clínica indiscutible.

En 1944, con VALLS-SERRA (4), presentamos nuevos casos con el título "Trombosis crónica obliterante aorto-iliaca". Los hallazgos operatorios y necrópsicos nos inclinan a resaltar la importancia de la arteriosclerosis como lesión causal y la obliteración inicial en las ilíacas primitivas. Desde entonces el término Trombosis crónica aorto-iliaca ha sido usado por algunos autores, entre ellos el propio LERICHE (5). Por otra parte, la iniciación iliaca de la obliteración ha sido aceptada por varios autores (6, 7, 8, 9).

En 1946, con el título "Diagnóstico de las obliteraciones de la bifurcación aórtica" (10), publico los síntomas que permiten el diagnóstico diferencial entre las obliteraciones trombóticas y embólicas agudas, las del aneurisma disecante de la aorta y la coartación aórtica.

El número de publicaciones sobre Síndrome de Leriche existente en la literatura mundial es actualmente tan numeroso que resulta imposible citarlas todas. Por otra parte, la aortografía ha permitido un estudio más perfecto de dicho Síndrome, pero también ha dado lugar a cierta confusión ya que casos de arteriosclerosis aórtica con o sin trombosis, pero sin obliteración completa, se han descrito asimismo como Síndrome de Leriche. De estas estenosis se han ocupado recientemente ELÍAS RODRÍGUEZ (11) y HAIMOVICI (12).

En mi opinión el Síndrome de Leriche corresponde sólo a la obliteración completa de la aorta abdominal, la de las dos ilíacas primitivas o la de la aorta abdominal y de las dos ilíacas primitivas a la vez (fig. 1). Si la circulación arterial

---

(\*) Ponencia del V Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular, celebrado en Zurich, 1956.

no está por completo interrumpida a nivel de la aorta abdominal o de las dos ilíacas primitivas no puede incluirse el síndrome isquémico dentro del cuadro típico descrito por LERICHE.

En 1940 (2) LERICHE describe el síndrome que lleva su nombre de la siguiente manera:

1.º Imposibilidad de una erección estable. El caudal sanguíneo es insuficiente para llenar los cuerpos cavernosos, por ello aparece una impotencia sexual.

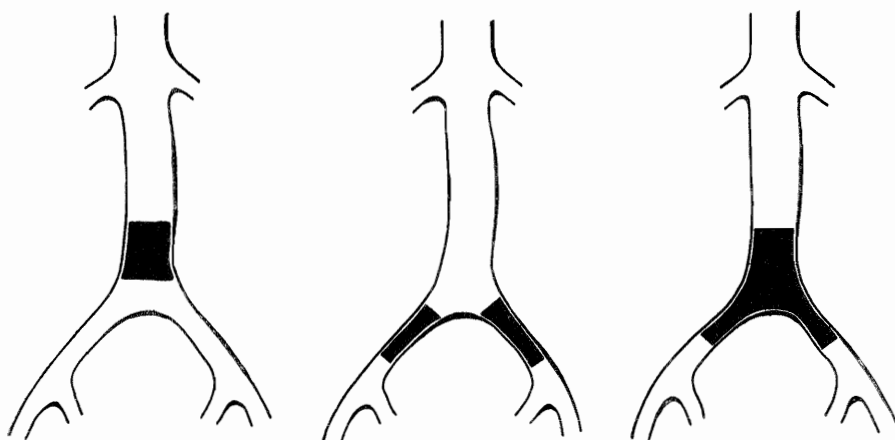


Fig. 1. — El Síndrome de Leriche corresponde a la obliteración completa de la aorta abdominal, de las dos ilíacas primitivas o de la aorta abdominal y de las dos ilíacas primitivas a la vez.

2.º Fatigabilidad extrema de los dos miembros inferiores, más que verdadera claudicación intermitente.

3.º Atrofia global de los dos miembros inferiores.

4.º Ausencia de trastornos tróficos.

5.º Palidez extrema de las piernas, incluso del pie, que se exagera notablemente al levantar las extremidades.

La exploración muestra ausencia de pulsaciones en pedias, tibiales posteriores, poplíteas y femorales. La oscilometría reafirma esta falta de latido en las arterias de los miembros. No existe la menor oscilación en la pierna ni en el muslo. La tensión arterial en el brazo es normal o ligeramente elevada.

En el período terminal aparece la gangrena de los dedos, primero, de la pierna, después; en todos los puntos de presión aparecen escaras precedidas por una infiltración equimótica. La gangrena se extiende, dolorosa y grave, obligando a una doble amputación. Los muñones cicatrizan mal, y la amputación, a menudo, no impide la muerte del enfermo, que tiene lugar entre terribles sufrimientos. La gangrena terminal sobreviene en virtud de obliteraciones periféricas secundarias y de trombosis venosas descendentes.

\* \* \*

A continuación vamos a describir la *clínica* del Síndrome de Leriche basándonos en la revisión de los artículos publicados y en nuestra propia experiencia. De los 49 casos existentes en el Archivo de la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico catalogados de Trombosis obliterante aorto-iliaca hemos descartado cinco: tres de ellos, por tratarse de enfermos con trombosis aguda que fallecieron rápidamente, y, otros dos, por tratarse de mujeres, con cardiopatía embolígena, en las cuales la trombosis parecía sobreañadida a una embolia de la bifurcación aórtica.

### SEXO

Mi casuística confirma las observaciones de LERICHE y las de la mayor parte de autores. La trombosis obliterante aorto-iliaca tiene marcada preferencia por el sexo masculino. De los 44 enfermos, 41 son hombres (93,18 %) y 3 son mujeres (6,82 %). Deben descartarse todas las obliteraciones de la bifurcación aórtica de origen embólico, más frecuentes en las mujeres. En ocasiones el diagnóstico diferencial es difícil, pero la existencia de una cardiopatía embolígena inclinará siempre el diagnóstico de embolia. Si éstas no se catalogasen como tales la proporción de mujeres sería mucha más elevada. A continuación vamos a describir el caso de una enferma cuya exploración mostraba ausencia de pulso y oscilaciones en los dos miembros inferiores, pero por la existencia de una cardiopatía embolígena no ha sido catalogada como Síndrome de Leriche.

El 9-IV-45 acude a nuestra consulta una enferma de sesenta y un años, cardiópata mitral desde los quince años y amenorreica desde los veinticuatro. A los cuarenta años, manifiesta que una noche la despertó un intenso frío en las extremidades inferiores, preferentemente en la derecha, acompañado de anestesia táctil, que cedió con la aplicación de calor local. Hace un año, después de cenar, tuvo un vómito alimenticio, diarrea y disnea. A la mañana siguiente tuvo un intenso dolor en la extremidad inferior derecha, con cianosis. Desde entonces presenta una claudicación intermitente bilateral muy acentuada y aparición en los pies y tercio medio de las piernas de úlceras tórpidas muy pruriginosas. Últimamente, han aparecido en el pubis unos nódulos indurados y pigmentados que comprenden la vulva y le ocasionan un escozor insoporable.

La exploración clínica muestra:

1.º Presencia de trastornos tróficos en los miembros inferiores, preferentemente en el lado derecho.

2.º Ausencia de latido arterial en femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.

3.º Ausencia de oscilaciones en las piernas y mínima oscilación en muslos.

4.º Corazón: estenosis mitral descompensada.

5.º Presión arterial: sistólica, 165; diastólica, 80.

6.º Reflejos rotulianos y aquileos, normales.

Diagnóstico: Obliteración crónica de la bifurcación aórtica por embolia arterial. Aortitis embólica.

El 21-IV-45 se le practica la extirpación del tercero y cuarto ganglios lumbares del lado izquierdo, por vía extraperitoneal. La aorta y las dos ilíacas primitivas carecen de latido y se hallan envueltas por una gran masa esclerolipomatosa, que parece corresponder a la adventicia engrosada.

El curso postoperatorio transcurre normalmente, desapareciendo por completo el prurito vulvar y disminuyendo con rapidez los nódulos duros y pigmentados que presentaba en esta

región. En el dedo gordo del pie izquierdo (lado operado) se consigue un aumento de temperatura de tres grados, comparado con el dedo gordo del lado opuesto. Alta el 4-V-45.

Con posterioridad supimos que esta enferma seguía notablemente mejorada de sus miembros inferiores; pero se había acusado la insuficiencia cardíaca congestiva que sufría.

CUADRO I

Edad al iniciarse la sintomatología	Total (44)
Entre 20 y 45 años...	11
Entre 45 y 55 años.....	23
Más de 55 años.....	10

EDAD

La revisión de nuestros 44 casos confirma la opinión de la mayor parte de autores, demostrando que los primeros síntomas se inician sobre todo entre los 45 y los 55 años. En el Cuadro I exponemos la edad de los enfermos al iniciarse los primeros síntomas.

La mayor parte de nuestros casos presentaban signos de arteriosclerosis, lo cual explicaría la preferencia por esta edad de la iniciación de los síntomas.

CUADRO II

Forma de comienzo	Total (44)
Brusco.....	5 (11,36 %)
Lento.....	39 (88,63 %)

CUADRO III

Síntoma inicial en los casos de comienzo agudo	Total (5)
Paraplejía transitoria.....	4 (80 %)
Isquemia.....	1 (20 %)

COMIENZO

La trombosis crónica obliterante aorto-iliaca transcurre solapadamente. Su lentitud evolutiva es tal que es imposible deducir por el cuadro sindrómico el instante en que la aorta quedó completamente obliterada. Con menor frecuencia el comienzo se caracteriza por un episodio agudo; episodio agudo semejante, en todos sus aspectos, al característico de la embolia arterial de la bifurcación aórtica. Si el enfermo sobrevive queda después con el típico Síndrome de Leriche. Un enfermo debutó con una paraplejía y otro con anestesia completa de las dos piernas.

En otros casos se asiste a una obliteración ascendente; la desaparición del pulso y de las oscilaciones tiene lugar poco a poco, en una pierna primero y en la otra después. Por último, desaparece el pulso en las dos femorales, simultánea o sucesivamente, y el índice oscilométrico en los muslos queda reducido a cero o a una mínima oscilación. Esta obliteración ascendente ha sido señalada también por LEARMONTH (6) y posiblemente habrá sido observada por otros autores si han seguido a sus enfermos durante muchos años.

#### SÍNTOMAS

*Claudicación intermitente.* La claudicación intermitente constituye el síntoma más importante; no falta en ninguno de nuestros casos. Es muy acusada, a veces el enfermo sólo puede andar muy pocos metros por impedirlo la aparición de dolor en la pantorrilla, en toda la pierna o en la región glútea. Algunos enfermos deben detenerse más que por el dolor por pérdida de fuerza en las piernas, con parestesias o anestesia de los dos pies. LERICHE insistía en que más que una verdadera claudicación intermitente es una fatigabilidad extrema de los miembros inferiores que incluso podía presentarse permaneciendo de pie sin andar. La claudicación intermitente es el síntoma inicial más constante y el motivo por el cual el enfermo acude a la consulta. Este síntoma es bilateral, aunque predomine más o menos en uno u otro lado; existe aisladamente o asociado con otras manifestaciones clínicas durante años. La claudicación intermitente a nivel de la cadera es bastante frecuente.

*Trastornos de la erección.* La imposibilidad de una erección estable pone de manifiesto la insuficiencia del caudal sanguíneo para llenar los cuerpos cavernosos. Esta impotencia sexual indica que la obliteración reside por encima de la arteria hipogástrica. Va perdiendo valor diagnóstico a medida que la edad de los enfermos es muy avanzada. En los jóvenes, como en el caso de MOREL, alcanza gran significación.

*Trastornos menstruales.* Aunque personalmente, dada la rareza de la trombosis obliterante aorto-iliaca en la mujer, no he visto que se presentaran trastornos menstruales en las mujeres, algunos autores citan casos de oligomenorrea o amenorrea acompañando al Síndrome de Leriche. Resulta particularmente interesante el caso de MATEJICEK (13) de una enferma relativamente joven con Síndrome de Leriche amenorreica durante cinco años, la cual vió reaparecer su menstruación después de una simpatectomía bilateral.

*Atrofia muscular.* En mayor o menor grado existe una atrofia global de la musculatura en los dos miembros inferiores, pero por el hecho de la bilateralidad suele pasar inadvertida por el enfermo, ya que carece de término de comparación. Esta atrofia es tan exagerada, en algunos casos, que las piernas parecen haber perdido por completo su musculatura. En uno de nuestros casos el muslo era más delgado que las piernas.

*Trastornos tróficos.* En franco contraste con las obliteraciones arteriales más

distales, la obliteración aórtica no suele dar trastornos tróficos. Mientras la obliteración aórtica permanece compensada, la piel y las uñas mantienen su integridad. Cuando la obliteración se descompensa, aparecen úlceras y placas necróticas, pero no de carácter trófico sino francamente isquémicas.

*Palidez y eritromelia.* Se observa también en estos enfermos una palidez extrema de los miembros, sobre todo en elevación, que persiste a veces en posición declive, y en otros casos se sustituye por una no muy intensa eritromelia. En algunos enfermos se observa, al colocarles de pie después de provocar la palidez cadavérica manteniendo un rato las piernas elevadas, cómo persiste la palidez y poco a poco, desde los muslos hasta los pies, enrojece la piel paulatinamente de manera parecida al fenómeno que se observa después de quitar una cinta de Esmarch.

*Edema.* En los casos de trombosis obliterante aorto-iliaca no se presenta edema de los miembros inferiores. Sólo en aquellos casos que en por hallarse en período terminal sufren intenso dolor nocturno y duermen con las piernas colgando o sentados en una silla, el edema puede ser bastante intenso. Este edema se debe a la declividad y al desuso. Desaparece por completo, en una sola noche, si se consigue que el enfermo duerma en posición horizontal.

*Frialdad de los pies.* Algunos enfermos presentan notable frialdad de los pies, pero este síntoma no tiene características especiales en el Síndrome de Leriche. De hecho se presenta en la misma forma que en los restantes síndromes isquémicos crónicos.

*Ausencia de pulsatilidad.* En la exploración de estos enfermos llama la atención desde el primer momento la ausencia absoluta de pulsatilidad en todas las arterias de los miembros inferiores. La palpación de los puntos clásicos de examen da un resultado negativo a nivel de la femoral, poplítea, tibial posterior y pedía. Esta desaparición completa de la pulsatilidad en los dos miembros inferiores es a mi juicio el síntoma más importante del Síndrome de Leriche, a tal extremo, que creo indispensable para catalogar un enfermo dentro de dicho Síndrome que carezca de pulso femoral en los dos lados (fig. 2). La aortografía ha permitido descubrir arteriosclerosis de la aorta y aun trombosis no obliterantes; puede ocurrir en algunos de estos casos que el pulso femoral se halle conservado en un lado por ser todavía permeables las ilíacas primitiva y externa de un lado. Aunque en estos casos se pueda hablar de arteriosclerosis o de trombosis de la bifurcación aórtica, no son propiamente casos de trombosis obliterante aorto-iliaca o Síndrome de Leriche, para los cuales es necesario que exista obliteración completa de la circulación troncular.

*Oscilometría.* La ausencia de oscilaciones en piernas y muslo, junto con la ausencia de pulsatilidad, es otro de los signos característicos del Síndrome de Leriche (fig. 2). En ocasiones se halla una débil oscilación en muslos que puede llegar hasta un cuarto de división. Pero esta débil oscilación no significa permea-

bilidad troncular. Una colateral de cierta importancia puede dar lugar a esta pequeña oscilación.

*Aortografía.* La aortografía simple puede poner de manifiesto placas calcificadas a nivel de la aorta o de las ilíacas. En la calcinosis de Moenckeberg no hemos observado nunca que se presentara el Síndrome de Leriche, aunque la aorta y las ilíacas fueran marcadamente visibles en la radiografía simple. En cuanto a la aortografía contrastada, dejamos al Dr. LOOSE su explicación.

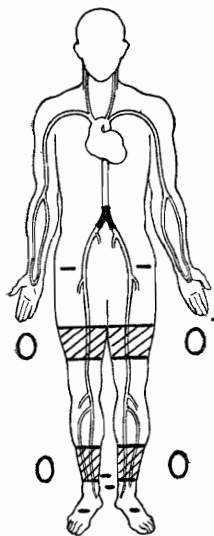


Fig. 2. — Representación esquemática de la ausencia de pulso y oscilaciones en los miembros inferiores, típica del Síndrome de Leriche.

*Circulación colateral.* La circulación colateral ha sido estudiada por diferentes autores mediante la aortografía contrastada. Sólo rara vez puede hallarse la circulación colateral palpable y pulsátil subcutánea. Uno de nuestros casos presentaba en la pared abdominal, siguiendo el trayecto de la vena subcutánea abdominal, una arteria sinuosa palpable. Otro, presentaba además de esta arteria anómala otra en la región lumbar cuya pulsatilidad podía percibirse. Esta circulación colateral subcutánea palpable es muy frecuente en la coartación ístmica de la aorta y muy rara en el Síndrome de Leriche. Uno de mis colaboradores, OLLER-CROSIET, observó un caso de arteria pulsátil subcutánea siguiendo el trayecto de la vena subcutánea abdominal, cuya pulsatilidad desapareció después de practicar una simpatectomía lumbar.

*Repleción venosa.* La velocidad de repleción venosa en el dorso del pie constituye un signo de gran valor pronóstico en la evolución de la trombosis aorto-ilíaca. Un retardo considerable de repleción al cambiar la pierna de la posición elevada a la posición declive indica una acentuada isquemia y la posibilidad de que aparezcan trastornos gangrenosos.

*Torpeza de las heridas.* En los enfermos afectados de trombosis aorto-ilíaca, cualquier herida o pequeña infección sigue una evolución pésima. Un traumatismo o una infección pueden originar la pérdida del miembro. Uno de nuestros enfermos acudió a la consulta con una pierna amputada y una extensa úlcera necrótica en el pie de la extremidad que conservaba. Manifestó que perdió su pierna a consecuencia de una fractura que originó una gangrena, y que la extracción de la uña del dedo gordo que conserva dejó una úlcera que tardó muchos meses en curar. Amputado en muslo, falleció a los tres días con gangrena del mismo. La necrosis de los muñones de amputación ya fué señalada por LERICHE en su primer trabajo.

*Trastornos nerviosos.* LEARMONTH, en su magnífico trabajo sobre oclusión de la aorta abdominal, ha descrito los trastornos nerviosos que se presentan en los enfermos de trombosis aorto-ilíaca. Alguno de nuestros casos presentaba



anestesia completa de los dos miembros apenas andaba unos pasos. Otro, semejaba un parapléjico, siéndole imposible mantenerse de pie. En algún caso se han observado zonas de hipoestesia o hiperestesia en los miembros o meralgia parestésica en el territorio del fémoro-cutáneo. Dos de nuestros enfermos presentaban anestesia del escroto durante la marcha.

Dos de nuestros enfermos sufrían también parestesias y anestias en las piernas cada vez que, permaneciendo en posición horizontal, levantaban algún peso del suelo, por ejemplo, una silla.

*Claudicación intermitente abdominal.* Rara vez presentan estos enfermos crisis dolorosas abdominales que empeoran con la marcha y mejoran al detenerse. Uno de mis enfermos, médico, que falleció de infarto mesentérico, tuvo durante siete años claudicación intermitente en las piernas, y un año antes de su muerte sufría además constricción epigástrica dolorosa, que se acentuaba con la marcha y calmaba con el reposo.

*Trombosis venosas.* Algunos enfermos afectos de trombosis arterial aorto-iliaca sufren también trombosis venosas. Uno de nuestros enfermos presentaba trombosis de la bifurcación aórtica y trombosis de la vena cava inferior; en las venas de circulación colateral de las dos piernas y de la pared tóraco-abdominal había sufrido varios brotes trombóticos.

*Otras obliteraciones arteriales.* En algunos enfermos, la trombosis obliterante parece tener especial predilección por los grandes troncos que nacen de la aorta. BUSTAMANTE y colaboradores, entre los cuatro casos que presentan de Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, citan dos que presentaban también un síndrome de obliteración de la bifurcación aórtica.

Debe resaltarse también la frecuencia con que se producen trombosis arteriales sin continuidad con la trombosis aórtica. La trombosis coronaria o la trombosis cerebral se asocian con relativa frecuencia a la trombosis aorto-iliaca e incluso pueden ser la causa de la muerte de estos enfermos.

#### COMPLICACIONES

Los enfermos afectos de Síndrome de Leriche suelen soportar su enfermedad durante algunos años con el cuadro clínico descrito, en el que cabe remarcar la ausencia de trastornos tróficos. Pero la trombosis aorto-iliaca es una enfermedad grave por sus complicaciones; estas complicaciones derivan bien de la progresión ascendente o descendente de la propia trombosis aorto-iliaca, o bien de la presentación de fenómenos trombóticos en otros territorios arteriales, también de origen arterioescleroso, particularmente en el cerebro y en las coronarias, Esquemáticamente podemos describir las complicaciones de la siguiente forma:

1.º *Gangrena de los miembros inferiores.* Producida por la trombosis y obliteración descendente de la circulación troncular en las piernas o de la circulación colateral en los muslos y en el abdomen.

2.º *Gangrena del pene.* Producida por la obliteración de las arterias hipogástricas y de las pudendas internas.

3.º *Hipertensión arterial maligna*. Producida por la trombosis ascendente con obliteración de la entrada de una o de las dos arterias renales.

4.º *Infarto mesentérico*. Producido por la trombosis ascendente, obliterando la entrada de la mesentérica inferior, la mesentérica superior y hasta el propio tronco celíaco.

5.º *Infarto de miocardio*. Producido por arteriosclerosis coronaria coexistente con la arteriosclerosis obliterante aorto-iliaca.

6.º *Apoplejía cerebral*. Producida por trombosis de las arterias cerebrales o hemorragias en algunos casos de hipertensión diastólica.

Representamos en el Cuadro IV el porcentaje de estas complicaciones con los casos de muerte.

CUADRO IV

COMPLICACIONES	N.º	Muertos (14)
Gangrena extremidades.....	8	4
Gangrena pene.....	1	1
Hipertensión maligna.....	1	0
Infarto mesentérico.....	5	5
Infarto miocardio.....	7	3
Trombosis cerebral.....	4	1

*Gangrena*. La gangrena de los miembros inferiores es una de las causas de muerte más frecuentes de los enfermos afectos de trombosis obliterante aorto-iliaca. Obedece a la propagación en sentido descendente de la obliteración o bien a la obliteración del sistema colateral. Entre nuestros casos llama la atención que los enfermos más jóvenes murieron de infarto mesentérico o de infarto de miocardio, mientras los más viejos fallecieron de gangrena.

La gangrena de uno o de los dos miembros puede presentarse clínicamente con las características de las restantes gangrenas isquémicas. En algunos casos adquiere características especiales, bien por presentarse en forma de gangrena de la totalidad del miembro alcanzando un nivel muy alto, bien por presentarse placas circunscritas de necrosis cutánea en todos los puntos en que existe un relieve óseo.

La gangrena masiva suele presentarse en casos de trombosis aorto-iliaca aguda o en casos de obliteración ascendente con obliteración aguda de la aorta. La figura 3 muestra la gangrena de la totalidad de la extremidad inferior derecha, que alcanzaba casi la cresta iliaca. Se amputó en plena zona gangrenada, dejando el muñón abierto. Poco a poco fué eliminando los tejidos necrosados; eliminados éstos y regularizando el muñón, se consiguió una cicatrización perfecta. Seis años después está perfectamente.

En algunos casos de evolución subaguda el enfermo se caquetiza rápidamente, apareciendo placas de gangrena cutánea no sólo en los dedos de los pies, sino también en todos los puntos de relieve óseo. Estos enfermos muestran, además

de una atrofia muscular considerable, escaras bilaterales a nivel del talón, rodilla y trocánter mayor, así como en la región sacra (fig. 4).

*Gangrena del pene.* Ya hemos indicado que la isquemia de los órganos geni-



Fig. 3. — Gangrena masiva de la totalidad de la extremidad inferior derecha en un caso de trombosis aortoiliaca aguda.

tales por obliteración de las ilíacas internas puede dar lugar a una impotencia sexual en el hombre o a una amenorrea en la mujer. En raras ocasiones esta



Fig. 4. — Placas de gangrena múltiples en todos los puntos de apoyo en un caso de trombosis obliterante aortoiliaca.

isquemia se acentúa, pudiendo originar el paro circulatorio a nivel de la pudenda interna con gangrena total o parcial del pene. Entre nuestros casos tenemos un solo enfermo que presentaba esta complicación.

J. B., enfermo de 51 años, acudió a nuestra Clínica Vasculare el 11-1-50 por claudicación intermitente en la pierna izquierda.

La exploración mostraba ausencia de pulsatilidad en toda la extensión de la extremidad inferior izquierda. En este lado, el índice oscilométrico era cero en pierna y  $1/8$  de división en el muslo. En la pierna derecha se palpaba el pulso de la femoral, de la poplítea y de la tibial posterior. El pulso de la pedia no se palpaba. El índice oscilométrico en la pierna era de  $3/4$ . El índice oscilométrico en el muslo, de  $2 \frac{1}{2}$ .

Tratado con Tionato cálcico y Espenhormón, mejoró notablemente. Cuatro meses después sufrió una tromboflebitis de la safena interna.

Estuvo dos años sin acudir a nuestra Clínica Vasculare.

El 21-11-52 tuvo que ingresar por la aparición de una placa de gangrena muy dolorosa en el pie izquierdo. La exploración demostró la ausencia de pulso y oscilaciones en toda la extensión de los dos miembros inferiores. Durante este tiempo, el proceso obliterante se extendió hacia arriba hasta alcanzar la bifurcación aórtica.

Una simpatectomía lumbar resolvió de nuevo la situación. Durante la operación pudo palpase la aorta dura y sin latido.

Sale de la Clínica el 5-11-52. Aunque ha salvado la pierna y han cicatrizado las lesiones isquémicas, durante los meses sucesivos las cosas no marchan bien. De cuando en cuando sufre brotes de trombosis venosa superficial, que se tratan con anticoagulantes.

En marzo de 1953 ingresa de nuevo por gangrena del pene, de la que se recupera, quedando con una fístula uretral. En el momento de su reingreso presenta intenso dolor en el pene, que está edematoso y cianótico. A los pocos días disminuye el edema en el prepucio y aparece una extensa placa de gangrena en la base del pene, que al desprenderse dejó una fístula uretral. La obliteración de la pudenda interna, que puede considerarse como la rama terminal de la hipogástrica, pudo determinar esta gangrena, si bien, por razones que ignoramos, la circulación se mantuvo a nivel de la dorsal del pene, mientras quedó totalmente isquémico el territorio de la arteria cavernosa.

El pie izquierdo presenta de nuevo mal aspecto. El estado general del enfermo es pésimo. Se propone una amputación, que rechazan los familiares. Sale de la Clínica y fallece en su pueblo poco tiempo después.

*Hipertensión arterial.* Una hipertensión arterial diastólica de curso maligno puede aparecer como complicación grave y con frecuencia mortal de la trombosis aorto-iliaca. La hipertensión obedece a la isquemia renal originada por el cierre de una o de las dos arterias renales al ascender la trombosis. FONTAINE (14) pierde de hipertensión maligna a uno de sus enfermos, operado siete meses antes de obliteración término-aórtica con resultado excelente en cuanto a las piernas. FREEMAN (15), mediante una tromboendarteriectomía, desobstruye la entrada de la renal izquierda, la aorta y las ilíacas a un hipertenso con isquemia de los miembros, curando las dos cosas. Entre mis casos figura uno de hipertensión maligna y se mantiene curado de su hipertensión desde hace cinco años. Vamos a relatar a continuación su historia clínica:

El 1-IX-47 acude a mi consulta un enfermo de 48 años, con claudicación intermitente bilateral, más acusada en el lado derecho. Pulso abolido y oscilaciones notablemente disminuidas en ambos lados. Tratamiento médico sin mejoría. Lentamente empeora. Se aconseja simpatectomía lumbar, que el enfermo rehusa.

El 5-VI-50 ingresa en mi Clínica Vascular con un cuadro de isquemia aguda en los dos miembros. Se abre la arteria iliaca derecha y se extrae por aspiración algunos coágulos rojos recientes. No se logra obtener sangre líquida. La aorta abdominal y la iliaca externa muestran una antigua obliteración. Arteriectomía de iliaca primitiva. Heparina postoperatoria.

El estado de la pierna izquierda mejora, pero la derecha se necrosa en su totalidad. El enfermo nos inquieta, pues una uremia con oliguria y taquicardia complicadas de desorientación mental hacen aparición. Se envuelve la extremidad gangrenada en hielo. El enfermo mejora.

El 1-VII-50, amputación abierta en tercio superior del muslo; las masas musculares del muñón muestran necrosis isquémica. En seguida cuadro de gangrena gaseosa del muñón, con fiebre alta, anemia con hemólisis y trombosis venosa de la extremidad opuesta. No se ha suspendido en momento alguno el tratamiento con heparina; y, además, se administra aureomicina. El edema y la fiebre ceden con lentitud.

El 24-VIII-50, amplia úlcera por decúbito de la región sacra. Se han eliminado las masas necrosadas del muñón y aparece tejido de granulación.

El 11-XII-50, el muñón ha cicatrizado, el enfermo sale de casa y reemprende su trabajo. Continúa bien hasta los últimos días de febrero de 1951, en que, a partir de ellos, desarrolla una hipertensión maligna, con urea de 0,70 g., cefaleas y una gran disminución de la agudeza visual.

El examen objetivo muestra los signos siguientes:

*Presión arterial:* Sistólica 220, diastólica 140, cuando habitualmente estaba a 120 sistólica y 70 diastólica. Con esta hipertensión, la pierna que conservaba estaba más caliente, y el índice oscilométrico alcanzó casi una división.

*Corazón:* Aorta y ventrículo izquierdo de apariencia normal.

*Examen oftalmoscópico* (Dr. Barraquer): Los medios de refracción son transparentes y el examen oftalmoscópico del fondo de ojo muestra la existencia de un espasmo arterial generalizado de pequeña intensidad, signo de Salus-Gunn intensamente positivo en los cruces arteriovenosos, edema peripapilar de la retina y hemorragias "en llama" diseminadas sobre toda la extensión del fondo ocular.

*Sangre:* Urea, 0,76 g. Hemograma, normal.

*Orina:* Densidad, 1,015; albúmina abundante; sedimento con gran cantidad de colibacilos y leucocitos.

*Pielografía:* Eliminación defectuosa, con retardo y déficit en concentración del riñón izquierdo. Sin relleno a la derecha.

*Diagnóstico:* Hipertensión arterial diastólica por trombosis de la arteria renal. Se decide la operación, con tratamiento previo de su intensa colibaciluria, por medio de estreptomycin.

*Operación* (10-III-51): Lumbotomía derecha con resección de la XII.<sup>a</sup> costilla. Riñón muy pequeño, con firmes adherencias a la cápsula adiposa. Arteria renal pequeña y permeable. Nefrectomía y esplanicectomía subdiafragmática. Drenaje con un tubo de goma y sutura de la pared.

*Postoperatorio:* Mejoría rápida. La urea sólo se mantiene elevada unos días. La presión arterial se normaliza, y recupera paulatinamente la vista.

*Examen de la pieza:* El riñón mide solamente 7,5 cm., en lugar de 12. Riñón atrófico, escleroso.

*Examen histológico:* Lesiones muy acusadas de esclerosis renal, caracterizadas por zonas retraídas, donde los glomérulos de Malpigio aparecen totalmente esclerosados. En el resto del parénquima se observan infiltraciones inflamatorias linfohistiocitarias. Además, existen lesiones vasculares muy acusadas. Vena y arteria renal de pequeño tamaño, mostrando ésta un ligero engrosamiento de la íntima.

En julio de 1951 veo de nuevo al enfermo. La presión arterial es normal, 140/85; la urea en sangre es también normal y ha recuperado del todo la visión.

Recibo del oftalmólogo (Dr. Barraquer) la siguiente carta:

"El enfermo está extraordinariamente mejorado, y su visión, que antes era de 0,5, es ahora de 0,9. El fondo de ojo, aparte de pequeñas alteraciones residuales, es normal. La tensión arterial del ojo es de 100 por 45, cifra que se mantiene también dentro de los límites normales. Felicitándole por el éxito obtenido, lo saluda cordialmente."

En abril de 1956 se encuentra bien, conduciendo su automóvil. La presión arterial habitual es de 140/80, con muy ligeras oscilaciones.

FRELICK y SCHELLENBERGER (16) comunican el caso de un hipertenso hemipléjico en el que los aortogramas demostraron la obliteración de la aorta terminal. Aunque planearon practicar una nefrectomía, el enfermo empeoró progresivamente, no pudiendo realizarla. En la autopsia, el orificio de la arteria renal derecha se hallaba ocluído por un trombo.

*Infarto mesentérico.* Una de las causas de muerte de los enfermos afectos de trombosis obliterante aorto-iliaca es la trombosis ascendente con obliteración de las mesentéricas e infarto intestinal. En los casos de Síndrome de Leriche, no complicado, el trombo suele detenerse por debajo del orificio aórtico de la mesentérica inferior. Puede ocurrir que el trombo cierre el orificio de la mesentérica inferior y que esta oclusión sea bien tolerada por las anastomosis existentes entre los territorios de ambas mesentéricas. Si las dos mesentéricas están obliteradas, la complicación suele ser mortal. Cinco de mis casos fallecieron de esta complicación. En dos de ellos se desarrolló un cuadro clínico de ileus, falleciendo sin que apareciera infarto intestinal. JOHNSON (17) describe un caso de trombosis ascendente de la aorta abdominal que falleció de infarto del riñón, del hígado, del bazo y del intestino con peritonitis consecutiva a la gangrena de la vesícula biliar. Previamente había sido amputado de las dos piernas, necrosándose los muñones. En la autopsia se halló una aorta arteriosclerosa con antigua trombosis aorto-iliaca. Un trombo más reciente ocluía las arterias renales y las mesentéricas llegando a sobrepasar el propio tronco celiaco.

*Infarto de miocardio.* El infarto de miocardio ha sido la causa de la muerte de tres de nuestros casos. Uno de estos, un hombre de 61 años, acudió a nuestra consulta por intensas algias y debilidad en las piernas, que le impedían la marcha. a exploración puso de manifiesto que sufría una trombosis obliterante aorto-iliaca. Doce años antes le hablaron de arteriosclerosis con motivo de una exploración por dolores abdominales. Hace cinco años sufre claudicación intermitente que aumenta poco a poco en intensidad. Hace unos tres años, angor de esfuerzo e hipertensión arterial. Hace dos años, infarto de miocardio. La exploración muestra una hipertensión arterial diastólica 240/120; un síndrome típico de Leriche y el electrocardiograma un infarto posterior antiguo de miocardio. Aunque el enfermo presenta disnea al menor esfuerzo, se queja sobre todo de sus piernas, especialmente de dolor glúteo al andar e incluso por la noche en la cama. Tratado con Heparina y Espenhormón, Reserpina y Eufilina, mejora de sus piernas. A los tres meses, aunque tiene claudicación intermitente, sus piernas apenas le molestan. Por el contrario, sufre crisis de opresión precordial cada vez con mayor frecuencia y fallece de infarto de miocardio a los cuatro meses de iniciar el tratamiento.

Este enfermo pone de manifiesto la frecuencia con que los enfermos de trombosis de la bifurcación aórtica tienen a su vez las arterias coronarias enfermas y cómo la muerte por infarto de miocardio puede malograr un buen resultado

obtenido por medios médicos o quirúrgicos en el tratamiento de la obliteración de la bifurcación aórtica.

*Apoplejía cerebral.* Una hemorragia cerebral en casos de hipertensión arterial distólica por trombosis de la bifurcación aórtica, que alcance las renales, puede ser la causa de muerte. En otros casos, es una trombosis de las arterias cerebrales la que puede originar la muerte o una hemiplejía. Uno de nuestros primeros casos, operado en 1939, sufrió una trombosis cerebral en 1941, de la cual quedó con hemiparesia izquierda. Otro falleció de apoplejía a los pocos días de practicarle una simpatectomía lumbar.

CUADRO V

CAUSA DE MUERTE	Edad inicio	Edad muerte	Total 14 (31,81 %)
Infarto mesentérico... ..	41	48	5 (35,71 %)
	49	59	
	49	60	
	49	60	
	55	57	
Gangrena extremidades.....	63	64	4 (28,75 %)
	60	62	
	50	56	
	53	63	
Infarto miocardio.....	47	63	3 (21,42 %)
	49	61	
	49	62	
Hemiplejía.....	50	61	1 (7,14 %)
Tuberculosis pulmonar.....	39	50	1 (7,14 %)

CAUSA DE MUERTE

De los enfermos presentados conocemos la causa de muerte en 14 casos. Llama la atención que un 35 por 100 fallecieron a causa de una trombosis ascendente que originó un cuadro de ileus o de infarto mesentérico. Por regla general fueron enfermos relativamente jóvenes que iniciaron los primeros síntomas antes de los 55 años. Por el contrario, los enfermos que murieron a consecuencia de la gangrena de los miembros inferiores, un 28 por 100, iniciaron los primeros síntomas entre los 50 y los 63 años. Vemos, pues, que de los 14 casos de muerte conocida, 9 (64 por 100) pueden imputarse a la propagación ascendente o descendente de la propia trombosis aorto-iliaca.

En otros casos, la muerte tuvo lugar como consecuencia de una trombosis

en territorios arteriales alejados, lo cual demuestra la importancia de la arteriosclerosis generalizada en este cuadro de enfermedad. Los 5 casos restantes, dejando aparte uno que falleció de tuberculosis pulmonar, fallecieron 3 de infarto de miocardio y uno de apoplejía cerebral.

Reproducimos en el cuadro V la causa de muerte, la edad en que iniciaron los síntomas y la edad en el momento de su muerte.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El comienzo brusco o insidioso de la sintomatología clínica en las obliteraciones de la bifurcación aórtica depende de la rapidez con que se fragua la obliteración y, sobre todo, de la presteza o lentitud con que se establece una circulación colateral. Si la obliteración es súbita y completa y la circulación complementaria es insuficiente, el obstáculo a dicha circulación no puede ser sorteado por la corriente sanguínea, y la isquemia resultante en los miembros origina su gangrena. En estos casos llamamos a la obliteración de la bifurcación aórtica *obliteración aguda*. Si la obliteración, brusca o lentamente establecida, es sorteada por la corriente sanguínea a través de las arterias colaterales, la isquemia en los miembros será sólo momentánea y no irá seguida de gangrena. Pero esta circulación colateral, si bien es suficiente para la nutrición del miembro en reposo, deja de serlo en el momento en que los miembros exigen un mayor aporte de sangre arterial. Esta necesidad de un mayor aporte sanguíneo se presenta por lo común en dos circunstancias: durante la marcha y en la reparación de una herida. El caudal sanguíneo suficiente para nutrir el miembro en reposo se hace insuficiente para nutrir el miembro durante la marcha, y entonces es cuando suele aparecer la primera manifestación de la isquemia. Así, en la inmensa mayoría de los casos, la claudicación intermitente constituye el primer síntoma que exterioriza la obliteración crónica de la bifurcación aórtica.

El diagnóstico de la *obliteración aguda* de la bifurcación aórtica se basa en la existencia de los siguientes signos:

- 1.º Aparición brusca de dolor en los dos miembros inferiores, impotencia funcional, o ambas cosas a la vez. Inmediatamente, o al poco rato, se presenta palidez o cianosis de los dos pies y anestesia más o menos extensa.
- 2.º La exploración muestra ausencia de latido en las arterias femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.
- 3.º Las oscilaciones están abolidas en toda la extensión de los miembros inferiores.

Este cuadro clínico es común a todas las obliteraciones agudas de la bifurcación aórtica, cualquiera que sea su naturaleza. Estas obliteraciones pueden ser producidas por una embolia, por una trombosis o por un aneurisma disecante.

La *obliteración embólica* se caracteriza por la coexistencia de una enfermedad embolígena con el cuadro clínico anterior, en la inmensa mayoría de los casos una cardiopatía, y de entre éstas, la estenosis mitral con fibrilación auricular, la



endocarditis o el infarto de miocardio. Ante un cuadro de obliteración aguda de la bifurcación aórtica en un enfermo que ha sufrido embolias anteriores o que, sin haberlas padecido, se comprueba una cardiopatía embolígena, el diagnóstico de embolia de la bifurcación aórtica puede establecerse casi con toda seguridad.

En algunos casos, una embolia arterial detenida a nivel de la bifurcación de la íliaca primitiva puede originar un cuadro clínico semejante. La obliteración mecánica de ésta existe sólo en un lado, pero el síndrome isquémico está presente en las dos piernas. En estos casos hay un arteriospasmó reflejo en la íliaca del lado opuesto, que es causa de la bilateralidad de los síntomas clínicos. Puede sospecharse esta localización del émbolo si los síntomas de un lado mejoran rápidamente y se recupera la pulsatilidad en la femoral espontáneamente o por la acción de una terapéutica espasmolítica, quedando permanentemente sin pulso el miembro del lado opuesto.

La *obliteración trombótica* aguda se caracteriza por el cuadro clínico siguiente:

1.º Aparición brusca de intenso dolor en la pelvis o en los miembros inferiores, seguido de frialdad, palidez o impotencia funcional.

2.º Ausencia de latido en las arterias femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.

3.º Ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los miembros inferiores.

4.º Ausencia de enfermedad embolígena.

5.º Signos característicos de la arteriosclerosis (historia de una antigua claudicación intermitente, dilatación aórtica, hipertensión, etc.).

6.º Finalmente, debe tenerse en cuenta que, hasta la fecha, casi todos los casos de obliteración trombótica de la bifurcación aórtica pertenecen al sexo masculino.

La obliteración aorto-íliaca por *aneurisma disecante* se caracteriza por el cuadro clínico siguiente:

1.º Aparición brusca en uno o en los dos miembros inferiores de signos isquémicos (dolor, frialdad, palidez o cianosis, etc.), o de parálisis por necrosis isquemática medular.

2.º Estos signos en los miembros van precedidos o seguidos de intensas algias en el tórax o en el abdomen.

3.º El curso es rápido, el enfermo se colapsa y en la mayoría de los casos muere en horas o en muy pocos días.

4.º No existe enfermedad embolígena.

5.º Con frecuencia existen antecedentes familiares o personales de enfermedad hipertensiva.

6.º Mucha mayor frecuencia en el sexo masculino.

La *obliteración crónica* de la aorta puede afirmarse cada vez que un enfermo presente ausencia de pulso y oscilaciones en la totalidad de sus miembros infe-

riores, sin que este trastorno circulatorio determine la aparición de fenómenos de gangrena isquémica en dichas extremidades.

Este cuadro clínico puede presentarse asimismo en las obliteraciones bilaterales de las arterias ilíacas; pero en este caso el diagnóstico diferencial tiene poca trascendencia, ya que la sintomatología y la evolución de la enfermedad es prácticamente idéntica.

La obliteración crónica de la aorta puede ser debida a una trombosis, a una embolia o a una estenosis congénita (coartación).

El diagnóstico clínico de las *obliteraciones embólicas* crónicas de la bifurcación aórtica se basa en los siguientes hechos:

- 1.º Claudicación intermitente intensa de los dos miembros inferiores.
- 2.º Ausencia de latido arterial en femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores.
- 3.º Ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los miembros inferiores.
- 4.º Existencia de una cardiopatía embolígena; en la mayoría de los casos, estenosis mitral.
- 5.º Existencia de episodios embólicos anteriores en otros territorios vasculares.
- 6.º Episodios de aparición brusca en los dos miembros inferiores, a partir del cual se instaura la claudicación intermitente.

La presencia o ausencia de trastornos tróficos parece ligada a la existencia o inexistencia de lesiones periarteriales. Uno de nuestros casos de obliteración embólica crónica de la bifurcación aórtica sufría intensos trastornos tróficos, y en el acto operatorio hallamos una intensa esclerolipomatosis periaórtica, que parecía corresponder a una adventicia muy engrosada. Por el contrario, en el otro caso, en que los trastornos tróficos estaban por completo ausentes, el acto operatorio demostró que si bien la aorta carecía de latido a nivel de su bifurcación y estaba ligeramente indurada, su forma y calibre externos eran completamente normales. Del examen de estos dos casos podría deducirse que los trastornos tróficos en las obliteraciones embólicas crónicas dependen de la arteritis secundaria post-embólica.

El diagnóstico debe establecerse también con la malformación caracterizada por la estenosis congénita segmentaria de la aorta conocida con el nombre de *coartación de la aorta*. La estenosis está situada, en la mayoría de los casos, en la región del istmo (estenosis ístmica); con menor frecuencia, por debajo de éste, en la aorta abdominal (estenosis subístmica).

La coartación ístmica de la aorta se caracteriza por los siguientes síntomas:

El signo fundamental es la hipertensión arterial en los miembros superiores, con disminución o ausencia de la tensión, oscilometría y pulsatilidad en los inferiores.

Otro signo importante es el desarrollo de una circulación colateral abundante

subcutánea a nivel del hombro y de la base del cuello, particularmente en el lado izquierdo.

El desarrollo de las arterias intercostales como circulación colateral origina una erosión de las costillas, visible por rayos X.

Existe un soplo sistólico a la izquierda del esternón, cuya máxima intensidad se oye en la espalda, a la izquierda de la columna vertebral y a la altura de la tercera apófisis espinosa.

La ausencia de botón aórtico constituye otro síntoma de esta enfermedad.

La coartación subistmica de la aorta es de diagnóstico más difícil:

El signo fundamental es la hipertensión arterial en los miembros superiores, con hipotensión en los inferiores.

Los demás signos enumerados más arriba suelen faltar.

La aortografía puede ser la única exploración que permita el diagnóstico con certeza.

El diagnóstico diferencial entre coartación de la aorta a cualquier nivel y Síndrome de Leriche es fácil si se tiene en cuenta que en la coartación los enfermos suelen acudir a la consulta en la edad infantil o en la juventud, mientras que en las trombosis aorto-iliacas, la mayor parte de enfermos sobrepasan los cuarenta años al acudir a la consulta.

En los casos de Síndrome de Leriche, el enfermo acude al médico por el déficit circulatorio en los miembros inferiores. En los casos de coartación, el enfermo acude al médico por el exceso de sangre en la mitad superior del cuerpo. La hipertensión arterial acentuada constituye el síntoma más molesto, y de ella derivan las graves complicaciones de esta enfermedad. Sólo se ha presentado un caso de gangrena de los miembros inferiores, como complicación de una coartación aórtica (18).

#### S U M M A R Y

In 1943 Leriche's Syndrome was the name given by Morel to the syndrome of chronic occlusion of the aortic bifurcation, first described by that author (1940) and confirmed as clinic entity by Martorell in 1942. Since then a great deal of papers on this syndrome have been published in different countries.

Leriche's Syndrome is characterized by the following symptoms and signs: 1.º *sexual impotence* (unstable penile erection); 2.º *easy fatigability of lower extremities*; 3.º *global atrophy of both lower limbs*; 4.º *absence of trophic disorders*; 5.º *accentuated palor of the legs*; 6.º *absence of arterial pulsations in all the arteries of lower extremities*; 7.º *absence of oscillometric readings of thighs and legs*; 8.º *arterial pression on the arm, normal or slightly elevated*.

This Syndrome is more frequent in men than in women. The onset of symptoms is usually insidious and appear between the ages of 45 to 55. Arteriosclerosis is the most important etiologic factor.

Although the thrombosis may be confined to the region of the bifurcation for many years, it tends to extend slowly. Usually the extension is downward and when the point reached where entrance of the collateral flow is blocked, gangrene will occur. Upward extension of the thrombosis is less common.

Generalized cardiovascular disease can produce arterial cerebral thrombosis or coronary thrombosis. Complications of the aorto-iliac occlusion are the following: 1.º *gangrene of*

lower limbs; 2.º gangrene of the penis; 3.º diastolic arterial hypertension (Goldblatt Kidney); 4.º mesenteric vascular occlusion; 5.º myocardial infarct; 6.º cerebro vascular accidents.

*Material.* From 1942 to 1956, 44 patients with complete aorto-iliac occlusion were observed and studied. Complete cardio-vascular examinations were made in all patients and repeated follow-up examinations were made in almost all of them. The sex distribution was 41 males and 3 females. The onset of symptoms was insidious in 39 and acute in 5. The majority of patients were between 45 and 55 years of age, at the time of their first examination. Intermittent claudication was primary complained in cases of insidious onset. Severe ischemia of the legs or transitory paraplegie was a primary complain in cases of acute onset. Sexual impotence was evident in 26 cases. Among 44 patients there were 3 diabetic, 6 syphilitic and 2 tuberculous. Since the primary disease is not confined to the abdominal aorta, coronary accidents occurred in 6 and cerebral vascular accidents in 3. Among those 44 patients 14 died. The cause of death was mesenteric vascular accident in 5; myocardial infarct in 3; gangrene of the legs in 4; pulmonary tuberculosis in 1; cerebro-vascular accident in 1.

*Differential diagnosis* in chronic cases must be established by old aortic embolism with spontaneous recovery and with aortic coarctation. Aortic embolism which survives without operation and recovers without loss of tissue can be mistaken by Leriche's Syndrome. Secondary thrombosis can be added to the original aortic embolism. Diagnosis can be made in presence of mitral stenosis, myocardial infarction or endocarditis, by its acute onset, by other embolic episodes occurred before, and for its more frequency in females. The diagnosis of aortic coarctation is not difficult: the patients are infants or young adults. The most significant physical findings in order of the ease of recognition are: disparity between blood pressure and pulsations in the arms and legs. Beats in the lower extremities are diminished or absent. Arterial pression on the arm is elevated; evidence of collateral arterial circulation over the thorax, over the clavicular areas and particularly in the scapular areas of the upper part of the back; a systolic cardiac murmur; detection of notching of the ribs, lack of prominence of the aortic knob. The cause of death is frequently cardiac failure due to hypertension. Only one case of gangrene of the legs has been reported. Coarctation of the lower thoracic and abdominal aorta presents similar symptoms and signs to coarctation of the aorta at usual site near ductus arteriosus, but there is neither notching of the ribs nor lack of prominence of the aortic knob, and the systolic murmur when heard over the back is usually localized in the dorso lumbar area and transmitted downward.

*Differential diagnosis* in acute cases must be established with aortic embolism and dissecting aneurysm. Aortic embolism its more frequent in females. Rheumatic heart disease with auricular fibrillation is almost always present. The clinical manifestations of aortic obliteration by dissecting aneurysm are: dramatic onset, legs ischemia preceded by persistent agonizing pain in the thorax or abdomen, paralysis or anesthesia due to interference with the arterial supply in the spinal cord. The patient dies suddenly or in a few hours.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. MOREL, A.: *Thrombose de la termination de l'aorte avec Syndrome de Leriche. Artériectomie. Sympathectomie lombaire.* "La Presse Médicale", 11:137; 1943.
2. LERICHE, R.: *De la résection du carrefour aorto-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose artéritique de l'aorte. Le syndrome de l'obliteration termino-aortique.* "La Presse Médicale", 48:601; 1940.
3. MARTORELL, F.: *El síndrome de obliteration término-aórtica por arteritis.* "Revista Clínica Española", 5:130; 1942.
4. MARTORELL, F. y VALLS SERRA, J.: *Trombosis crónica obliterante aortoiliaca.* "Medicina Clínica", 3:304; 1944.
5. LERICHE, R.: *Die verschiedenen typen aorto-iliacaler thrombosen unter besonderer berücksichtigung der prognose und therapie.* "Medizinische", 14:1; 1953.
6. BURT, C. C.; LEARMONTH, J. y RICHARDS, R. L.: *On occlusion of the abdominal aorta.* "Edinburgh Medical Journal", 59:65; 1952.
7. PATARO, V. F.; PERRETTA y NAVARRET, E. E.: *Aorto-iliac thrombosis; observation of twenty-four cases.* "Angiology", 5:1; 1954.
8. MAZZEI, E. S.; SCHAPOSNIK, F.; RECA, R. R. y GRINFELD, D.: *Trombosis crónica aorto-*

- iliaca (Síndrome de Leriche). Contralor aortográfico.* "La Prensa Médica Argentina", 37:1427; 1950.
9. HOUCKE, E. y MERLEN, J. F.: *L'athérome du carrefour aortique. (A propos de cent examens anatomiques.)* "La Presse Médicale", 63:979; 1955.
  10. MARTORELL, F.: *Diagnóstico de las obliteraciones de la bifurcación aórtica.* "Revista Clínica Española", 20:47; 1946.
  11. RODRÍGUEZ, A. E.: *Concepto y topografía de las trombosis del segmento aortoiliaco.* "Angiología", 7:175; 1955.
  12. HAIMOVICI, H. y ESCHER, D. J. W.: *Aortoiliac stenosis.* "A. M. A. Archives of Surgery", 72:107; 1956.
  13. MATĚJICEK, E.: *Thromboza abdominalnej aorty so zretelom na vyskyt u zien.* Remitida fotocopia por el autor.
  14. FONTAINE, R.; CHARDON, V. y LE GAI, J.: *Oblitération de la fourche aortique traitée par aortectomie terminale associée à une gangliectomie lombaire bilatérale. Étonnante amélioration des troubles circulatoires périphériques, mais apparition au bout de quelques mois d'une hypertension artérielle maligne rapidement mortelle, par thrombose ascendante.* "La Presse Médicale", 21:661; 1953.
  15. FREEMAN, N. E. y LEEDE, F. H.: *Operations on large arteries. Application of recent advances.* "California Medicine", 77:229; 1952.
  16. FRELICK, R. W. y SHELLENBERGER, W. D.: *Abdominal aortic thrombosis producing a Goldblatt kidney.* "Delaware State Medical Journal", oct. 1954.
  17. JOHNSON, J. K.: *Ascending thrombosis of abdominal aorta as fatal complication of Leriche's syndrome.* "A.M.A. Archives of Surgery", 69:663; 1954.
  18. ZBAR, M. J.: *Ischemic necrosis of the legs as a complication of coarctation of the aorta.* "Ann. Int. Med.", 43:1099; 1955.

## PRESENTACIÓN DE LIBROS

*PERIPHERAL VASCULAR DISORDERS*, por PETER MARTIN, R. BEVERLEY LYNN, J. HENRY DIBLE y IAN AIRD. E. & S. Livingstone Ltd. Edinburgo y Londres, 1956. Contiene 450 figuras y 847 páginas.

En los tres primeros capítulos se estudia con bastante extensión la inervación, anatomía y fisiología de las arterias periféricas. En los tres siguientes se describe el examen clínico, los métodos de investigación de la circulación periférica y la angiografía. En el capítulo VII se estudia la fisiología patológica de las obstrucciones arteriales, y con ello terminan los capítulos dedicados a la patología vascular en general.

En los siguientes se describen las enfermedades vasculares aisladas: aterosclerosis, la enfermedad de Buerger y el embolismo. Las dos primeras se estudian cuidadosamente bajo el punto de vista histológico, después de arteriogramas practicados en las piernas amputadas.

En el capítulo VIII los autores describen diferentes tipos de arteritis, considerando como tales diversas enfermedades que van asociadas con lesiones inflamatorias subagudas estériles de las arterias viscerales o periféricas. Entre ellas describen la enfermedad de Takayasu, manifestando que también se conoce con el nombre de Síndrome de Martorell. En realidad, el síndrome conocido con el nombre de Síndrome de Martorell-Fabré corresponde a la obliteración por diferentes causas de los troncos supraaórticos (arteriosclerosis, aneurismas, sífilis, arteritis no específicas, etc.). Así resulta que todos los casos de enfermedad de Takayasu se manifiestan por el Síndrome de Martorell-Fabré, pero no todos los casos de este Síndrome son enfermedad de Takayasu.

Se describe a continuación el fenómeno de Raynaud, los traumatismos vasculares, la congelación, el pie de inmersión, el pie de trinchera y las isquemias producidas por presión exterior, así como las necrosis producidas por inyecciones intraarteriales de diferentes drogas.

Más adelante estudian las respuestas anormales vasoespásticas al frío, los trastornos vasomotores y sudomotores y los que se presentan asociados a la costilla cervical.

Después de un capítulo dedicado a la coagulación de la sangre y a los anticoagulantes, se pasa al estudio de las trombosis venosas y de la embolia. En el capítulo XXII se ocupan de las venas varicosas. En el capítulo XXIII, del edema crónico y de los linfedemas. En el siguiente, de las úlceras de origen circulatorio, que dividen en úlceras flebostáticas, arteriales y arteriolares. Termina el libro estudiando los aneurismas, fístulas arteriovenosas, tumores de los vasos sanguíneos, la gangrena y algunas técnicas operatorias.

Constituye una de las mejores obras escritas en inglés sobre enfermedades vasculares periféricas; las ilustraciones son muy numerosas y bien seleccionadas; las fotografías en color, excelentes, y la presentación del libro muy cuidada. Es quizás la primera obra inglesa que estudia en su totalidad las enfermedades vasculares periféricas. Resulta excelente y perfectamente editada.

TOMÁS ALONSO

*LES TROUBLES TROPHIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS D'ORIGINE VEINEUSE*. Masson et Cie., Éditeurs. París, 1956.

La Editorial Masson et Cie., de París, ha tenido el acierto de reunir en esta monografía todas las Ponencias presentadas en el VI.º Coloquio de la "Filiale Marseillaise de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie" y en las III "Journées Internationales de Phlébologie".

Los títulos y autores de dichas Ponencias son:

—Les lésions des veines et des petits vaisseaux et troubles trophiques des membres inférieurs. Exposé critique, por H. JAUSION, A. ROUSSEL, R. VIEVILLE, R. SYLVESTRE y J. CHEVRIER.

—Traitement chirurgical des troubles trophiques des membres inférieurs chez les variqueux, por J. D. MARTINET.

—Traitement chirurgical de la maladie postphlébitique du membre inférieur, por MAIRANO, con la colaboración de R. CASTAGNA y G. IMPALLOMENE.

—Place de la chirurgie plastique dans le traitement des ulcères de jambe d'origine veineuse, por M. PIERRE y A. GATÉ.

—Ulcères de jambe chez les hypertendus, por F. MARTORELL.

—Les troubles trophiques de jambe en pratique dermatologique, por G. TRAMIER, C. BOURDE y E. BOURDONCLE, con la colaboración de P. Y. CASTELAIN.

Contiene, además, diversas Comunicaciones sobre estos temas, que, al ser expuestas y estudiadas de forma distinta según la especialidad del comunicante, evidencian la disparidad de criterio sobre los mismos y aumenta el interés de su lectura.

TOMÁS ALONSO

*DER RHEUMATISMUS*, por R. HOPMANN, A. GOEBEL, O. GUTHOF, H. EWERBECK, L. B. SEIFERTH, K. FR. SCHMIDHUBER, B. SCHULER y M. HACKENBROCH. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1956. Contiene 29 figuras y 100 páginas.

En una pequeña monografía, el Prof. R. HOPMANN, de Colonia, con la colaboración de hombres de laboratorio y diversos especialistas, se ocupa del problema del reumatismo describiendo el estado actual de esta enfermedad. Tras una corta introducción del Prof. HOPMANN, el Prof. GOEBEL, del Instituto Patológico de la Universidad de Colonia, describe la anatomía patológica del reumatismo. La bacteriología y serología del reumatismo corre a cargo del Priv. Doz. Dr. OTTO GUTHOF, del Instituto de Higiene de la misma Universidad. El Priv. Doz. Dr. HANS EWERBECK, de la Clínica Infantil, describe las enfermedades reumáticas en la infancia. Describe la fiebre reumática como enfermedad infecciosa, como reacción mesenquimatosas hiperérgica y como enfermedad propia de la infancia. Describe también la localización y la clase de reacción según las edades, el diagnóstico diferencial y la terapéutica. A continuación, el Prof. L. B. SEIFERTH, Director de la Clínica Otorrinolaringológica de la misma Universidad, se ocupa de la importancia de las amígdalas y senos nasales como foco de enfermedad, especialmente en la poliartritis. Sigue un estudio semejante por el Prof. FR. SCHMIDHUBER, Director de la Clínica Dental y Maxilar, sobre el foco odontógeno como posible causa de reacciones a distancia. Los dos últimos capítulos, escritos por un internista, el Prof. BRUNO SCHULER, y un ortopeda, el Prof. M. HACKENBROCH, estudian el reumatismo bajo estos puntos de vista.

TOMÁS ALONSO

## INFORMACIÓN

### DEPARTAMENTO DE ANGIOLOGÍA DEL INSTITUTO POLICLÍNICO DE BARCELONA

**Director: Fernando Martorell**

### CURSO DE ANGIOLOGÍA Y ANGIOCIRUGÍA

**Febrero - Marzo de 1957**

Con la colaboración de los Doctores : *T. Alonso, R. Casares, A. Martorell,  
L. Oller-Crosiet, J. Osés, J. Palou, J. Plaja, R. Puncernau,  
V. Salleras y A. Sanchis.*

1. Enfermedades de las arterias. Fisiopatología. Interrogatorio. Exploración.
2. Los principales síndromes arteriales. Síndrome isquémico agudo. Síndrome isquémico crónico. Síndrome de Raynaud. Síndromes hiperémicos.
3. Síndrome de obliteración de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche). Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos (Síndrome de Martorell-Fabré).
4. Arteriosclerosis obliterante Etiopatogenia. Clínica. Tratamiento.
5. Tromboangeítis obliterante.
6. Endarteriolitis primaria distal. Arteritis temporal. Arteritis sifilítica. Arteritis reumática. Arteritis infecciosas agudas. Periarteritis nudosa. Microangiopatía trombótica trombocitopénica. Enfermedad de Takayasu.
7. Trombosis arterial aguda. Trombosis arterial aguda en los arteriosclerosos. Trombosis arteriales primarias. Trombosis arteriales traumáticas. Trombofilia esencial.
8. Embolia arterial.
9. Espasmos arteriales. Arteriospasmó trombofóbico Arteriospasmó troncular por embolia colateral. Arteriospasmó troncular por microembolias. Arteriospasmó ergotínico. Arteriospasmó segmentario traumático.
10. Enfermedad de Raynaud. Enfermedad de las máquinas vibratorias. Esclerodermia, esclerodactilia y acroesclerosis.
11. Acrocianosis. Lívedo reticularis. Acrodinia infantil. Hiperhidrosis esencial.



12. Angiocriopatías. Perniosis aguda. Perniosis crónica. Isquemias por crioaglutininas sanguíneas. Isquemias por hipercrioglobulinemia. Edema angiocrioneurótico.
13. Acroparestesia. Calambres nocturnos de las piernas. Eritromelalgia. Acromelalgia.
14. Causalgia. Síndrome hiperémico postraumático. Distrofia simpática refleja. Síndrome hombro-mano
15. Síndrome del escaleno anterior y costilla cervical. Síndrome de hiperabducción. Arteritis por muletas.
16. Síndrome del seno carotídeo. Carotidinia
17. Enfermedades vasculares nodulares de las piernas. Eritema indurado de Bazin. Vasculitis nodular. Eritrocianosis supramaleolar. Perniosis crónica. Paniculitis recidivante febril no supurada. Eritema nudoso.
18. Tumores vasculares. Hemangiomas. Hemangioma simple. Hemangioma cavernoso. Hemangioma racemoso. Hemangioendotelioma. Hemangiosarcoma. Angioendotelioma óseo. Hemangioma venoso. Angioma comunicante extracraneal. Flebectasia yugular genuina. Quiste sanguíneo del cuello.
19. Hemangiomatosis. Hemangiomatosis hemorrágica familiar. Hemangiomatosis neurocutáneas. Angiomatosis de Kaposi. Hemangiomatosis braquial osteolítica.
20. Linfangiomas. Hemolinfangiomas. Linfangiosarcoma postmastectomía. Linfadenocèle.
21. Tumores del corpúsculo carotídeo. Glomangiomas. Angioleiomiomas. Tumores de la pared de los grandes vasos. Angioma hiperplásico. Angioqueratoma.
22. Aneurismas. Aneurisma arterial. Aneurismas micóticos. Aneurisma de la aorta torácica. Aneurisma de la aorta abdominal. Aneurismas poplíteos.
23. Aneurisma disecante de la aorta. Síndrome vascular periférico del aneurisma disecante de la aorta.
24. Fístulas arteriovenosas. Aneurisma arteriovenoso traumático. Aneurisma arteriovenoso espontáneo. Fístulas arteriovenosas congénitas.
25. Traumatología arterial. Contusión arterial. Compresión arterial. Sección completa. Sección incompleta. Abertura arteriovenosa. Hematoma pulsátil. La parálisis isquémica de Volkman. El Volkman de los hemofílicos.
26. Congelación. Pie de inmersión. Pie de trinchera.
27. Los accidentes vasculares de la endocarditis lenta.
28. Acronecrosis simétrica aguda (Gangrena simétrica de los miembros, poligangrena aguda simétrica). Gangrenas masivas de los miembros en el lactante.
29. Enfermedades de las venas. Generalidades sobre circulación venosa.

30. Varices. Varices esenciales. Varices por comunicaciones arteriovenosas. Varices postflebíticas. Varices postligadura.
31. Síndrome de Klippel-Trenaunay. Síndrome de Maffucci.
32. Trombosis venosa. Conceptos generales.
33. Tromboflebitis del sistema superficial. Tromboflebitis migratoria. Tromboflebitis del sistema profundo de la pantorrilla. Tromboflebitis femoroilíaca.
34. Trombosis de la pierna consecutiva a la rotura espontánea de las venas musculares de la pantorrilla.
35. Trombosis de la vena cava inferior.
36. Síndrome posttrombótico.
37. Síndrome de la vena cava superior.
38. La trombosis de los asistólicos. Trombosis primaria axilo-subclavia. Trombosis de las venas superficiales de la pared torácica (Enfermedad de Mondor).
39. Trombosis postoperatorias. Trombosis obstétricas. Trombosis médicas. Trombosis espontáneas.
40. Tromboflebitis sépticas. Tromboflebitis gangrenantes. Trombosis de los amputados.
41. Enfermedades de los linfáticos. Fisiopatología de la circulación linfática. Linforragia.
42. Linfangitis aguda. Linfangitis y erisipelas recurrentes.
43. Linfedema. Linfedema congénito. Linfedema esencial. Linfedemas secundarios. Elephantiasis.
44. Úlceras de las piernas. Flebostáticas. Isquémicas. Neurotróficas.
45. Edemas crónicos de las piernas. Flebedema. Linfedema. Fibredema. Mixe-dema. Lipedema.
46. Alteraciones de la circulación arterial en las vísceras del abdomen.
47. Alteraciones de la circulación venosa en las vísceras del abdomen.
48. Hipertensión portal.
49. Hipertensión arterial. Hipertensión arterial sintomática: Coartación aórtica. Feocromocitoma. Lesión renal unilateral.
50. Hipertensión arterial esencial.
51. Síndrome hipertensión-arteriosclerosis.
52. Accidentes vasculares cerebrales. Hemorragia. Trombosis. Embolia.
53. Secuelas de los accidentes vasculares cerebrales. Trastornos vasomotores.

54. Los anticoagulantes en terapéutica vascular.
55. Angiografía. Aortografía. Cavografía. Varicografía. Flebografía. Linfocromía y linfografía.
56. Cirugía general de las arterias. Ligadura. Sutura arterial. Anastomosis arteriovenosas. Embolectomía. Arteriectomía. Endarteriectomía. Injertos arteriales.
57. Cirugía del simpático. Infiltraciones novocaínicas. Simpatectomía torácica. Simpatectomía lumbar. Simpatectomía tóracolumbar.
58. Cirugía de las venas. Tratamiento operatorio de las varices. Tratamiento operatorio de las trombosis venosas.
59. Técnica de los injertos cutáneos.
60. Tratamiento quirúrgico de la angina de pecho.

Este curso tendrá lugar durante los meses febrero-marzo de 1957. Las inscripciones deben dirigirse al Director del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico, Platón, 1, Barcelona, España. El precio de inscripción es de 1.500 pesetas. Siendo limitado el número de alumnos se aceptarán por riguroso turno de inscripción.

## FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE BARCELONA

CÁTEDRA DE PATOLOGÍA MÉDICA A (PROF. A. PEDRO PONS)

### II CURSO DE ANGIOLOGÍA

Del 15 al 30 de noviembre de 1956, bajo la dirección del Dr. J. VALLS-SERRA, Jefe del Departamento de Angiología, y con la colaboración de los Dres. J. JURADO-GRAU, C. MARSAL CLARAMUNT, I. BLAJOT PENA, J. PEDRO BOTET, L. PEDRO SOLER y G. DEL RÍO, tendrá lugar el II Curso de Angiología.

#### PROGRAMA

LECCIÓN 1.<sup>a</sup> *Obtención de la historia clínica y ficha vascular.*— Pulso arterial periférico. Dificultades de interpretación. Oscilometría, curva oscilométrica e Índice oscilométrico. Valores absolutos y relativos. Termometría local (Par termoeléctrico, topotermo). Descripción y manejo de los aparatos. Cambios de coloración de la piel, palidez, cianosis, rubor, eritemia declive.

LECCIÓN 2.<sup>a</sup> *Síndromes isquémicos agudos.*— Embolia arterial. Trombosis arterial. Arteriospasma tromboflebitico. Tromboflebitis gangrenante.

LECCIÓN 3.<sup>a</sup> *Síndromes isquémicos crónicos.*— Arteriosclerosis obliterante. Tromboangiítis obliterante. Arteritis infecciosas. Arteritis por muletas. Periarteritis nudosa.

LECCIÓN 4.<sup>a</sup> *Síndromes funcionales*.— Enfermedad de Raynaud. Síndrome del escaleno. Síndrome del hombro-mano. Acrocianosis. Eritrocianosis supramaleolar. Eritromelalgia. Arteriospasmos diversos.

LECCIÓN 5.<sup>a</sup> *Enfermedades venosas*.— Varices. Prueba de Trendelenburg y signo de Schwartz. Interpretación de estas dos pruebas en el diagnóstico de las comunicantes insuficientes. Localización de las comunicantes insuficientes por la prueba flebográfica de Martorell. Fleboscopia funcional. Obtención de flebogramas del sistema superficial y profundo. Diversas técnicas.

LECCIÓN 6.<sup>a</sup> *Tromboflebitis*.— Signo de Homans. Venas centinelas de Pratt. Prueba de Aldrich y Mac Clure. Flebotrombosis. Trombosis de esfuerzo. Trombosis de las venas comunicantes de la pantorrilla. Tromboflebitis séptica. Tromboflebitis embolígena.

LECCIÓN 7.<sup>a</sup> *Enfermedades de los linfáticos*.— Linfangitis aguda. Linfangitis recurrentes. *Edemas*: diagnóstico diferencial entre linfedema, flebedema, lipedema, fibredema, mixedema y otros edemas de causa central. Elefantiasis. Linfografía: estado actual.

LECCIÓN 8.<sup>a</sup> *Aneurismas y tumores*.— Aneurisma simple, arteriovenoso, micótico. Aneurisma disecante de aorta. Fístulas arteriovenosas, congénitas y adquiridas. Angiomas. Tumores glómicos. Enfermedad de Klippel Trenaunay.

LECCIÓN 9.<sup>a</sup> *Úlceras de las extremidades inferiores*.— Flebostáticas, isquémicas, neurotíficas. Diagnóstico diferencial. Vasculitis nodulares. Úlcera hipertensiva.

LECCIÓN 10.<sup>a</sup> *Angiología visceral abdominal*.— Oclusión arterial mesentérica. Trombosis portal aguda: cuadro clínico y su evolución durante el tratamiento heparínico. Oclusión portal crónica. Esplenoportografía: técnica e interpretación. Derivaciones porto-cava y esplenorenales.

LECCIÓN 11.<sup>a</sup> *Grandes vasos torácicos*.— Angiocardiografía por vía venosa. Angiocardiografía selectiva. Angiocardiografía retrógrada arterial. Aortografía torácica. Anomalías de los grandes vasos torácicos. Estenosis pulmonar pura. Tetralogía y trilogía de Fallot. Coartación aórtica. Ductus arteriosus persistente. Estenosis aórtica. Transposición de los grandes vasos. Estenosis coronaria.

LECCIÓN 12.<sup>a</sup> *Estenosis e insuficiencia mitral*.— Estenosis tricuspídea. Comunicación interauricular e interventricular. Pericarditis constructiva.

LECCIÓN 13.<sup>a</sup> *Angiología cerebral*.— Distintos tipos de hemiplejía de origen vascular. Hemorragia, trombosis, embolia. Respuesta a las infiltraciones del simpático cervical. Respuesta a la medicación hipotensora: hipometonium, pendiomid, hydergina, preparados de rauwolfia. Medicación anticoagulante: heparina, heparinoides, tromexano. Recuperación del enfermo hemipléjico.

LECCIÓN 14.<sup>a</sup> *Hipertensión arterial*.— Reacción presora a la posición y al frío. Prueba de la sedación al amital sódico. Prueba de la histamina. Prueba de la regitina. Prueba del benzodioxan. Determinación de cetosteroides. Interpretación pielográfica. Neumorión. Pruebas de funcionalismo parcelar del riñón con el hiposulfito sódico. Diagnóstico diferencial entre la hipertensión esencial y las diversas hipertensiones secundarias.

A los señores cursillistas les será entregado un DIPLOMA.

Para todos los detalles referentes a este cursillo y para la inscripción (cuyo importe es de 800 ptas.), dirigirse al Secretario del mismo: Dr. J. Jurado-Grau, Cátedra del Prof. Pedro Pons, Casanova, 143, Barcelona.

## V.º CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGÍA LA HABANA, CUBA

Del 11 al 17 de noviembre de 1956 tendrá lugar en La Habana (Cuba), el V Congreso Interamericano de Cardiología, patrocinado por la Interamerican Society of Cardiology y la Sociedad Cubana de Cardiología. Las Sesiones tendrá lugar en el Hotel Rosita de Hornedo y en el Teatro Blanquita.

Previas conferencias de Jairo A. Ramos, Carl J. Wingers, Ignacio Chávez y Pedro A. Castillo, el programa se desarrollará de la siguiente manera:

### SYMPOSIUM

*Aterosclerosis: Etiopatogenia y tratamiento.* PAUL D. WHITE, JEREMIAH STAMLER, ANGEL KEYS, IRVINE H. PAGE y H. B. SPRAGUE.

*Cor pulmonale crónico.* LEWIS DEXTER, IRENÉ FERRER, ANDRÉS ROTTA y NARNO DORBECKER.

*Electrocardiografía y Vectocardiografía clínica.* D. SODI PALLARÉS, ENRIQUE CABRERA, V. ALZAMORA CASTRO, GEORGE E. BURCH y PEDRO COSSIO.

*Estado actual de la cirugía cardíaca.* WALTON C. LILLIHEI, HENRY SWAN, A. RODRÍGUEZ DÍAZ, AGUSTÍN CASTELLANOS y JAMES KEY.

### MESAS DE DISCUSIÓN

*Accidentes cerebrovasculares: diagnóstico y tratamiento moderno.* L. GONZÁLEZ SABATHIÉ, CLARK MILLIKAN, ISAAC BERCONSKY, P. SCHEINBERGAND e ISAAC COSTERO. Moderador: IRVING S. WRIGTH.

*Tratamiento actual de los trastornos de la circulación coronaria.* MAGALHAES GOMES, DWIGHT E. HARKEN, THOMAS MATTINGLY, JUAN GOVEA y A. STONE FREEDBERG. Moderador: GEORGE R. HERRMANN.

*Modernos aspectos de las arritmias.* ARTURO ROSEMBLUETH, CARLOS TABOADA, SAMUEL BELLET, F. PINTO LIMA y C. K. FRIEDBERG. Moderador: LOUIS N. KATZ.

*Tratamiento de los trastornos cardíacos hipertensivos.* S. W. HOOBLER, RAFAEL MÉNDEZ, F. ROJAS VILLEGAS, CLEMENTE ROBLES y HARRIET DUSTAN. Moderador: E. BRAUN-MENÉNDEZ.

Los temas serán transmitidos simultáneamente al inglés, español y portugués, con todo detalle.

Para información dirigirse al Dr. Rafael Pérez Díaz, Secretario, P. O. Box 2108, Habana (Cuba).

# INDICES



# Índices correspondientes al volumen VIII

## Año 1956

### ÍNDICE DE SECCIONES

	<u>Pág.</u>
<b>EDITORIALES</b>	
Interlingua. — F. MARTORELL ... ..	I
 <b>NECROLÓGICAS</b>	
RENÉ LERICHE (1879-1955) ... ..	47
 <b>ORIGINALES</b>	
Trastornos simpáticos en los hemipléjicos de origen vascular. — JAIME PALOU ... ..	3
Patogenia de la aterosclerosis. — RUSSELL L. HOLMAN ... ..	13
Angioma comunicante extracraneal. — F. MARTORELL ... ..	51
Úlcera hipertensiva. Consideraciones sobre su etiopatogenia y tratamiento. — J. MUNAR.	55
Úlcera postflebitica. — P. CARBONELL ... ..	93
Trastornos de la circulación venosa abdominal. — F. MARTORELL ... ..	100
Cardiopericardiopexia. — RAMÓN CASARES ... ..	149
Malformación venosa. "Angiomiomatosis difusa". — JOSÉ L. PUENTE y JUAN J. LLOPIS.	155
La Butazolidina en el tratamiento de las flebitis superficiales y profundas. — V. SALLERAS y F. RUZ ... ..	164
Contribución al diagnóstico de las obliteraciones crónicas aortoiliacas. — L. OLLER-CROSIET ... ..	215
Síndrome vasomotor permanente por desequilibrio térmico brusco. — WALDYR DA SILVA PRADO ... ..	227
Varices por fístula arteriovenosa congénita. — VICTORIANO PAREJA ... ..	233
Hemangiomas braquiales osteolíticos. — GUILLERMO NAVARRETE y ANTONIO BÉGUEZ.	267
El papel de las comunicaciones arteriovenosas en los síndromes hemangiectásicos hipertroficós de los miembros. — CHRISTIAN BOURDE ... ..	271
Úlcera maleolar hipertensiva. — RUBENS MAYALL, ANTONIO CARLOS GIGLIOTTI y RUBENS PINA DOMINGUES ... ..	280
Obliteraciones de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche). Estudio clínico. — F. MARTORELL ... ..	284
 <b>RECOPIACIONES</b>	
Infarto intestinal. — VÍCTOR SALLERAS ... ..	18
Estenosis subistmicas de la aorta. — ALBERTO MARTORELL ... ..	170
 <b>NOTAS TERAPÉUTICAS</b>	
Tratamiento de la arteriosclerosis. — A. MARTORELL ... ..	60
Tratamiento de la tromboflebitis por la Butazolidina. — F. MARTORELL ... ..	124



	Pág.
Tratamiento de la tromboangieítis obliterante por la Butazolidina.—F. MARTORELL ...	177
Un nuevo hipotensor: el Adelfán.—F. MARTORELL ...	179

## EXTRACTOS

### ANEURISMAS Y FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

Fístula arteriovenosa hepático-portal.—GORDON F. MADDING, WILLIAM L. SMITH y LLOYD R. HERSHBERGER ...	247
Fístula arteriovenosa congénita del pulmón.—A. ACTIS-DATO, P. F. ANGELINO y A. TARQUINI ...	249

### ANGIOGRAFÍA

La flebografía de la cadera.—P. MÉRUEL, R. RUFFIÉ, A. FOURNIÉ, R. BAUX, G. BASTIDE y J. GAUBERT ...	80
---	----

### ANTICOAGULANTES

Hemorragia localizada y necrosis de la piel y tejidos subcutáneos durante la terapéutica anticoagulante con Dicumarol o Dicumacyl.—H. VERHAGEN ...	195
Contribución a la patogenia de la gangrega espontánea de mama.—LADISLAV MALINSKY.	197

### ARTERIAS

La alteración del metabolismo de la colessterina y su posible relación con la aterosclerosis humana: Revisión.—MEYER FRIEDMAN, RAY N. ROSENMAN y SANFORD O. BYERS ...	25
Claudicación intermitente de la cadera y síndrome de trombosis crónica aortoiliaca.—VÍCTOR G. WOLFE, FAY A. LE FEBRE, A. W. HUMPHRIES, M. B. SHAW y G. S. PHALEN ...	205
Ateroma de la bifurcación aórtica. A propósito de cien exámenes anatómicos.—E. HOUCKE y J. F. MERLEN ...	68
Sobre la arteritis de células gigantes, especialmente de la aorta.—GERHARD REIN ...	71
La cirugía del simpático en las afecciones orgánicas de las arterias.—A. DIMTZA ...	72
Resultados terapéuticos de los injertos vasculares.—PIERRE WERTHEIMER y JEAN SAUTOT ...	201
Tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores mediante extirpación y sustitución por injerto o "by-pass".—E. STANLEY CRAWFORD, OSCAR CREECH, DENTON A. COOLEY y MICHAEL DE BAKEY ...	199
Sobre coartación de la aorta abdominal. Relación de un caso que soportó tres embrazos.—M. MIETTINEN, J. HAKKILA y W. SIPILÄ ...	126
Obliteración de los troncos supraaórticos y Síndrome de Martorell.—J. CELESTINO DA COSTA y J. J. MENDES FAGUNDES ...	181
Sobre una enfermedad vascular peculiar que transcurre con el cuadro de obliteración de las arterias braquiocefálicas.—G. GOTTSEGEN e I. SZÁM ...	184
Trombosis de los grandes troncos del cayado aórtico en una mujer joven. Sus relaciones con las diversas arteritis trombosantes.—R. MASPETIOL y J. N. TAPTAS.	186
Trombosis de los troncos del cayado aórtico.—GADRAT y MOREAU ...	191
Sobre un caso de anomalía congénita complicado de lesiones adquiridas de la aorta abdominal. Diagnóstico clínico y aortográfico.—J. LAMBERT ...	252
El tratamiento por vía arterial de la poliarteritis crónica evolutiva tras algunos años de experiencia.—MAURICE DEBRAY y R. LANTY ...	261

EMBOLIA PULMONAR

Pág.

- Embolias pulmonares.—LUCIEN LÉGER y CLAUDE FRILEUX ... 237  
Embolia pulmonar.—CONRAD D. LAM y DONALD H. HOOKER ... 246

FARMACOLOGÍA VASCULAR

- Tripsina oleosa intramuscular en la tromboflebitis aguda, celulitis diabética y úlcera de la pierna.—IRVING INNERFIEL ... 29

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- Opiniones sobre la simpatectomía en la hipertensión esencial.—EDGAR V. ALLEN ... 127

HIPERTENSIÓN PORTAL

- Fístula arteriovenosa hepático-portal.—GORDON F. MADDING, WILLIAM L. SMITH y LLOYD R. HERSHEBERGER ... 247

VENAS

- Trombosis de la vena cava inferior (Estudio clínico).—R. DEL VALLE-ADARO ... 83  
La ligadura de la vena cava inferior en sus indicaciones antiguas y recientes.—W. MONTORSI, M. REICH y G. PEZZUOLI ... 84  
Influencia de la Irgapirina en la trombosis experimental.—GIOVANNI OLDANO, SERGIO MARZOLLA y ETTORE MASENTI ... 133  
El tratamiento de la trombosis venosa con Butazolidina.—K. SIGG ... 135  
Nuevas observaciones en el tratamiento de la tromboflebitis superficial con fenilbutazona (Butazolidina).—IRVING D. STEIN ... 136  
Resultados tardíos de la ligadura de la vena cava inferior.—RALPH F. BOWERS y SAMUEL M. LEB ... 136  
Sección de la arterial femoral durante el curso de una operación de varices.—HAROLD C. SPEAR y PAUL S. RUSSELL ... 139

PRESENTACIÓN DE LIBROS

- Arteriopathie oblitérante chronique.—ROSARIO SCALABRINO y PIER GILDO BIANCHI ... 31  
Pathologie Médicale du coeur et des vaisseaux.—M. A. CLERC, C. MACREZ y P. NOEL DESCHAMPS ... 31  
Fisiopatología e diagnostica delle pericarditi adesive.—LUIGI CONDORELLI y col. ... 33  
El sistema nervioso autónomo.—J. C. WHITE, R. H. SMITHWICK y F. A. SIMEONE ... 34  
La pneumostratigraphie.—P. BÉTOULIÈRES y H. LATOUR ... 87  
Les thromboses artérielles.—J. ROSKAM, J. HUGUES e Y. BOUNAMEAUX; P. SOULIÉ y P. CHICHE; J. LENÈGRE y A. GERBAUX; R. FROMENT, A. GONIN, L. GALLAVARDIN, P. CAHEN, A. PERRIN y A. HAYOTTE; R. RAYNAUD y J. R. D'ESHOUQUES; P. DAVID, E. EDDIE y O. GIALLORETO; G. GIRAUD, P. CAZAL, P. IZARN y A. LEVY; J. TAPIE y M. ESCLAVISSAT; R. GARCIN y M. PESTEL ... 87  
Enciclopedia Salvat de Ciències Mèdiques.—J. VALERO-RIBAS ... 88  
Leg Ulcers. Their causes and treatment.—S. T. ANNING J. ... 141  
Comment traiter les varices et leurs complications. R. TUBIANA ... 141  
Traitement par voie artérielle de la maladie Rhumatismale.—MAURICE DEBRAY ... 142  
Les thromboses de la carotide interne et de ses branches.—J. PAILLAS y L. CHRISTOPHE. 210  
Tratamiento quirúrgico de las varices y de la úlcera varicosa.—CARLOS ALBERTO DE PIERRIS ... 210

	<u>Pág.</u>
L'angiographie vertébrale.—PIERRE NAMIN ... ..	211
La circolazione arteriosa del fegato—G. PEZZUOLI, L. BELLI y W. MONTORSI ...	212
Le foie et la veine porte.—GUY ALBOT y F. POILLEUX ... ..	212
Introduction aux maladies hémorragiques.—PAUL CHEVALLIER ... ..	213
Chirurgie der grossen körpervenen.—R. WANKE ... ..	262
Cirugía del simpático en la hipertensión arterial esencial.—F. R. CORONIL ... ..	262
Les anévrysmes artériels intracraniens. Formes anatomocliniques. Signes ophthalmologiques.—PAUL BONNET ... ..	263
La flebografia degli arti inferiori e del bacino.—L. CALVI, L. DI NATALE y R. PORTA	264
Peripheral vascular Disorders.—PETER MARTIN, R. BEVERLEY LYNN, J. HENRY DIBLE e IAN AIRD ... ..	304
Les troubles trophiques des membres inférieurs d'origine veineuse.—H. JAUSION, A. ROUSSEL, R. VIEVILLE, R. SYLVESTRE y J. CHEURIER; J. D. MARTINET; MAI- RANO; M. PIERRE y A. GATÉ; F. MARTORELL; G. TRAMIER, C. BOURDE y E. BOURDONCLE ... ..	304
Des Rheumatismus.—R. HOPMANN, A. GOEBEL, O. GUTHOF, H. EWERBECK, L. B. SEI- FERTH, K. FR. SCHMIDHUBER, B. SCHULER y M. HACKENBROCH ... ..	305

INFORMACIÓN

Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular ... ..	35, 143 y 265
"Sangre". Nueva revista ... ..	42
Curso de Angiología y Angiocirugía del Departamento Angiología Instituto Polí- clínico, 1955-56 ... ..	43
Symposium sobre la heparina. Società Lombarda di Scienze Mediche e Biologiche. Milán, 1955 ... ..	90
II Congreso Luso-Español de Cardiología ... ..	90
Curso sobre Cirugía Cardíaca para Postgraduados. Madrid, 1956 ... ..	91
V Congreso Interamericano de Cardiología. La Habana (Cuba) ... ..	144 y 311
Sociedad Chilena de Angiología ... ..	144
VI Coloquio de la "Filiiale Marseillaise de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie" y "III Journées Internationales de Phlébologie, Aix-en- Provence, 1955" ... ..	145
I Symposium Internacional sobre fiebre reumática ... ..	147
Asociación Española de Cirujanos. Premio Nacional de Cirugía ... ..	214
III Congreso Latino-Americano de Angiología ... ..	265
Curso de Angiología y Angiocirugía 1957. Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona ... ..	306
Facultad de Medicina de Barcelona. Cátedra de Patología Médica A. II Curso de Angiología ... ..	309

GALERÍA DE ANGIÓLOGOS ILUSTRES

	<u>N.º</u>
HENRY HAIMOVICI, New York (Estados Unidos) ... ..	1
ANTONIO DE SOUSA PEREIRA, Oporto (Portugal) ... ..	2
J. ALFREDO FERREIRA, Buenos Aires (Argentina) ... ..	3
PEDRO L. FARIÑAS MAYO, La Habana (Cuba) ... ..	4
RUSSELL L. HOLMAN, New Orleans (Estados Unidos) ... ..	5
RALPH A. DETERLING, New York (Estados Unidos) ... ..	6

ÍNDICE DE AUTORES

	<u>Pág.</u>
ACTIS-DATO, A; ANGELINO, P. F. y TARQUINI, A.—Fístula arteriovenosa congénita del pulmón ... ..	249

	Pág.
ALLEN, E. V.—Opiniones sobre la simpatectomía en la hipertensión esencial .. .. .	127
ANGELINO, P. F.; ACTIS-DATO, A. y TARQUINI, A.—Fístula arteriovenosa congénita del pulmón .. .. .	249
BASTIDE, G.; MÉRIEL, P.; RUFFIÉ, R.; FOURNIÉ, A.; BAUX, R. y GAUBERT, J.—La flebografía de la cadera .. .. .	80
BAUX, R.; MÉRIEL, P.; RUFFIÉ, R.; FOURNIÉ, A.; BASTIDE, G. y GAUBERT, J.—La flebografía de la cadera .. .. .	80
BÉGUEZ, A. y NAVARRETE, G.—Hemangiomas braquiales osteolíticos .. .. .	267
BOURDE, CH.—El papel de las comunicaciones arteriovenosas en los síndromes hemangioectásicos hipertróficos de los miembros .. .. .	271
BOWERS, R. F. y LEB, S. M.—Resultados tardíos de la ligadura de la vena cava inferior.	136
BYERS, S. O.; FRIEDMAN, M. y ROSENMAN, R. H.—La alteración del metabolismo de la colessterina y su posible relación con la aterosclerosis humana: Revisión ..	25
CARBONELL, P.—Úlcera postflebítica .. .. .	93
CASARES, R.—Cardiopericardiopexia .. .. .	149
COOLEY, D. A.; CRAWFORD, E. S.; CREECH, O. y DE BAKEY, M.—Tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores mediante extirpación y sustitución por injerto o "by-pass" .. .. .	199
CRAWFORD, E. S.; CREECH, O.; COOLEY, D. A. y DE BAKEY, M.—Tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores mediante extirpación y sustitución por injerto o "by-pass" .. .. .	199
CREECH, O.; CRAWFORD, E. S.; COOLEY, D. A. y DE BAKEY, M.—Tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores mediante extirpación y sustitución por injerto o "by-pass" .. .. .	199
DA COSTA, J. C. y MENDES-FAGUNDES, J. J.—Obliteración de los troncos supraaórticos y Síndrome de Martorell .. .. .	181
DA SILVA PRADO, W.—Síndrome vasomotor permanente por desequilibrio térmico brusco .. .. .	227
DE BAKEY, M.; CRAWFORD, E. S.; CREECH, O. y COOLEY, D. A.—Tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores mediante extirpación y sustitución por injerto o "by-pass" .. .. .	199
DEBRAY, M. y LANTY, R.—El tratamiento por vía arterial de la poliartritis crónica evolutiva tras algunos años de experiencia .. .. .	261
DEL VALLE-ADARO, R.—Trombosis de la vena cava inferior (estudio clínico) .. .. .	83
DIMITZA, A.—La cirugía del simpático en las afecciones orgánicas de las arterias ..	72
FOURNIÉ, A.; MÉRIEL, P.; RUFFIÉ, R.; BAUX, R.; BASTIDE, G. y GAUBERT, J.—La flebografía de la cadera .. .. .	80
FRIEDMAN, M.; ROSENMAN, R. H. y BYERS, S. O.—La alteración del metabolismo de la colessterina y su posible relación con la aterosclerosis humana: Revisión ..	25
FRILEUX, Cl. y LÉGER, L.—Embolias pulmonares .. .. .	237
GADRAT y MOREAU.—Trombosis de los troncos del cayado aórtico .. .. .	191
GAUBERT, J.; MÉRIEL, P.; RUFFIÉ, R.; FOURNIÉ, A.; BAUX, R. y BASTIDE, G.—La flebografía de la cadera .. .. .	80
GIGLIOTTI, A. C.; MAYALL, R. y PINA-DOMINGUES, R.—Úlcera maleolar hipertensiva.	280
GOTTSEGEN, G. y SZÁM, I.—Sobre una enfermedad vascular peculiar que transcurre con el cuadro de obliteración de las arterias braquiocefálicas .. .. .	184
HAKKILA, J.; MIETTINEN, M. y SIPILÄ, W.—Sobre coartación de la aorta abdominal. Relación de un caso que soportó tres embarazos .. .. .	126
HERSHEBERGER, LL. R.; MADDING, G. F. y SMITH, W. L.—Fístula arteriovenosa hepático-portal .. .. .	247
HOLMAN, R. L.—Patogenia de la aterosclerosis .. .. .	13

	<u>Pág</u>
HOOKER, D. H. y LAM, C. D.—Embolia pulmonar ... ..	246
HOUCKE, E. y MERLEN, J. F.—Ateroma de la bifurcación aórtica. A propósito de cien exámenes anatómicos ... ..	68
HUMPHRIES, A. W.; WOLFE, V. G.; LE FEBRE, F. A.; SHAW, M. B. y PHALEN, G. S.—Claudicación intermitente de la cadera y síndrome de trombosis crónica aortoiliaca.	205
INNERFIELD, I.—Tripsina oleosa intramuscular en la tromboflebitis aguda, celulitis diabética y úlcera de la pierna ... ..	29
LAM, C. D. y HOOKER, D. H.—Embolia pulmonar ... ..	246
LAMBERT, J.—Sobre un caso de anomalía congénita complicado de lesiones adquiridas de la aorta abdominal. Diagnóstico clínico y aortográfico ... ..	252
LANTY, R. y DEBRAY, M.—El tratamiento por vía arterial de la poliartritis crónica evolutiva tras algunos años de experiencia ... ..	261
LEB, S. M. y BOWERS, R. F.—Resultados tardíos de la ligadura de la vena cava inferior.	136
LE FEBRE, F. A.; WOLFE, V. G.; HUMPHRIES, A. W.; SHAW, M. B. y PHALEN, G. S.—Claudicación de la cadera y síndrome de trombosis crónica aortoiliaca ... ..	205
LÉGER, L. y FRILEUX, CL.—Embolias pulmonares ... ..	237
LLOPIS, J. J. y PUENTE, J. L.—Malformación venosa. "Angiomiomatosis difusa" ...	155
MADDING, G. F.; SMITH, W. L. y HERSHBERGER, LL. R.—Fístula arteriovenosa hepático-portal ... ..	247
MALINSKY, L.—Contribución a la patogenia de la gangrena espontánea de la mama.	197
MARTORELL, A.—Tratamiento de la arteriosclerosis ... ..	60
MARTORELL, A.—Estenosis subístmicas de la aorta ... ..	170
MARTORELL, F.—Angioma comunicante extracraneal ... ..	51
MARTORELL, F.—Trastornos de la circulación venosa abdominal ... ..	100
MARTORELL, F.—Tratamiento de la tromboflebitis por la Butazolidina ... ..	124
MARTORELL, F.—Tratamiento de la tromboangeítis obliterante por la Butazolidina ...	177
MARTORELL, F.—Un nuevo hipotensor: el Adelfán ... ..	179
MARTORELL, F.—Obliteraciones de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche). Estudio clínico ... ..	284
MARZOLLA, S.; OLDANO, G. y MASENTI, E.—Influencia de la Irgapirina en la trombosis experimental ... ..	133
MASENTI, E.; OLDANO, G. y MARZOLLA, S.—Influencia de la Irgapirina en la trombosis experimental ... ..	133
MASPETIOL, R y TAPTAS, J. N.—Trombosis de los grandes troncos del cayado aórtico en una mujer joven. Sus relaciones con las diversas arteritis trombosantes ... ..	186
MAYALL, R.; GIGLIOTTI, A. C. y PINA-DOMINGUES, R.—Úlcera maleolar hipertensiva.	280
MENDES-FAGUNDES, J. J. y DA COSTA, J. C.—Obliteración de los troncos supraaórticos y Síndrome de Martorell ... ..	181
MÉRIEL, P.; RUFFIÉ, R.; FOURNIÉ, A.; BAUX, R.; BASTIDE, G. y GAUBERT, J.—La flebografía de la cadera ... ..	80
MERLEN, J. F. y HOUCKE, E.—Ateroma de la bifurcación aórtica. A propósito de cien exámenes anatómicos ... ..	68
MIIETTINEN, M.; HAKKILA, J. y SIPILÄ, W.—Sobre la coartación de aorta abdominal. Relación de un caso que soportó tres embarazos ... ..	126
MONTORSI, W.; REICH, M. y PEZZUOLI, G.—La ligadura de la vena cava inferior en sus indicaciones antiguas y recientes ... ..	84
MOREAU y GADRAT.—Trombosis de los troncos del cayado aórtico ... ..	191
MUNAR, J.—Úlcera hipertensiva. Consideraciones sobre su etiopatogenia y tratamiento.	55
NAVARRETE, G. y BÉGUEZ, A.—Hemangiomas braquial osteolítica ... ..	267
OLDANO, G.; MARZOLLA, S. y MASENTI, E.—Influencia de la heparina en la trombosis experimental ... ..	133

	<u>Pág.</u>
OLLER-CROSIET, L. — Contribución al diagnóstico de las obliteraciones aortoiliacas ...	215
PALOU, J. — Trastornos simpáticos en los hemipléjicos de origen vascular ...	3
PAREJA, V. — Varices por fístula arteriovenosa congénita ...	233
PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W. y REICH, M. — La ligadura de la vena cava inferior en sus indicaciones antiguas y recientes ...	84
PHALEN, G. S.; WOLFE, V. G.; LE FEBRE, F. A.; HUMPHRIES, A. W. y SHAW, M. B. — Claudicación intermitente de la cadera y síndrome de trombosis crónica aortoiliaca.	205
PINA-DOMINGUES, R.; MAYALL, R. y GIGLIOTTI, C. A. — Úlcera maleolar hipertensiva.	280
PUENTE, J. L. y LLOPIS, J. J. — Malformación venosa. "Angiomomatosis difusa" ...	155
REICH, M.; MONTORSI, W. y PEZZUOLI, G. — La ligadura de la vena cava inferior en sus indicaciones antiguas y recientes ...	84
REIN, G. — Sobre la arteritis de células gigantes, especialmente de la aorta ...	71
ROSENMAN, R. H.; FRIEDMAN, M. y BYERS, S. O. — La alteración del metabolismo de la colesteroína y su posible relación con la aterosclerosis humana: Revisión ...	25
RUFFIÉ, R.; MÉRIEL, P.; FOURNIÉ, A.; BAUX, R.; BASTIDE, G. y GAUBERT, J. — La flebografía de la cadera ...	80
RUSSELL, P. S. y SCEAR, H. C. — Sección de la arteria femoral durante el curso de una operación de varices ...	139
RUZ, F. y SALLERAS, V. — La Butazolidina en el tratamiento de las flebitis superficiales y profundas ...	164
SALLERAS, V. — Infarto intestinal ...	18
SALLERAS, V. y RUZ, F. — La Butazolidina en el tratamiento de las flebitis superficiales y profundas ...	164
SAUTOT, J. y WERTHEIMER, P. — Resultados terapéuticos de los injertos vasculares. ...	201
SHAW, M. B.; WOLFE, V. G.; LE FEBRE, F. A.; HUMPHRIES, A. W. y PHALEN, G. S. — Claudicación intermitente de la cadera y síndrome de trombosis crónica aortoiliaca.	205
SIGG, K. — El tratamiento de la trombosis venosa con Butazolidina ...	135
SIPILÄ, W.; MIETTINEN, M. y HAKKILA, J. — Sobre la coartación de la aorta abdominal. Relación de un caso que soportó tres embarazos ...	126
SMITH, W. L.; MADDING, G. F. y HERSHBERGER, LL. R. — Fístula arteriovenosa hepático-portal ...	247
SPEAR, H. C. y RUSSELL, P. S. — Sección de la arteria femoral durante el curso de una operación de varices ...	139
STEIN, I. D. — Nuevas observaciones en el tratamiento de la tromboflebitis superficial con fenilbutazona (Butazolidina) ...	136
SZÁM, I. y GOTTSEGEN, G. — Sobre una enfermedad vascular peculiar que transcurre con el cuadro de obliteración de las arterias braquicefálicas ...	184
TAPTAS, J. N. y MASPETIOL, R. — Trombosis de los grandes troncos del cayado aórtico en una mujer joven. Sus relaciones con las diversas arteritis trombosantes ...	186
TARQUINI, A.; ACTIS-DATO, A. y ANGELINO, P. F. — Fístula arteriovenosa congénita del pulmón ...	249
VERHAGEN, H. — Hemorragia localizada y necrosis de la piel y tejidos subcutáneos durante la terapéutica anticoagulante con Dicumarol o Dicumacyl ...	195
WERTHEIMER, P. y SAUTOT, J. — Resultados terapéuticos de los injertos vasculares ...	201
WOLFE, V. G.; LE FEBRE, F. A.; HUMPHRIES, A. W.; SHAW, M. B. y PHALEN, G. S. — Claudicación intermitente de la cadera y síndrome de trombosis crónica aortoiliaca.	205

## ÍNDICE DE MATERIAS

(O): Originales (R): Recopilaciones (N. T.): Notas terapéuticas  
(E): Extractos

	Pág.
Adelfán. Un nuevo hipotensor: el, (N. T.). — MARTORELL, F. ... ..	179
Angioma comunicante extracraneal (O). — MARTORELL, F. ... ..	51
"Angiomiomatosis difusa". Malformación venosa (O). — PUENTE, J. L. y LLOPIS, J. J.	155
Anticoagulante. Hemorragia localizada y necrosis de la piel y tejidos subcutáneos durante la terapéutica, con Dicumarol o Dicumaryl (E). — VERHAGEN, H. ... ..	195
Aorta abdominal. Sobre un caso de anomalía congénita complicado de lesiones adquiridas de la. Diagnóstico clínico y aortográfico (E). — LAMBERT, J. ... ..	252
Arteriosclerosis. Tratamiento de la, (N. T.). — MARTORELL, A. ... ..	60
Arteriosclerosis ocliterante. Tratamiento de la, de las extremidades inferiores mediante extirpación y sustitución por injerto o "by-pass" (E). — CRAWFORD, E. S.; CRE- ECH, O.; COOLEY, A. D. y DE BAKEY, M. ... ..	199
Arteritis de células gigantes. Sobre la, especialmente de la aorta (E). — REIN, G. ...	71
Ateroma de la bifurcación aórtica. A propósito de cien exámenes anatómicos (E). — HOUCKE, E. y MERLEN, J. F. ... ..	68
Aterosclerosis. La alteración del metabolismo de la colessterina y su posible relación con la, humana: Revisión (E). — FRIEDMAN, M.; ROSENMAN, R. H. y BYERS, S. O. ...	25
Aterosclerosis. Patogenia de la, (O). — HOLMAN, R. L. ... ..	13
Butazolidina. Tratamiento de la tromboflebitis por la, (N. T.). — MARTORELL, F. ...	124
Butazolidina. El tratamiento de la trombosis venosa con, (E). — SIGG, K. ... ..	135
Butazolidina. Nuevas observaciones en el tratamiento de la tromboflebitis superficial con fenilbutazona (E). — STEIN, I. D. ... ..	136
Butazolidina. La, en el tratamiento de las flebitis superficiales y profundas (O). — SALLERAS, V. y RUZ, F. ... ..	164
Butazolidina. Tratamiento de la tromboangeítis ocliterante por la, (N. T.). — MAR- TORELL, F. ... ..	177
Cardiopericardiopexia (O). — CAFARES, R. ... ..	149
Cava inferior. La ligadura de la vena, en sus indicaciones antiguas y recientes (E). — MONTORSI, W.; REICH, M. y PEZZUOLI, G. ... ..	84
Cava inferior. Resultados tardíos de la ligadura de la vena, (E). — BOWERS, R. F. y LEB, S. M. ... ..	136
Cava inferior, Trombosis de la vena, (estudio clínico). — DEL VALLE-ADARO, R. ...	83
Circulación venosa abdominal. Trastornos de la, (O). — MARTORELL, F. ... ..	100
Claudicación intermitente de la cadera y síndrome de trombosis crónica aortoiliaca (E). — WOLFE, V. G.; LE FEBRE, F. A.; HUMPHRIES, A. W.; SHAW, M. B. y PHALEN, G. S.	205
Coartación de la aorta abdominal. Sobre la. Relación de un caso que soportó tres emba- razos (E). — MIETTINEN, M.; HAKKILA, J. y SIIPIA, W. ... ..	126
Colessterina. La alteración del metabolismo de la, y su posible relación con la arterios- clerosis humana: Revisión (E). — FRIEDMAN, M.; ROSENMAN, R. H. y BYERS, S. O.	25
Comunicaciones arteriovenosas. El papel de las, en los síndromes hemangiectásicos hipertroáficos de los miembros (O). — BOURDE, CH. ... ..	271
Embolia pulmonar (E). — LAM, C. D. y HOOKER, D. H. ... ..	246
Embolias pulmonares (E). — LÉGER, L. y FRILEUX, Cl. ... ..	237
Estenosis subísticas de la aorta (R). — MARTORELL, A. ... ..	170
Fístula arteriovenosa hepático-portal (E). — MADDING, G. F.; SMITH, W. L. y HERSH- BERGER, LL. R. ... ..	247
Fístula arteriovenosa congénita del pulmón (E). — ACTIS-DATO, A.; ANGELINO, P. F. y TARQUINI, A. ... ..	249

	Pág
Flebitis. La Butazolidina en el tratamiento de las, superficiales y profundas (O). — SALLERAS, V. y RUZ, F. ....	164
Flebografía de la cadera, La (E). — MÉRIEL, P.; RUFFITÉ, R.; FOURNIÉ, A.; BAUX, R.; BASTIDE, G. y GAUBERT, J. ....	80
Gangrena espontánea de la mama. Contribución a la patología de la, (E). — MALINSKY, L.	197
Hemangiectásicos hipertróficos de los miembros. El papel de las comunicaciones arterio-venosas en los síndromes (O). — BOURDE, CH. ....	271
Hemangiomatosis braquial osteolítica (O). — NAVARRETE, G. y BÉGUEZ, A. ....	267
Hemipléjicos. Trastornos simpáticos en los, de origen vascular (O). — PALOU, J. ...	3
Hipertensión esencial. Opiniones sobre la simpatectomía en las, (E). — ALLEN, E. V.	127
Hipotensor. Un nuevo,: el Adelfán (N. T.). — MARTORELL, F. ....	179
Infarto intestinal (R). — SALLERAS, V. ....	18
Injerto (vascular). Tratamiento de la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores mediante extirpación y sustitución por, o "by-pass" (E). — CRAWFORD, E. S.; CREECH, O.; COOLEY, D. A. y DE BAKEY, M. ....	199
Injertos vasculares. Resultados terapéuticos de los (E). — WERTHEIMER, P. y SAUTOT, J.	201
Irgapirina. Influencia de la, en la trombosis experimental (E). — OLDANO, G.; MARZOLLA, S. y MASENTI, E. ....	133
Obliteración de las arterias braquiocefálicas. Sobre una enfermedad vascular peculiar que transcurre con el cuadro de, (E). — GOTTSEGEN, G. y SZAM, I. ....	184
Obliteraciones de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche). Estudio clínico (O). — MARTORELL, F. ....	284
Obliteraciones crónicas aortoiliacas. Contribución al diagnóstico de las, (O). — OLLER-CROSIET, L. ....	215
Obliteración de los troncos supraaórticos y Síndrome de Martorell (E). — DA COSTA, J. C. y MENDES-FAGUNDES, J. J. ....	181
Poliartritis crónica evolutiva. El tratamiento por vía arterial de la, tras algunos años de experiencia (E). — DEBRAY, M. y LANTY, R. ....	261
Simpatectomía. Opiniones sobre la, en la hipertensión esencial (E). — ALLEN, E. V.	127
Simpático. La cirugía del, en las afecciones orgánicas de las arterias (E). — DIMITZA, A. (Síndrome de Leriche). Obliteraciones de la bifurcación aórtica. Estudio clínico (O). — MARTORELL, F. ....	72
Síndrome de Martorell. Obliteración de los troncos supra-aórticos y, (E). — DA COSTA, J. C. y MENDES-FAGUNDES, J. J. ....	284
Síndrome vasomotor permanente por desequilibrio térmico brusco (O). — DA SILVA PRADO, W. ....	181
	227
Tripsina oleosa intramuscular en la tromboflebitis aguda, celulitis diabética y úlcera de la pierna (E). — INNERFIELD, I. ....	29
Tromboangéitis obliterante. Tratamiento de la, por la Butazolidina (N. T.). — MARTORELL, F. ....	177
Tromboflebitis. Tratamiento de la, por la Butazolidina (N. T.). — MARTORELL, F. ...	124
Tromboflebitis superficial. Nuevas observaciones en el tratamiento de la, con fenilbutazona (Butazolidina) (E). — STEIN, I. D. ....	136
Trombosis crónica aortoiliaca. Claudicación intermitente de la cadera y síndrome de, (E). WOLFE, V. G.; LE FEBRE, F. A.; HUMPHREIS, A. W.; SHAW, M. B. y PHALEN, G. S.	205
Trombosis experimental. Influencia de la Irgapirina en la, (E). — OLDANO, G.; MARZOLLA, S. y MASENTI, E. ....	133
Trombosis de los grandes troncos del cayado aórtico en una mujer joven. Sus relaciones con las diversas arteritis trombosantes (E). — MASPETIOL, R. y TAPTAS, J. N. ...	186
Trombosis de los troncos del cayado aórtico (E). — GADRAT y MOREAU ...	191
Trombosis de la vena cava inferior (estudio clínico) (E). — DEL VALLE-ADARO, R. ...	83



	<u>Pág.</u>
Trombosis venosa. El tratamiento de la, con Butazolidina (E). — SIGG, K. ... ..	135
Úlcera hipertensiva. Consideraciones sobre su etiopatogenia y tratamiento (O). — MUNAR, J. ... ..	55
Úlcera-hipertensiva-maleolar (O). — MAYALL, R.; GIGLIOTTI, A. C. y PINA-DOMINGUES, R.	280
Úlcera postflebítica (O). — CARBONELL, P. ... ..	93
Varices. Sección de la arteria femoral durante el curso de una operación de, (E). — SPEAR, H. C. y RUSSELL, P. S. ... ..	139
Varices por fístula arteriovenosa congénita (O). — PAREJA, V. ... ..	233