

ANGIOLOGÍA

VOL. XIII

MAYO - JUNIO 1961

N.º 3

PRESENTACION DE UN CASO DE OBLITERACION DE LOS TRONCOS SUPRA-AORTICOS TRATADO QUIRURGICAMENTE MEDIANTE "BY-PASS" AORTO-CAROTIDEO

R. C. DE SOBREGRAU * y J. VILATÓ RUÍZ **

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona (España)

Uno de los más recientes progresos en el tratamiento de la insuficiencia vascular cerebral, causada por la obliteración o estenosis de las arterias que irrigan el cerebro en su porción extracraneal, ha sido la aplicación de las nuevas técnicas de la cirugía arterial reconstructiva. Con suma frecuencia aparecen trabajos que demuestran el interés y los resultados logrados en estos pacientes con la cirugía directa (3, 10, 11, 13, 14, 15, 18, 19, 24, 25, 27, 31, 33, 40, 42, 43). A pesar de la rapidez con que se ha propagado la cirugía de las carótidas, no debe olvidarse que una serie de conocimientos previos de orden fisiopatológico y clínico y de los nuevos métodos de diagnóstico, han precedido y preparado el terreno para que pudiera ser practicada con éxito la cirugía directa de las carótidas en sus porciones distales y proximales.

El 14 de mayo de 1875, W. H. BROADBENT (8) presentó en la Clinical Society de Londres un caso de obliteración de los troncos supra-aórticos por arterioesclerosis. En 1908, en el Japón, TAKAYASU (48) publicó por primera vez la observación efectuada en una paciente que padecía una obliteración progresiva de los troncos supra-aórticos, debida a una arteritis de estos vasos. Posteriormente, otro autor japonés, SHIMIZU (44), efectuó un estudio completo en una serie de casos que padecían manifestaciones clínicas similares a las descritas por TAKAYASU y propuso el nombre «Enfermedad sin pulso». Ambos nombres, Enfermedad de Takayasu y Enfermedad sin pulso, han sido usados indistintamente para calificar el mismo proceso. R. HUNT (26), en 1914, señala la importancia de investigar el estado de las carótidas y la eventual lesión obliterante de éstas en todos los

* Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Servicio de Cirugía General. — Director Dr. J. Soler Roig.

** Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Servicio de Medicina General. — Director Dr. M. Viera.

pacientes que han sufrido un ataque apoplético. El mismo autor emplea el nombre de «Claudicación Cerebral Intermitente» en los casos en que el déficit de irrigación cerebral se presenta en la clínica de forma episódica. En 1944, MARTORELL y FABRÉ (34) describieron el Síndrome provocado por la obliteración de los troncos supra-aórticos. En 1954, FICHER (23) indica que los episodios intermitentes de insuficiencia arterial cerebral, en un gran porcentaje de casos, son provocados por lesiones obliterantes extracraniales de las arterias que irrigan el cerebro. MILLIKAN y SIEKERT (37) en 1955, precisan las características clínicas a que dan lugar las obliteraciones parciales de la carótida interna y engloban dichas manifestaciones en el «Síndrome de insuficiencia intermitente del sistema arterial carotídeo». En fecha posterior, los estudios de HUTCHINSON y YATES (28 y 29) demostraron que las lesiones obliterantes de la carótida se presentan con suma frecuencia a un nivel cercano a la bifurcación de la carótida primitiva. Los mismos autores señalaron también que, cuando la obliteración compromete la circulación de la arteria vertebral, en general, la lesión se asienta a nivel del nacimiento de la mencionada arteria. La exploración arteriográfica, que tanto valor tiene para el diagnóstico de las obliteraciones carotídeo-vertebrales, fue introducida en la clínica por EGAS MONIZ, en 1927 (38), para la exploración de los tumores cerebrales. En 1951, JOHNSON y WALKER (30) hacen una revisión en 101 casos de obliteración carotídea y 6 casos personales comprobados mediante el examen arteriográfico. Finalmente, EASCOTT, PICKERING y ROB (22), en 1954 logran restablecer la permeabilidad arterial, en una obliteración de la carótida interna, mediante la resección de la porción trombosada y la anastomosis término-terminal. Esta primera intervención directa abrió amplias perspectivas en la cirugía reconstructiva de las arterias que contribuyen a la irrigación cerebral.

Desde un punto de vista topográfico, las lesiones susceptibles de ser tratadas mediante la cirugía reconstructiva y con las técnicas que en la actualidad se emplean son aquellas que están situadas en la porción extracranial del sistema carotídeo. DE BAKEY (19) divide las obliteraciones, según su localización, en proximales y distales. En las proximales la obliteración se localiza inmediatamente después del nacimiento de los troncos que emergen del arco aórtico. Las lesiones distales son las situadas en la bifurcación de la carótida primitiva, porción proximal de la carótida interna, externa y de la vertebral. SZILAGYI (47) distingue tres tipos según la situación topográfica de las obliteraciones: 1.º, obliteraciones proximales al arco aórtico; 2.º, obliteraciones localizadas a nivel de la bifurcación de la carótida primitiva y segmentarias de la carótida interna en su porción extracranial, y 3.º, aquellos casos en que el sistema carotídeo está afectado de una forma difusa con propagación de las lesiones obliterantes al territorio vascular intracranial.

Es indudable una mayor frecuencia de casos que presentan una obliteración completa o parcial de la carótida interna cercana a la bifurcación, en comparación con la incidencia de las obliteraciones proximales; ello ha sido comprobado repetidamente en gran número de pacientes mediante el examen arteriográfico (12, 23, 40). Entre las múltiples causas etiológicas

de las obliteraciones carotídeas deben señalarse: traumatismos, embolias, compresiones extrínsecas, aneurisma disecante de aorta, arteritis y arterioesclerosis. Sin embargo, la causa etiológica más frecuente de la insuficiencia arterial cerebral es la arterioesclerosis, de una manera particular en las lesiones distales de la carótida y de la arteria vertebral. En cuanto a las proximales, si bien la arterioesclerosis ocupa un primer lugar en la etiología de las obliteraciones de los troncos supra-aórticos, la arteritis es también una de las causas frecuentes, a juzgar por el número de casos publicados que afectan de una manera electiva a pacientes jóvenes de sexo femenino (Enfermedad de Takayasu).

El diagnóstico de las obliteraciones proximales se puede practicar fácilmente con una exploración vascular cuidadosa. El examen del pulso a nivel de las carótidas y de las extremidades superiores, así como la comprobación del índice oscilométrico y la auscultación carotídea en el territorio cervical, suministrarán, en un gran número de pacientes, los suficientes datos clínicos para el diagnóstico de una obliteración o estenosis de una o de todas las arterias que nacen del arco aórtico. La obliteración completa puede afectar a todos los troncos supra-aórticos; en otros casos, la permeabilidad arterial sólo se halla comprometida en uno de ellos, mientras las restantes presentan cierto grado de estenosis o están libres del proceso obliterante. Es lógico que la sintomatología clínica dependa en cada paciente del grado de obliteración y extensión de ésta y muy particularmente de la cantidad de circulación colateral. En las obliteraciones distales puede presentarse una gran variedad de síntomas y signos clínicos: síncope, disartria, cefalea, vértigos, afasia, trastornos visuales, hemiparesia, etc. Cuando se presentan en forma episódica, son demostrativos de la claudicación intermitente del sistema vascular cerebral. La exploración clínica de estos pacientes puede demostrar la ausencia de pulso carotídeo o la presencia de un soplo sistólico en la región cervical, datos que apoyarán el diagnóstico de una obliteración carotídea. En otros casos, el daño producido por la isquemia cerebral es irreversible, estableciéndose una hemiplejía definitiva o el coma seguido de la muerte del paciente. La cantidad y eficacia de la circulación colateral existente, capaz de irrigar de una manera suficiente el polígono de Willis, tendrá gran importancia en el pronóstico de estos pacientes. Tanto es así, que casos con obliteración completa de una o de ambas carótidas internas pueden presentar síntomas mínimos cuando la circulación colateral está bien desarrollada (42, 43, 46). En cambio, en otros, con una obliteración parcial de la carótida interna, presentan lesiones neurológicas importantes por déficit circulatorio cerebral.

Pocas veces es posible establecer clínicamente el diagnóstico diferencial entre una obliteración completa de la carótida interna y una estenosis. El examen del pulso y la medición de la presión retiniana no son convincentes para el exacto diagnóstico en todos los pacientes, así como tampoco la auscultación carotídea. En los casos en que se percibe un soplo sistólico, éste indicará la existencia de una estenosis. Sin embargo, la ausencia del soplo sistólico no es suficiente para negar la existencia de una

obliteración parcial (15). ROB (43) ha encontrado la presencia de un soplo sistólico sólo en el 30 % de pacientes con estenosis carotídea. La exploración definitiva para el diagnóstico diferencial y topográfico de las lesiones distales será la exploración arteriográfica (19, 24, 45).

Como norma general, la cirugía reconstructiva estará indicada en aquellos casos con episodios de claudicación intermitente del sistema vascular cerebral y en los que el examen arteriográfico demuestra una obliteración segmentaria parcial o completa susceptible de ser tratada quirúrgicamente (3, 17, 21, 24, 40, 46). CRAWFORD, DE BAKEY (14 y 19), ROB (43) y GURDJIAN (25), autores que cuentan con un mayor número de casos intervenidos, indican que los mejores resultados se han obtenido en los pacientes con una obliteración parcial, particularmente en las lesiones distales. Es de suma importancia, pues, el diagnóstico precoz en todos aquellos pacientes que presentan síntomas intermitentes de isquemia cerebral, ante la eventualidad de que el progreso de sus lesiones llegue a producir trastornos neurológicos irreversibles y en los cuales el tratamiento quirúrgico sería inoperante cuando la parálisis ya se ha establecido. No es necesario repetir una vez más la gran utilidad de la exploración arteriográfica. Es absurdo eludir dicha exploración en los pacientes en los que se sospecha la existencia de una obliteración carotídea, alegando las complicaciones que de ella se pueden derivar, cuando no hacer un diagnóstico correcto elimina la posibilidad de tratamiento quirúrgico, con el consiguiente peligro de una complicación mayor cual es la hemiplejía.

En su evolución progresiva, las obliteraciones proximales suelen ocurrir completamente la luz vascular. Cuando son poco extensas, la parálisis se presenta con menor frecuencia, debido a que en muchos casos existe una circulación colateral eficiente. Cuando la obliteración se establece en forma rápida e invade y oblitera más de uno de los troncos supra-aórticos, la isquemia cerebral con el daño neurológico irreversible tendrá más probabilidades de desarrollarse. En estos casos el tratamiento quirúrgico no influirá en la recuperación de la parálisis, pero sí podrá disminuir el riesgo de la progresión de las lesiones isquémicas. Con esta intención fue tratada una paciente con obliteración de los troncos supraaórticos y que a continuación presentamos.

CASO CLÍNICO

J. P. I., 36 años de edad. Sexo femenino. En sus antecedentes patológicos relata haber padecido apendicectomía a los 20 años. Hace 6 años, infiltrado tuberculoso infraclavicular izquierdo, que da lugar a una ulceración con diseminación broncogénica que afecta al pulmón derecho. Fue tratada por espacio de dos años con PAS, Estreptomina, Hidracidas y colapso-terapia izquierda mediante neumotórax. Desde entonces la paciente no había presentado otro trastorno. Hace 2 meses, junio de 1960, venía notando cierta sensación de mareo en relación con el esfuerzo. En agosto, sin otro antecedente, presenta pérdida del conocimiento por espacio de unos 10 minutos, con recuperación completa. A las 3 horas nuevamente pierde

el conocimiento por unos pocos minutos. Sin embargo, al recobrarlo presenta una hemiplejía izquierda. En octubre de 1960 es visitada por primera vez en el Servicio. La *exploración* general de la paciente demuestra sensorio despejado con cierta disminución de sus facultades intelectivas. Buen desarrollo físico, sin atrofia muscular, excepto la que presenta en su extremidad superior e inferior, debida a la parálisis. La *exploración* vascular (fig. 1) evidencia la ausencia del pulso a nivel de la carótida derecha y disminución del pulso e índice oscilométrico en el brazo derecho.

En la fosa supraclavicular derecha se percibe un «thrill» y la auscultación demuestra a este nivel un soplo sistólico, audible con toda claridad al aplicar el estetoscopio. Simétricamente, en el lado izquierdo, se ausculta también un soplo sistólico de menor intensidad. El examen del fondo del ojo no presenta otras alteraciones que las de tipo miópico, miopía que la enferma padecía sin agravación desde hace varios años. La *exploración* oftalmodinamométrica revela una tensión retiniana en el lado derecho de 70 mm de Hg. de máxima y 25 mm de Hg. de presión diastólica. La *exploración* electroencefalográfica (figura 2) indica una moderada lentificación e irregularidad de la actividad de fondo, discretamente predominante en el hemisferio derecho, que traduce la existencia de un dismetabolismo neuronal difuso y moderado, pero sin que se delimiten signos de estricta focalidad. En la radiografía del tórax se pone en evidencia una marcada escoliosis, sin que se aprecie lesión orgánica alguna en otras radiografías de la columna vertebral. La aortografía torácica, mediante la cateterización de la arteria braquial izquierda e inyección de 30 c. c. de Urografín al 76 por ciento, confirma el diagnóstico de obliteración total de la carótida derecha (fig. 3). Los exámenes de *laboratorio* que a continuación se detallan fueron negativos, excepto un ligero aumento de la V. S. G., la presencia de indicios de albúmina y un cociente S/G = 1. Hematíes, 4.220.000; Leucocitos, 8.400; Neutrófilos en banda, 3; N. segmentados, 67; Eosinófilos, 1; Basófilos, 0; Linfocitos, 28; Monocitos, 1; Hb, 86 por ciento; V. G.: 0,92; Urea: 0,46; Glucemia: 0,88; V. S. G.: primera hora, 16 mm.; segunda hora, 43 mm.; 24 horas, 88 mm.; Plaquetas, 140.000; Tiempo de coagulación en tubo, 7 minutos; Proteínas totales, 71,19 g. por mil; Serinas, 50 por ciento; Globulinas, 50 por ciento; Células L. E., no se han observado. Orina: Albúmina, ligeros indicios; Glucosa negativa; Sedimento: algunas células epiteliales pavimentosas, no se observan

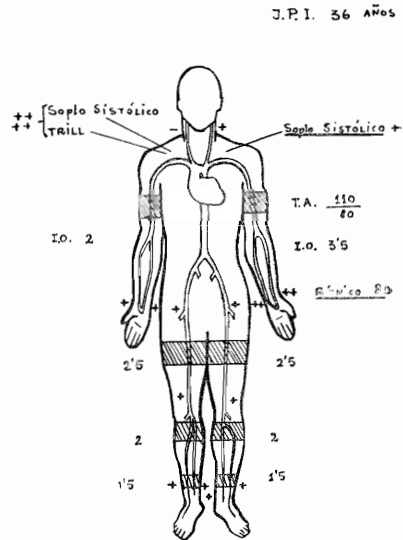


Fig. 1. — Exploración angiológica del caso presentado.

Figura 2. — Exploración electroencefalográfica del caso presentado. El diagrama muestra un trazado de ondas con una actividad de fondo irregular y lentificada, especialmente en el hemisferio derecho.

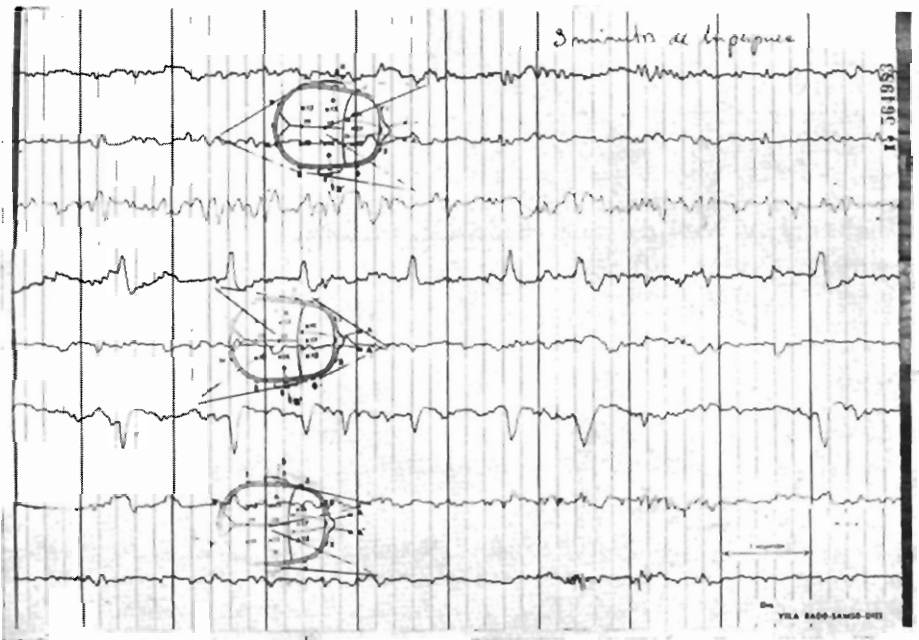
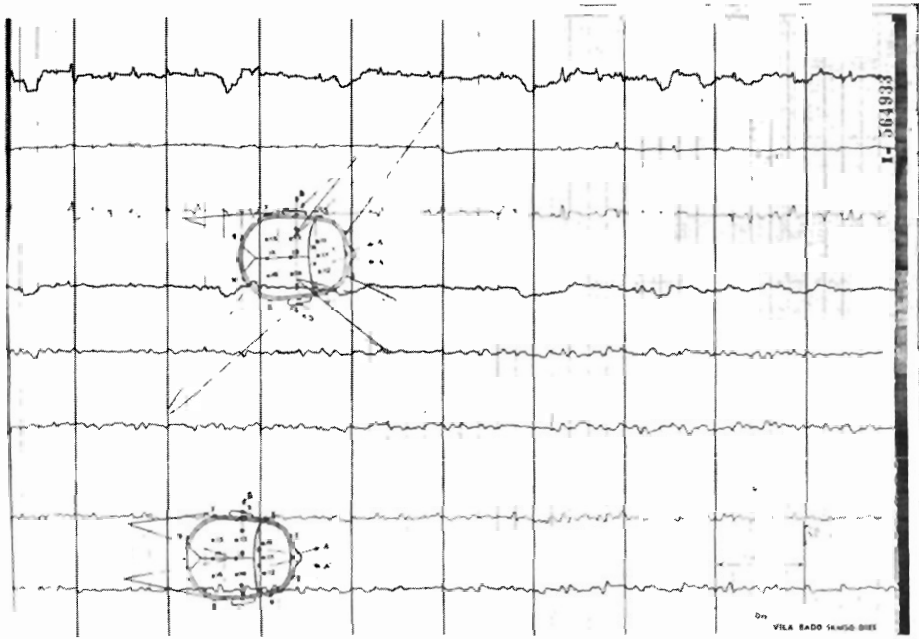


Fig. 2. — Trazado electroencefalográfico que indica una moderada lentificación y la existencia de un dismetabolismo neuronal difuso, predominante en el hemisferio derecho.

hematíes, abundantes leucocitos y arena de fosfatos. Líquido cefalorraquídeo: incoloro, transparente, coágulo de fibrina transparente, albúmina, 0,28 g. por mil: Pandy: negativo: Cloruros: 6,68 g. por mil: Papanicolau, negativo: Células por mm²: 3: Mononucleares: 8 por ciento: Linfocitos: 40 por ciento: Polinucleares, 44 por ciento: Clasificados: 8 por ciento:

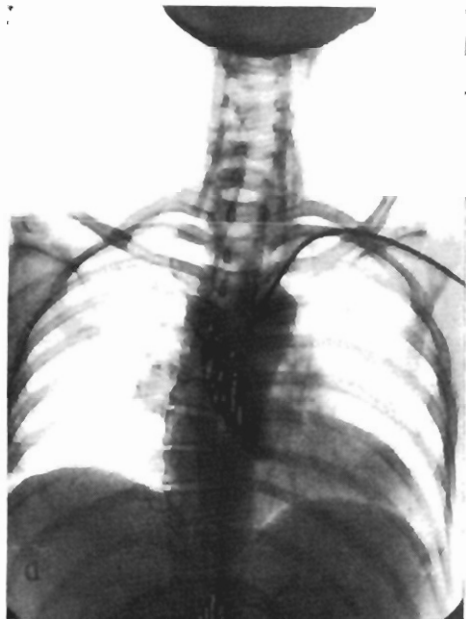


Fig. 3. — Aortografía torácica, vía arterial braquial izquierda. El catéter se halla en cayado aórtico. Falta la opacificación de la carótida primitiva derecha. La subclavia derecha se observa contrastada a nivel del omoplato. La aorta ascendente, cayado y descendente son perfectamente visibles.

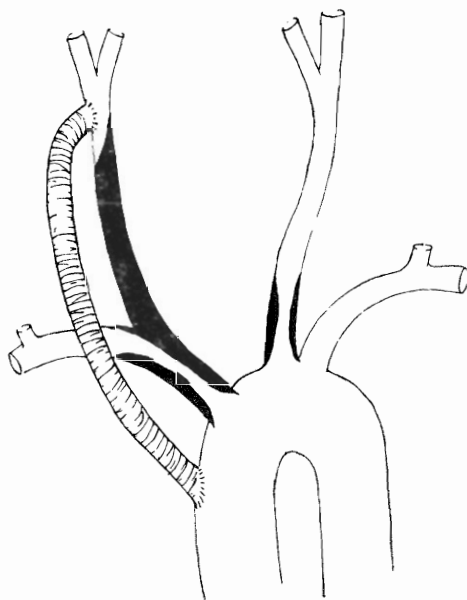


Fig. 4. — Esquema de la intervención practicada y localización topográfica de la obliteración total de la carótida y parciales del tronco innominado y carótida primitiva izquierda.

B. K. y otros gérmenes, no se han observado; Serología lúes: Wassermann y M. K. negativas.

Sin contraindicación alguna para la operación, derivada de los exámenes practicados, la enferma es *intervenida* el 22-XI-60: Anestesia general, N₂O-O₂, éter y curare. Enferma en decúbito supino con la cabeza ligeramente en hiperextensión y flexión izquierda. Se procede a la exploración de la carótida primitiva y su bifurcación, mediante incisión que sigue el borde anterior del esternocleidomastoideo. Con facilidad se disecciona la parte distal de la carótida primitiva y se aíslan ambas carótidas interna y externa. En este segmento, la carótida se halla visiblemente reducida de volumen y la palpación demuestra que está trombosada en su parte distal y permeable en su bifurcación. La permeabilidad es compro-

bada mediante una incisión longitudinal. Dado que el proceso obliterante no ha ocluido la bifurcación carotídea, así como tampoco la carótida interna y externa, se cree oportuno continuar la disección en sentido proximal al arco aórtico, por lo cual se amplía la incisión hasta la región supraesternal y se disecciona todo el trayecto de la carótida hasta el tronco innominado. A este nivel se aprecia un aumento del diámetro de la arteria y el tacto confirma la impresión macroscópica de una franca obliteración de



Fig. 5. — Extensa infiltración inflamatoria de la pared arterial, con disociación de la túnica elástica. La luz vascular está ocupada por un trombo organizado, cuyo tejido de granulación se continúa sin límites precisos con la íntima.

la luz arterial. La incisión de la arteria en esta porción proximal y el intento de individualizar las capas de ésta resulta infructuoso, dada la intensa organización, por lo cual se excluye toda posibilidad de practicar una tromboendarteriectomía. En el nacimiento de la subclavia se percibe un «thrill» intenso. Dicha arteria se encuentra obliterada parcialmente, así como todo el trayecto del tronco innominado. Ante la imposibilidad de practicar toda técnica reconstructiva en el trayecto cervical de la carótida, se decide efectuar un «by-pass» término-lateral, con un injerto de Dacron, entre aorta ascendente y el segmento distal permeable de la carótida primitiva (figura 4). Se amplía la incisión hasta el tercer espacio intercostal, seccionando el esternón en la línea media y, transversalmente, en el tercer espacio mencionado; incisión que proporciona un campo suficiente para la disección de la aorta en su porción ascendente. Previa abertura del pericardio, se circunda la aorta ascendente con el fin de tener una mayor mo-

vilidad y se coloca un «clamp» aórtico tangencialmente. Se incinde la pared aórtica y se procede a efectuar la sutura término lateral entre la aorta y el injerto de Dacron de 9 mm. de diámetro. Terminada ésta, la parte distal del injerto se sutura a nivel de la carótida primitiva, en su porción permeable, inmediatamente por debajo de la bifurcación. Ambas suturas, continuas, son practicadas con seda negra 000. Retirados los «clamps» se percibe el latido del injerto y de ambas carótidas interna y externa. El peri-

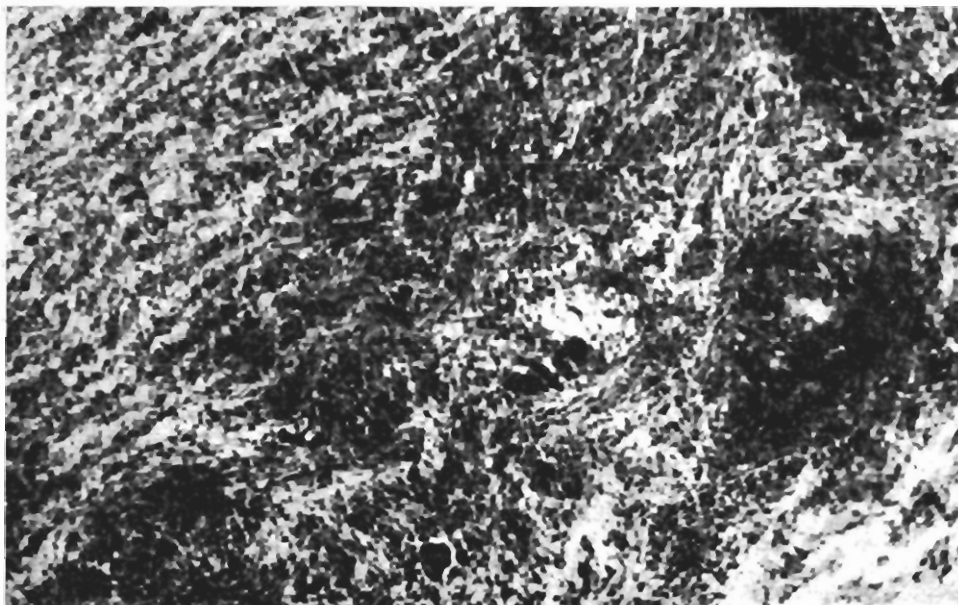


Fig. 6. — Túnica elástica infiltrada. En la porción más externa, tejido de granulación con células gigantes multinucleadas.

cardio se deja abierto y se coloca un tubo de drenaje del mediastino y de probable derrame pericárdico. Se aproximan los bordes del esternón y se procede al cierre de la incisión.

El *curso postoperatorio* no presenta complicaciones, excepto cefalea por espacio de 48 horas. El tercer día es retirado el drenaje, por el que ha salido abundante cantidad de exudado serohemático. Durante 15 días del postoperatorio la paciente recibió 30 mg. de Dacortín diarios y un total de 1.250 mg. de Tetraciclina (Chemicetina, Carlo Erba). La paciente es dada de alta del Servicio a los 20 días de la intervención, con pulso palpable en la región supraesternal, pero que no se percibe en región submaxilar. La exploración arteriográfica para comprobar la permeabilidad del injerto en toda su longitud fue rechazada por la paciente.

Con motivo de esta comunicación ha sido visitada nuevamente, sin que se apreciaran cambios notables en la exploración, pero sí cierta mejo-

ría clínica en cuanto al déficit de las facultades intelectivas que presentaba antes de ser intervenida.

La paciente se halla en tratamiento para lograr, en lo posible, la recuperación funcional de su hemiplejía. Los progresos logrados en este sentido no podemos atribuirlos al resultado satisfactorio de la intervención sino al mencionado tratamiento.

El examen histológico practicado demuestra: Luz arterial obliterada por la presencia de una formación trombótica organizada por tejido conjuntivo vascular que forma cuerpo con las paredes del vaso. Estas se hallan intensamente infiltradas por elementos linfoplasmocitarios, dispuestos predominantemente en la túnica íntima y media, con disociación de la estructura laminar de esta última. En diversas porciones, células gigantes multinucleadas, particularmente en relación con los estratos más extensos de la elástica (figs. 5 y 6).

COMENTARIO

Los síntomas de insuficiencia arterial cerebral, cuya primera manifestación clínica, en el caso presentado, fue la aparición de una hemiplejía juntamente con la disminución del pulso e índice oscilométrico en la extremidad superior derecha, así como la presencia de un soplo sistólico en la región supraclavicular, indujeron a establecer el diagnóstico clínico de obliteración de los troncos supra-aórticos, diagnóstico que confirmó el examen arteriográfico. El síndrome causado por la obliteración progresiva de los troncos supra-aórticos fue descrito por MARTORELL y FABRÉ en 1944 (34). Posteriormente MARTORELL (35), en un excelente trabajo que además comprende una extensa revisión de los casos publicados en la literatura mundial, señala las múltiples causas etiológicas que pueden dar lugar a la obliteración de los troncos supra-aórticos, con el consiguiente déficit circulatorio en el territorio facial, cerebral y de las extremidades superiores. El mismo autor incluye la Enfermedad de Takayasu entre los procesos que en su curso evolutivo ocasionan la obliteración progresiva de las arterias que nacen del arco aórtico y reconoce a dicha enfermedad unas características clínicas y anatomopatológicas definidas. Las observaciones de los casos publicados por diversos autores (1, 4, 5, 6, 20, 32, 36, 39, 41, 49), así como la revisión de un grupo de pacientes (2, 9) han servido para establecer un buen conocimiento clínico de la Enfermedad de Takayasu. A pesar de que en la observación presentada no hemos observado algunos de los signos y síntomas característicos de la mencionada enfermedad: «atrofia de la musculatura facial, alteraciones del fondo del ojo, claudicación de los masticatorios y pérdida de la visión progresiva», la localización de las obliteraciones, el tratarse de una paciente joven y muy particularmente las lesiones inflamatorias demostradas en el examen histológico son datos a favor de esta enfermedad. En último término los síntomas y signos que estos pacientes pueden presentar deben ser referidos al grado de insuficiencia arterial producida por la obliteración vascular tanto si ésta es total como parcial y abarque una o todas las arterias que nacen del arco aórtico. El que se haya establecido una circulación colateral suficiente dependerá en

gran parte de la lentitud con que haya progresado la obliteración arterial. Cuando ha sido lenta, es muy posible que el cuadro clínico de la Enfermedad de Takayasu se presente con toda su riqueza sintomática. En el caso contrario, cuando la obliteración progresa rápidamente, afectando una o ambas carótidas, la aparición de un hemiplejía puede ser la primera manifestación del grave déficit de irrigación cerebral, como creemos que debió ocurrir en la observación presentada.

La decisión de practicar un «by-pass» aortocarotídeo fue tomada como única medida capaz de aumentar el débito circulatorio a nivel del polígono de Willys, ya que, en el caso estudiado, la obliteración parcial de la carótida primitiva izquierda hacía suponer que muy probablemente se establecería en un futuro más o menos próximo la obliteración completa, con el consiguiente aumento de la isquemia cerebral. Por otra parte, de haber sido suficiente la circulación colateral, la parálisis no se hubiera presentado. HUSHANG (27) cree que la intervención está indicada en aquellos pacientes que presentan una obliteración proximal con lesión neurológica irreversible con el fin de evitar una mayor agravación.

A pesar de la indicación quirúrgica, en este caso particular, estamos firmemente convencidos que los mayores éxitos podrán ser logrados en los casos en que los síntomas de insuficiencia vascular cerebral se presenten de forma intermitente y sin lesión neurológica irreversible y en los que el examen arteriográfico demuestre una obliteración segmentaria, parcial o total, susceptible de ser tratada mediante la cirugía arterial reconstructiva.

RESUMEN

Los autores hacen una breve revisión de la topografía, clínica, diagnóstico e indicación quirúrgica en las obliteraciones carotídeas extracraneales, en sus porciones distales y proximales al arco aórtico. Es presentado un caso de obliteración de los troncos supra-aórticos tratado quirúrgicamente mediante un injerto de Dacron, en «by-pass», desde la aorta ascendente hasta la bifurcación de la carótida primitiva derecha. El examen histológico de una porción de la carótida primitiva, totalmente trombada, demostró lesiones inflamatorias, precisando el diagnóstico de Enfermedad de Takayasu.

SUMMARY

The signs and symptoms attendant upon obstruction of the great vessels arising from the arch of the aorta are discussed and the literature is reviewed. A case of occlusion of the supra-aortic trunks treated by aortic-carotid by-pass, utilizing a Dacron prosthesis, is reported. Histological findings are typical of Takayasu's disease.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANTÓN GARRIDO, T. y RAMÍREZ-GUEDES, J. — *Ausencia bilateral de pulso en las extremidades superiores (Enfermedad de Takayasu)*. "Rev. Clín. Española", 50:19:1953.

2. ASK-UPMARK, E. — *On the "Pulseless disease" outside of Japan.* "Acta Med. Scandinavica", 149:161:1954.
3. BAHNSON, T. H.; SPENCER, F. C; QUATTLEBAUM, J. K. — *Surgical treatment of occlusive diseases of the carotid artery.* "Annals of Surgery", 149:711:1959.
4. BALCÁZAR y RUBIO DE LA TORRE. — *Dos casos de síndrome de Takayasu, uno de ellos asociado a parálisis homolateral del nervio recurrente.* "Rev. Clín. Española", 69:304:1958.
5. BARRAQUER, J. y ESCRIBANO, J. — *Síndrome de Takayasu y oftalmopatía isquémica.* "Med. Clínica", 33:17:1959.
6. BIRKE, G.; EJURP, B.; OLHAGEN, B. — *Pulseless disease. A clinical analysis of ten cases.* "Angiology", 8:433:1957.
7. BRITNALL. — *Discusión trabajo SMATHERS (46).*
8. BROADBENT, W. H. — *Absence of pulsation in both radial arteries, the vessels being full of blood.* "Clinical Society, London", 8:165:1875.
9. CACCOMISE, W. C. y WHITMAN, J. F. — *Pulseless disease.* "Amer. Heart Jour.", 44:628:1952.
10. CATE, R. W. y SCOTT, W. — *Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thromboendarterectomy.* "Surgery", 45:19:1959.
11. COLLIN, E. y ROB, CH. — *Relieve of neurologic symptoms and signs by reconstruction of stenosed internal carotid artery.* "Brit. Med. Jour.", 1:1267:1956.
12. CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E.; FIELDS. — *Arteriography and diagnosis and treatment of atherosclerotic occlusive vascular lesions.* "Heart Bull.", (en prensa).
13. CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E.; FIELDS. — *Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency.* "J.A.M.A.", 168:509:1958.
14. CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E.; FIELDS, W.; COOLEY, D.; MORRIS, G. — *Surgical treatment of atherosclerosis occlusive lesions in patients with cerebral arterial insufficiency.* "Circulation", 20:168:1959.
15. CRAWFORD, E. S.; STANLEY, E.; DE BAKEY, M. E.; BLAISDELL, F. W.; MORRIS, G.; FIELDS, W. — *Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation.* "Surgery", 48:76:1960.
16. CREVASSE, E.; LAMAR, R.; LOGUE, B.; HURST, J. W. — *Syndrome of carotid artery insufficiency.* "Circulation", 18:924:1958.
17. CROSS. — *Discusión de SMATHERS (46).*
18. DE BAKEY, M. E. y CRAWFORD, E. S. — *Resection and homograft replacement of innominate and carotid arteries with use of shunt to maintain circulation.* "Sur. Gyn. and Obst.", 105:129:1957.
19. DE BAKEY, M. E.; CRAWFORD, E. S.; COOLEY, D.; MORRIS, G. — *Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries.* "Annals of Surgery", 149:690:1959.
20. DE MEDEIROS, A. y RIBEIRO, A. P. — *Enfermedad de Takayasu. Estudio crítico de un caso.* "Angiología", 12:189:1960.
21. DENMAN, F. R.; EHNI, G.; DUTY, W. S. — *Insidious thrombotic occlusion of cervical-carotid arteries, treated by arterial graft.* 38:569:1959.
22. EASCOTT, H. G.; PICKERING, G. W.; ROB, CH. — *Reconstruction of internal carotid artery in patient with intermittent attacks of hemiplegia.* "Lancet", 2:994:1954.
23. FISHER, M. — *Occlusion of the carotid arteries. Further experiences.* "Arch. Neurol. and Psych.", 72:187:1954.
24. GURDJIAN, E. S. y WEBSTER, J. E. — *Thrombo-endarterectomy of the carotid bifurcation and the internal carotid artery.* "Surg. Gyn. and Obst.", 106:421:1958.
25. GURDJIAN, E. S. y LINDNER, D. W. — *The surgical considerations of 258 patients with carotid artery occlusions.* "Surg. Gyn. and Obst.", 110:327:1960.

26. HUNT, J. R. — *The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain features of the sintomatology.* "Amer. J. Med. Sc.", 147:704:1914.
27. HUSHANG, J. — *Surgical management of cerebral vascular insufficiency.* "A.M.A. Arch. of Surgery", 80:883:1960.
28. HUTCHINSON, E. C. y YATES, P. O. — *Carotico-vertebral stenosis.* "Lancet", 1:2:1956.
29. HUTCHINSON, E. C. y YATES, P. O. — *The cervical portion of the vertebral artery a Clinico-pathological study.* "Brain", 79:319:1956.
30. JOHNSON, H. C. y WALKER, F. E. — *Angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of internal and common carotid arteries.* "J. Neurosurgery", 8:631:1951.
31. KALMANSOHN, R. y KALMANSOHN, R. — *Thrombotic obliteration of the branches of the aortic arch.* "Circulation", 15:237:1951.
32. KOZIEWSKI, J. B. — *Brachial arteritis of the aortic arch arteritis. A new inflammatory arterial disease (Pulseless disease).* "Angiology", 9:180:1958.
33. CHAMP, L. y GALBRAITH, G. — *Surgical treatment of atherosclerotic occlusion of the internal carotid artery.* Transactions of the "Amer. Surg. Assoc.", 75:183:1957.
34. MARTORELL, F. y FABRÉ, J. — *El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.* "Med. Clínica", 2:26:1944.
35. MARTORELL, F. — *El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.* Ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía. Valencia 22-25 junio 1959.
36. MATHIEU, L.; HADOT, S.; PERNOT, CL.; METZ. — *Deux cas d'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques des jeunes femmes (Maladie de Takayasu).* "Arch. Mal. Coeur et Vaiss.", 12:1172:1955.
37. MILLIKAN, C. H. y SIEKERT, R. G. — *Studies in cerebro-vascular disease: Syndrome of intermittent insufficiency of basilar arterial system.* "Proc. Mayo Clinic", 30:61:1955.
38. MONIZ, E. — *L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales.* "Rev. Neurologique", 2:72:1927.
39. MORERA BRAVO, A. y CONCEPCIÓN GUERRA, C. — *Un caso de enfermedad de Takayasu.* "Rev. Clín. Española", 65:359:1957.
40. MURPHEY, F. y MILLER, J. H. — *Carotid insufficiency. Diagnosis and surgical treatment. A report of twenty one cases.* "Jour. of Neurosurgery", 16:1:1959.
41. PALLARÉS, J. — *Manifestaciones oculares en un caso de "Enfermedad sin pulso" o síndrome de Takayasu.* "Arch. Soc. Oftalm. Hisp. Amer.", 16:550:1955.
42. ROB, CH. y WHEELER, E. B. — *Thrombosis of the internal carotid artery treated by arterial surgery.* "Brit. Med. Jour.", 2:264:1957.
43. ROB, CH. — *The surgical treatment of occlusions of the cervical portions of the carotid arteries.* IX Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular. Barcelona, septiembre 1960.
44. SHIMIZU, K. y SANO, K. — *Pulseless disease.* "J. Neuropathology and Clinical Neurology", 1:37:1951.
45. SILVERSTEIN, A. — *Occlusive disease of the carotid arteries.* "Circulation", 20:4:1959.
46. SMATHERS, H. M. y AUSTIN, D. J. — *Surgical management of cervical carotid aneurysm.* "A.M.A. Arch. of Surgery", 74:80:1957.
47. SZILAGYI. — *Discusión trabajo de SMATHERS (46).*
48. TAKAYASU, M. — *Case of queer changes in central blood vessels of retina.* "Acta Soc. Opht. Japan", 12:554:1908.
49. TRÍAS DE BES, L.; SÁNCHEZ-LUCAS, J. G.; BALLESTA-BARCONS, F. — *A case of Takayasu's Syndrome. The pulseless disease.* "Brit. Heart Jour.", 17:484:1955.

PERIARTERITIS NODOSA MUTILANTE

J. LÓPEZ-DELMÁS

Del Servicio de Angiología de la «Obra 18 de Julio». Barcelona (España)

La periarteritis nodosa, descrita por KUSSMAUL y MAIER (1) en 1866, es una enfermedad caracterizada por lesiones en las arterias de pequeño tamaño con necrosis de la túnica media y exudación fibrinosa. Aunque es una enfermedad poco corriente, cada vez se van diagnosticando más en vida, pues primitivamente era más bien un hallazgo de autopsia.

Se han descrito una serie de hipótesis sobre la etiología de esta enfermedad. RICH (2) cree más bien que se trata de una manifestación de hipersensibilidad anafiláctica y que antígenos sensibilizadores de muy diferentes clases pueden ser responsables de las lesiones vasculares que se presentan en los pacientes. Sería una entidad que entraría dentro del grupo de las llamadas colagenosis del tipo alérgico-hiperérgico (PARANO (3)). Suele aparecer en individuos relativamente jóvenes, más bien en hombres y es muy constante hallar antecedentes reumáticos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Lo más característico son los engrosamientos nodulares en las arterias de pequeño calibre con proliferación celular de la adventicia, necrosis e inflamación parcial de la túnica media e íntima. Pueden formarse aneurismas por dilatación de la luz vascular, y trombos por las lesiones en la íntima. RIBBERT y HAMPERL (4) creen más bien que la denominación correcta sería la de «panarteritis nodosa», por afectarse todas las capas de la arteria.

Entre las manifestaciones cutáneas de la periarteritis nodosa se destacan la lívido racemosa y las petequias. Si estos trastornos arteriales aumentan, pueden producirse verdaderos infartos cutáneos que forman placas equimóticas primero y placas de gangrena seca después. En algunos casos (MARTORELL (5)), esta gangrena puede originar una mutilación más o menos extensa, en cuyo caso la periarteritis recibe el nombre de «periarteritis nodosa mutilante».

Como se afectan las arterias de muchos territorios, es evidente que se aprecian lesiones en muchos órganos y tejidos, dando una sintomatología muy variada.

CLÍNICA

Hemos de sistematizar la sintomatología por la diversidad y variación y además presentarse en muchos territorios.

Al exponer el caso clínico expondremos las clases de síntomas que suelen aparecer.

CASO CLÍNICO

Se trata de un enfermo del Servicio de Angiología de la «Obra 18 de Julio», que visitamos conjuntamente con el Dr. PALOU. Debido a la gravedad del caso, lo ingresamos en Clínica para poder atenderlo más rigurosamente.

Enfermo de 56 años de edad.

Antecedentes. — Reumatismo poliarticular agudo hace tres años y medio, permaneció cuatro meses en cama; se repitió al iniciar el trabajo y desde entonces no ha curado de una manera definitiva.

Signos neurológicos.—Hace dos meses, dolor intenso en región lumbar izquierda, que se irradiaba hacia la pierna y pie, dando la sensación de una ciatalgia. Fue tratado médicamente. Desde entonces nota falta de sensibilidad plantar y en el pie izquierdo.

A los pocos días repite el mismo cuadro en el lado derecho, pero la anestesia plantar no sobreviene hasta al cabo de unos días. Este cuadro neurológico fue intenso y le obligó a guardar cama durante unos días.

Signos renales. — Albuminuria discreta.

Signos cutáneos. — Paralelamente a la primera manifestación neurológica aparece una placa rojiza en la pierna izquierda que luego se necrosó; después otra en la pierna derecha, y sucesivamente fueron apareciendo en otros territorios: cara posterior de los muslos, brazos, pene, escroto, dedos de las manos, tobillos y pantorrillas. Eran muy dolorosas y no podía conciliar el sueño.

Signos digestivos. — Sólo se apreciaba anorexia pertinaz. No hubo ningún episodio agudo abdominal.

Signos generales. — Llamaba la atención el que el enfermo se hallaba muy desnutrido, de color terroso, con fuerte impregnación tóxica y síndrome febril.

Exploración. — El 15-VI-1960, que fue cuando lo vimos por primera vez dió el siguiente resultado (figs. 1 y 2). Necrosis cutáneas en diversos territorios: dorso pie derecho de tamaño pequeño, tobillo izquierdo y encima del tendón de Aquiles, cara posterior de ambas pantorrillas y muslos, pene y en las terceras falanges de la mayoría de los dedos de las manos: II, III y V de la derecha y I, III, IV y V de la izquierda (fig. 3).

La ficha vascular de MARTORELL denota permeabilidad en todo el árbol arterial de gran calibre (fig. 4).

Exploración neurológica. — Fue practicada por el Dr. PURCERNAU, dando el siguiente dictamen: enfermo demacrado con disminución global de las masas musculares. Psiquismo apagado y lento. Pares craneales sin particular. Miembros superiores: paresia global más acusada en las partes

distales, con la flexión y extensión de los dedos muy difíciles. Los reflejos existen normales. Sensibilidad conservada. Miembros inferiores: La emaciación global adopta el aspecto de atrofia muscular a partir de la rodilla



Figs. 1 y 2. — Necrosis cutáneas en diversos territorios de las extremidades inferiores tal como se observaban en el momento de su ingreso. Enfermo con periarteritis nodosa mutilante

en ambos lados. Grandes zonas ulceradas que dificultan el examen. Impotencia funcional casi completa por lo que respecta a los territorios de los dos ciáticos poplíteos, más acusada en región del externo. Los reflejos rotulianos existen, los aquileos no pueden examinarse debido a la ulceración de esta región en ambos lados. Trastornos sensitivos a todos los modos sin topografía radicular ni troncular precisa, muy acusada a partir del tercio inferior de las piernas. La noción de posición y la sensibilidad vibratoria están igualmente afectadas en ambos lados. En resumen: Síndrome polineurítico sensitivo-motor de predominio en extremidades inferiores.

Fundus. — Llama la atención el estrechamiento arterial y el aspecto marcadamente arrosariado de los vasos venosos de la retina.

Posteriormente, a los ocho días de esta exploración, fue de nuevo reconocido, apreciándose un acentuamiento de to-

das las alteraciones neurológicas que se hizo en la última exploración, pero de un modo más acusado en el territorio del nervio radial de la mano derecha.

Análisis de laboratorio. — Hematíes: 4.180.000. Leucocitos: 18.040. Linfocitos: 12. Monocitos: 2. Basófilos: 7. Segmentados: 78. Eosinófilos: 1

Wassermann y complementarias: Negativas V. S. G., primera hora: 96 mm.; segunda hora: 120 mm. Urea: 0'50 g. por mil. Glucemia: 1.45 gramos por mil. Proteínas: 6.30 g. por ciento. Cociente s/g = 290/340. Plaquetas: normales.

Tiempo de sangría: 1'30". Brazal: Negativo. Tiempo de coagulación: 7'30". Forma de coágulo: Normal.

Orina: Albúmina positiva. Sedimento: escasos leucocitos y escasas células epiteliales y bastantes colibacilos.

A pesar de realizar

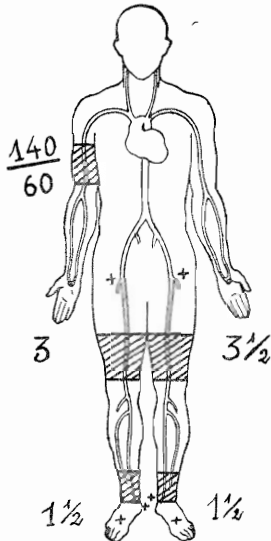


Fig. 4. — Tensión arterial, pulsatilidad e índice oscilométrico del mismo enfermo de las figuras anteriores, mostrando permeabilidad del árbol arterial troncular.



Fig. 3 — Aspecto de las necrosis cutáneas del mismo enfermo de la figura anterior, correspondientes a las manos, donde comprenden la mayoría de los dedos

exploraciones detenidas no pudimos hallar los nódulos a que hacen referencia muchos autores, pero creemos que el no hallarlos no excluye la posibilidad de tratarse de una periarteritis nodosa. MARTORELL (6) tiene un caso donde se comprobó la anatomía patológica en una perforación intestinal, y tampoco halló los nódulos típicos en los miembros. Además cada día podrán descubrirse más enfermos con esta afección pero en fases de comienzo, y por tanto el cuadro clínico descrito primitivamente será muy difícil poderlo ver. Como es lógico, habrán enfermos con preponderancia de unos síntomas más que plenitud sintomatológica.

Al cabo de un mes y medio se repitió el hemograma, dando el siguiente resultado: Hematíes 4.200.000. Leucocitos 14.300. Linfocitos 21. Monocitos 1. Basófilos 6. Segmentados 71. Eosinófilos 1.

V. S. G.: primera hora, 125 mm.; segunda hora, 132 mm.

Orina: Albúmina, positiva. Glucosa, negativa. En el sedimento se aprecia algún leucocito y células epiteliales planas. Bastantes cilindros celulares.

Se instituyó un *tratamiento* con Prednisona, Papaverina y Esplenhormón «fuerte». Después se añadió Vasculat, extracto hepático y vitaminas B₁, B₂ y C.

Pasó unos días en que mejoró de sus placas de gangrena, saltando algunas costras y epitelizando. No obstante, al cabo de un mes y medio se agravó el estado general. Instituímos A.C.T.H., pero el enfermo empeora rápidamente, falleciendo con un cuadro de caquexia muy acentuada.

En *resumen*, en este enfermo llamaba la atención su desnutrición y un síndrome tóxico acusado, la sintomatología neurológica, el síndrome cutáneo con sus extensas necrosis cuadrimélicas acompañado de un síndrome renal de albuminaria, por lo cual creemos que puede ser clasificado dentro del grupo de Periarteritis nodosa mutilante.

RESUMEN

Tras una sucinta exposición de la literatura sobre poliarteritis nudosa, se describe un caso de periarteritis nudosa mutilante. En él lo más sobresaliente son las manifestaciones cutáneas, sin que los principales troncos arteriales estén afectados por el proceso de poliarteritis. Se observaron extensas zonas de gangrena seca que se localizaban en las piernas, dedos y pene.

SUMMARY

The literature on polyarteritis nodosa is briefly described and a case of periarteritis nodosa multilans is presented. Cutaneous manifestations are the most remarkable findings without the main arteries are occluded by the polyarteritic process. Dry gangrene was present in the legs, fingers and penis.

BIBLIOGRAFÍA

1. KUSSMAUL, A. y MAIER, R. — *Ueber eine bisher noch beschriebene eigentuemliche Arterienerkrankung*. "Deutsch Arch. F. Klin.", 1:484:1866.
2. RICH, A. R. — *Additional evidence of the rôle of hypersensitivity in the etiology of periarteritis nodosa*. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 71:375:1942.
3. PARANO, G. y CALIO, A. — *Sulla periarterite nodosa*. "Giornale Italiano di Chirurgia", 14: oct. 1958.
4. RIBBERT y HAMPERL: "Patología General y Anatomía Patológica". 4.^a Edición. Reimpresión 1948.
5. MARTORELL, F. — *Periarteritis nodosa mutilante*. "Rev. Española de Cardiología", 10:6:1956.
6. MARTORELL, F. — *Oclusión intestinal recurrente en un caso de periarteritis nodosa*. "Angiología", 9:242:1957.

LOS PROBLEMAS DEL VARICOCELE *

EURICO BRANCO RIBEIRO

*Miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina de Brasil
São Paulo (Brasil)*

En esta exposición nos vamos a limitar a tocar los puntos que, a nuestro entender, son esenciales para la comprensión del varicocele tal como debe ser entendido a la luz de nuestros conocimientos actuales.

Denomínase Varicocele al tumor de consistencia y volumen variable que resulta de la dilatación, alargamiento y tortuosidad de las venas del cordón espermático y de la bolsa escrotal correspondiente. En realidad, lo que se observa es la dilatación, alargamiento y tortuosidad de las venas del escroto, ya que en el cordón suceden a nivel del plexo pampiniforme, es decir, bajo la túnica fibrosa que lo envuelve donde también se puede observar el aumento anormal del calibre de las venas.

De ahí resulta una primera conclusión: las venas se tornan varicosas donde no hay tejidos firmes que las contengan, más donde un tejido celular laxo subyacente a la piel de gran elasticidad — como la del escroto — permite la fácil expansión de una fuerza que proviene de dentro de la corriente circulatoria.

Dado que en muchos individuos el varicocele no aparece, mientras sobreviene en otros — presentando ambos grupos las mismas condiciones anatómicas del lugar afectado —, se concluye sin gran esfuerzo, que uno de los grupos — o de los varicocelosos — se halla sometido a influencias capaces de hacer aumentar la tensión de la sangre contenida en las venas del escroto.

Es la inversión de la corriente venosa de la espermática, dicen apresuradamente los autores más en boga. Si la corriente se invierte, es prueba de que existe una fuerza endovascular capaz no sólo de vencer el influjo fisiológico y detenerlo sino, además, de forzarlo a retornar en sentido antifisiológico en busca de vías anastomóticas neodesarrolladas que permitan, al final, el vaciamiento en el gran colector venoso centrípeto, la vena cava inferior.

Mas, preguntamos, ¿cuál es la razón del reflujo venoso por la espermática? Aparecen, entonces, como posibles explicaciones, varias disparidades de orden anatómico. Como el varicocele es muy frecuente en la izquierda y muy raro en la derecha, se alegó, entre otras cosas, el efecto compresivo del colon descendente, la mayor extensión de la vena esper-

* Traducido del original en portugués por la Redacción.

mática en la izquierda y su desembocadura en ángulo recto en la vena renal izquierda mientras en la derecha desemboca en ángulo agudo en la cava inferior. Es fácil enjuiciar la inconsistencia de tales argumentos. La compresión intraperitoneal por los órganos normales es, prácticamente, la misma para todos los individuos; la extensión mayor de la vena espermática izquierda merecería consideración sólo si el varicocele se presentase en los hombres altos y no apareciese jamás en los de pequeña estatura, insinuando cualquier influencia de la mayor o menor longitud de la vena; la desembocadura en ángulo recto de la espermática izquierda en la vena renal del mismo lado sería antes justificativa de un flujo más rápido de la circulación normal de la espermática, ya que la vena renal izquierda vacía una gran cantidad de sangre, exigiendo mayor velocidad de corriente, lo que establecería una especie de sifonaje que facilitaría el vaciamiento de la espermática, en vez de producir en ésta un reflujo; en cuanto a la derecha, desembocando en la cava inferior en ángulo agudo, la espermática tendría que soportar una voluminosa columna líquida que, teóricamente, le crearía condiciones adecuadas para el reflujo que, en la práctica, no se verifica.

En cuanto a la inexistencia de válvulas — otro alegato para explicar la inversión de la corriente —, si existen anatómicos que lo sustentan, otros — como WINSBURY WHITE — afirman que el plexo pampiniforme contiene numerosas válvulas a nivel de los orificios de ambas venas espermáticas (1). Las afirmaciones contradictorias anulan cualquier conclusión que se pretenda obtener del papel de las válvulas en el desarrollo del varicocele.

Que existe reflujo venoso, está sobradamente probado. No sólo los trabajos de EDUARDO COTRIM y JARBAS BARBOSA DE BARROS, en el Brasil, sino los de IVANISSEVICH, BERNARDI y otros, en la Argentina, y más recientemente las investigaciones de ABDEL RAHMAN y EDWARD MINA, en Egipto, probaron que la corriente circulatoria de la espermática en el varicocele en posición erecta se presenta invertida, produciéndose el vaciado venoso por los vasos deferentes y funiculares, alcanzando la vena ilíaca primitiva a través de la vena hipogástrica, de la epigástrica y hasta de la safena y pudenda del lado opuesto, en amplia red de derivación venosa.

Está probado, también, que el reflujo venoso no es permanente, sino intermitente. Sucede cuando el individuo está de pie y se acentúa cuando realiza ciertos esfuerzos. Desaparece en posición de decúbito. Las pruebas radiológicas sobre el particular son concluyentes y no tienen dudas.

¿Cuál, es, pues, la causa del reflujo?

Es, sin duda, una interrupción total o parcial intermitente de la corriente venosa a un nivel más allá de la vena espermática, de forma que derive hacia ella total o parcialmente la voluminosa masa de sangre que fluye del riñón.

Veamos de qué naturaleza pueden ser los agentes de esta interrupción de la corriente. Podríamos clasificarlos en tres grupos:

1. Formaciones patológicas.
2. Elementos anatómicos.
3. Anomalías anatómicas.

1. La compresión venosa producida por adherencias patológicas, por tumores de origen renal y por ganglios infartados ha sido reconocida como causa esencial del varicocele llamado sintomático, pues el varicocele se manifiesta en el cuadro de la sintomatología del proceso morboso como uno de los elementos del diagnóstico. Sobre esto no existe la menor discrepancia entre los autores.

2. Entre los elementos anatómicos capaces de producir la compresión de la vena renal izquierda anotamos en primer plano el denominado compás aórtico-mesentérico, es decir, el ángulo más o menos agudo for-

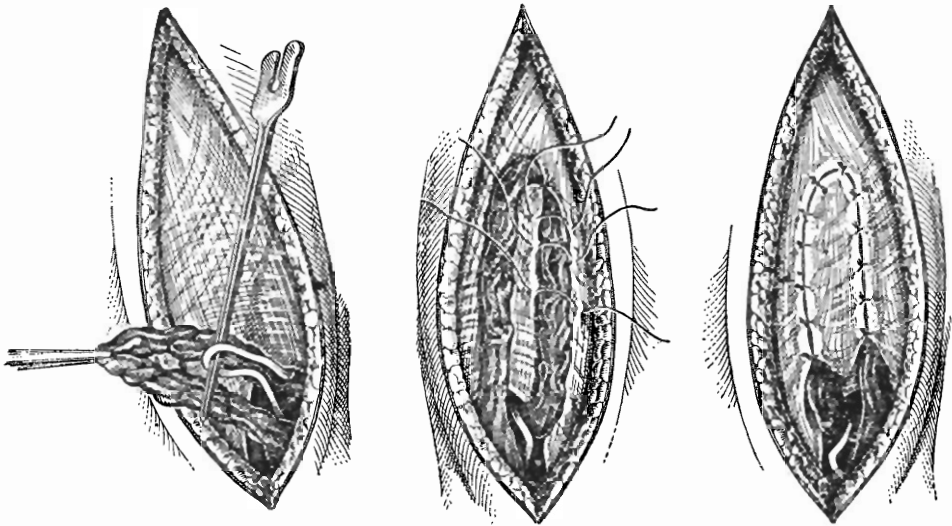


Fig. 1. — Esquema de los tiempos operatorios principales del tratamiento del varicocele por tunelización de las venas espermáticas en un pliegue de la aponeurosis del oblicuo mayor.

mado por la defluencia de la arteria mesentérica superior de la aorta abdominal. Justo por allí pasa, normalmente, en sentido transversal, la vena renal izquierda. Ahora bien, en los individuos longuilíneos, visceroptóticos, en ciertas actitudes posturales, en las marchas y en los esfuerzos físicos, la arteria mesentérica superior puede hallarse temporalmente distendida, comprimiendo la vena renal izquierda, de paredes flácidas, contra las paredes rígidas de la aorta abdominal, lo que por cierto determina una detención total o parcial de la circulación venosa que por allí tiene lugar.

No se diga que presentamos una posibilidad puramente teórica. Varios elementos nos llevan a la convicción de que puede ocurrir una compresión de la vena renal izquierda por el compás aórtico-mesentérico. Para

empezar, citaremos la circunstancia de que el varicocele es mucho más frecuente en los individuos longuilíneos y delgados, en que el citado compás es más cerrado, en tanto que rara vez se observa en los individuos gordos y brevilineos, donde dicho compás es más abierto y se halla revestido por la grasa subperitoneal. En segundo lugar, puede afirmarse que la compresión por el compás aórtico-mesentérico está considerada por los clásicos como factor de patogenicidad. Es el caso, bien conocido y estudiado, del pinzamiento del duodeno terminal por la arteria mesentérica superior contra la aorta, produciendo dilatación y estasis por arriba y trastornos digestivos, a veces de gran intensidad, llegando a imponer la derivación del trayecto del bolo alimenticio por medio de una simple duodeno-yeyunostomía, si no de una gastro-yeyunostomía después de la siempre aconsejable resección gástrica de extensión conveniente. Por tanto, si para el duodeno — de paredes gruesas y elásticas — la compresión aórtico-mesentérica puede ser dañosa, influencia aún más intensa y dañosa podemos aceptar ejerce sobre las paredes tenues y maleables de la vena renal izquierda. Es, sin duda, por esto que son mucho más numerosos los casos de varicocele que los de perturbaciones duodenales producidas por el llamado pinzamiento por la arteria mesentérica superior. Tuvimos ya oportunidad de publicar una radiografía de duodeno comprimido por el compás aórtico-mesentérico en un paciente portador de varicocele, mostrando la concomitancia del factor etiológico.

Otro elemento anatómico que puede presentarse como posible causa de compresión de la vena renal izquierda es el ligamento de Treitz, cuyo estiramiento por el intestino delgado en los individuos visceroptóticos es capaz, también, de provocar la interrupción de la circulación venosa que tiene lugar por detrás de él.

Otros autores señalan, además, la existencia normal de un pequeño ganglio linfático abajo del origen de la arteria mesentérica superior que, también, puede ser, si no la causa, al menos concausa de que se torne más angosto — en ciertas circunstancias — el paso de la sangre venosa a través del compás aórtico-mesentérico.

Otro argumento, asimismo de alto valor convincente, es el que se refiere a la ausencia de varicocele en los animales cuadrúpedos. El hecho ha sido señalado por varios autores, pero no se sirvieron de él para alegaciones concluyentes.

Basados en estos conocimientos, establecimos «a priori» y pusimos en práctica de manera plenamente satisfactoria un signo clínico del varicocele llamado esencial, y que consiste en la verificación de la disminución de la tensión venosa en las venas del hemiescrotó afectado cuando el individuo pasa de la posición erecta a la de flexión del tronco curvándose hacia adelante. A este signo lo denominamos «signo de la reverencia». Es investigado con facilidad obrando de la siguiente manera: con el paciente en pie, el clínico mantiene el hemiescrotó afectado entre los cuatro últimos dedos y el pulgar, pudiendo comprobar así la notable disminución de la tensión de las venas varicosas cuando el individuo se curva hacia adelante en un gesto de reverencia. El signo de la reverencia muestra, pues, que

cuando se abre el compás aórtico-mesentérico, la sangre vuelve a circular por la vena renal izquierda, cesa el reflujo por la vena espermática y disminuye la tensión de las venas estáticas del hemiescrotó.

3. Queda por considerar aún la presencia de anomalías anatómicas capaces de producir la interrupción del vaciado normal de la vena renal izquierda. Entre las anomalías señaladas resalta la que se caracteriza por la retroposición de la vena renal izquierda en relación a la aorta abdominal. Es muy fácil comprender que, cuando tal anomalía ocurre, la sangre venosa de la renal izquierda tendrá que vaciar por un desfiladero apretado entre las paredes tensas de la aorta abdominal y la superficie dura del cuerpo vertebral. En estos casos ya no se podría pensar en una intermitencia de la compresión, sino en una compresión parcial permanente e incluso en una interrupción total definitiva adquirida con el desarrollo del organismo hacia la madurez.

Si esto sucede, podría extrañarse que toda la intensa cantidad de sangre que sale del riñón izquierdo pase a través del reflujo por la vena espermática, ya que la velocidad de la masa circulante sería tal que a nadie se le hubiera ocurrido hablar de estasis venosa a nivel del varicocele. Es que, junto a la derivación por el sistema espermático, la circulación venosa se realiza a su vez y, sin duda, en gran parte, por medio de una rica red anastomótica que se desarrolla alrededor del riñón izquierdo y que ya fue particularmente estudiada por FARAGASSANU. Se trata de un sistema de colaterales sin paridad anatómica con el sistema venoso del lado derecho y que permite a la sangre venosa renal izquierda llegar al corazón sin utilizar el trayecto troncular ni recorrer el trayecto más largo y complejo del reflujo por la vena espermática. Son vasos que parten de la vena renal izquierda antes de su entrecruzamiento con la aorta y que van anastomosarse con la vena ácigos y con la propia vena cava inferior, pasando sea por delante sea por detrás de la aorta y constituyendo lo que FARAGASSANU denominó, muy apropiadamente, «conductos de seguridad» reno-ácigos, reno-cava preaórtico y reno-cava retroaórtico. Gracias principalmente a este sistema, queda asegurada al riñón izquierdo la eficiencia de su circulación de retorno.

Y así se comprende por qué no sufre el riñón cuando se procura tratar el varicocele por la ligadura de las venas del plexo pampiniforme y del tronco espermático. Mas si los «conductos de seguridad» de Faragassanu no se hallan todavía suficientemente desarrollados para suprimir la falta brusca consecuente a la interrupción de la vena espermática, lo que se observará es la dilatación de la parte remanente de la vena espermática desde la ligadura practicada hasta su desembocadura en la vena renal izquierda, a despecho de la presión que sobre este sector ejerce la pared del vientre y su contenido abdominal. Este hecho se halla muy bien documentado en una flebografía contenida en la página 77 del libro «Varicocele», de RICARDO BERNARDINI, en la que se ve, además de la espermática dilatada, el trayecto de dos «conductos de seguridad», dirigiéndose uno hacia arriba y adentro y otro para abajo y adentro.

En tales emergencias, la circulación de retorno del testículo se hace a través de las numerosas anastomosis que la orientan hacia las venas ilíacas, conforme ya expusimos al principio del trabajo.

Comprendido el problema del varicocele en los términos que acabamos de exponer, resulta bien claro que no hay necesidad — y puede haber inconveniencia — de interrumpir definitivamente la circulación por la vena espermática. El reflujo venoso es intermitente, y como sería difícil suprimir su causa a nivel del compás aórtico-mesentérica superior, basta que se consiga una interrupción también intermitente y sincrónica de la vena espermática para obtener la desaparición del reflujo. Es lo que se consigue estableciendo una polea a nivel del orificio exterior del conducto inguinal, por medio del acodamiento de los vasos espermáticos, los cuales son mantenidos en un túnel constituido por un pliegue de la aponeurosis del oblicuo mayor. Cada vez que el individuo hace un esfuerzo o permanece en posición que determina la interrupción de la corriente por la vena renal izquierda, el mismo esfuerzo o posición determina también la compresión a nivel de la polea creada junto al orificio exterior del conducto inguinal, impidiendo el reflujo de la sangre venosa por la espermática.

Aparte de garantizar la persistencia de la polea, la fijación de las venas por medio del túnel construido con la aponeurosis del oblicuo mayor tiene como finalidad hacer desaparecer el varicocele y corregir una de sus más evidentes manifestaciones: la ptosis testicular. Realmente, suspendiendo las venas varicocelosas e incluyéndolas en un túnel de aponeurosis del oblicuo mayor, obtendremos:

- a) la corrección de la ptosis del testículo;
- b) la contención de las venas afectadas entre tejidos fibrosos, combatiendo su dilatación, y
- c) la distensión de las venas afectadas, evitando la estasis sanguínea.

Dados estos resultados, obtenemos con la tunelización la curación del varicocele por un proceso operatorio esencialmente conservador, de fácil ejecución en cualquier ambiente quirúrgico.

La técnica de la tunelización propuesta por nosotros es la siguiente:

- 1) Incisión clásica para la operación de la hernia inguinal (incisión oblicua, que parte de la espina del pubis y termina cerca de dos dedos de la espina ilíaca anterior superior).
- 2) Exposición amplia de la cara superficial de la aponeurosis del oblicuo mayor, dejando al descubierto el anillo exterior del conducto inguinal.
- 3) Prehensión y presentación amplia del cordón espermático desde el anillo exterior del conducto inguinal hasta la proximidad del testículo, que — para ello — es semiexteriorizado por suave tracción afectuada por el cirujano a través del propio cordón y ayudado por expresión efectuada por el ayudante a través de la bolsa escrotal y los campos que cubren el paciente.
- 4) Abertura de la túnica fibrosa que envuelve el cordón, seguido del aislamiento de las venas por disección roma de las venas varicosas,

separando de ellas el conducto deferente con su arteria, debiendo tener siempre en cuenta que ésta no siempre es visible.

5) Abandono del conducto deferente y de su arteria en el fondo del campo operatorio, entre los pilares del orificio exterior del conducto inguinal.

6) Colocación de las venas estásicas por encima de la aponeurosis del oblicuo mayor, disponiéndolas en asa, a modo de herradura con la concavidad vuelta hacia abajo y adentro y a una altura tal que permita colocar el polo superior del testículo algo por debajo de la espina del pubis.

7) Fijación de las venas así dispuestas por medio de un pliegue de la aponeurosis del oblicuo mayor mantenido por puntos separados, de manera que mantenga un túnel en el cual queden abrigadas las venas. La tunelización se inicia por la parte más elevada del asa, por transfixión de la aponeurosis por el lado de fuera del fondo del asa y siguiendo —con el mismo hilo— por el lado de dentro, a una distancia tal que al apretar el nudo el pliegue de aponeurosis cubra por completo el haz venoso sin interrumpir su circulación. La misma maniobra se repetirá en los otros puntos a lo largo del asa hasta completar el túnel, siempre cuidando de no estrangular la corriente venosa, que así pasa a circular a través de la holgada tunelización obtenida por medio de la plicatura de la aponeurosis del oblicuo mayor. En ciertos casos —individuos gordos, en los que el campo operatorio se torna exiguo— el ramo externo del túnel puede ser construido por la fijación de la aponeurosis del oblicuo mayor al tejido celular subcutáneo de las proximidades de la arcada crural, siempre por medio de puntos separados.

8) Sutura de la piel con agrafes, precedida si es necesario de puntos de aproximación del tejido celular subcutáneo.

Los puntos de tunelización pueden efectuarse con catgut simple n.º 1 ó n.º 0, con catgut cromado n.º 0, ó con hilo de algodón. Hemos utilizado catgut simple o cromado.

La anestesia raquídea permite una más fácil maniobra con la aponeurosis del oblicuo mayor, pero la narcosis en circuito cerrado u otra cualquiera anestesia bien conducida proporciona un relajamiento de las fibras que no dificulta la práctica de la tunelización.

Hemos podido comprobar la excelencia de los resultados de la tunelización en cerca de cuatrocientos casos operados.

RESUMEN

El autor presenta una técnica quirúrgica para el tratamiento del varicocele consistente en la tunelización de las venas varicosas en un pliegue de aponeurosis del oblicuo mayor. De esta manera la compresión de las mismas es intermitente, justo en el momento de los esfuerzos, siendo la circulación libre en los restantes.

SUMMARY

The author presents a surgical technique for the treatment of varicocele consisting of a tunneling of the varicose veins in a fold of aponeurosis of the obliquus abdominis externus muscle. In this way compression of the same is intermittent, occurring on exertion, the circulation being free in the remainder.

HALLAZGOS CAPILAROSCOPICOS EN LOS VARICOSOS

ENRIQUE SALGADO

Departamento de Biomicroscopía. Cátedra de Patología General (A. Fernández-Cruz) de la Facultad de Medicina de Barcelona (España)

I. El estudio biomicroscópico de los vasos de la conjuntiva, es decir, la capilaroscopia conjuntival, permite recoger datos de gran valor, incluso patogénicos, en muchas entidades clínicas. Tal acontece en los casos de varices, objeto del presente estudio.

Dado el exiguo tamaño de los vasos conjuntivales, englobamos su observación biomicroscópica en nuestra idea de la capilaroscopia. Sobre todo porque CHAMBERS y ZWEIFACH establecieron el concepto de circulación terminal según un criterio morfológico y funcional que relaciona estrechamente el capilar con la arteriola y le vénula. Así, pues, al hablar de capilaroscopia conjuntival tratamos de los capilares, arteriolas y vénulas de esta membrana del ojo.

La técnica exploratoria es muy simple de acuerdo a las normas de biomicroscopia ocular con el microscopio corneal y la lámpara de hendidura. A uno de los oculares del microscopio se adapta una cámara fotográfica que permite la obtención del angiograma. Como fuente luminosa empleamos un «flash» electrónico de una fuerza de 100 julios, que un ayudante — en perfecto trabajo sincronizado con el observador — mantiene cerca del ojo observado.

II. Desde el punto de vista anatómico, las varices están caracterizadas por dilatación, alargamiento y tortuosidad de la vena, con una expresión funcional de hipertensión de su contenido líquido. Esta hipertensión deriva de una comunicación que no existe normalmente entre los vasos o que, cuando existe, es funcionalmente patológica (MARTORELL, 1). La comunicación vascular anómala puede ser arteriovenosa o venovenosa. Y, respecto a su origen, congénita o adquirida.

El capilar es la base del aparato circulatorio. Distintas influencias permiten su definitiva permanencia anatomofisiológica o su transformación en arteria o vena. Los órganos circulatorios más importantes, la aorta y el corazón, han pasado por una etapa primigenia de capilares. En la vida ontogénica, tanto por aumento de calibre de unos, como por desaparición de otros, muchos capilares adquieren una independencia cada vez mayor a medida que amplían su capacidad, formándose — por regresión y desaparición de las abundantes comunicaciones embrionarias — el sistema vascular normal.

Si aquellas anastomosis persisten, se constituyen anomalías vasculares congénitas —vestigiaras (2)— que pueden ser comunicaciones anormales arteriovenosas o venovenosas.

Las fístulas arteriovenosas congénitas son pequeñas y múltiples. Según opinión generalmente admitida, a partir de la anastomosis vascular el proceso patogénico de las varices consiste en la transmisión al sistema venoso de la presión propia del arterial, dando lugar en la extremidad afecta a una anomalía congénita, a una serie de trastornos. El más ostensible e importante es la aparición de varices.

Las anastomosis arteriovenosas en la génesis de las varices son muy valoradas por otros autores. PIULACHS y VIDAL-BARRAQUER (3), basándose en un detallado estudio de 92 pacientes afectos de varices esenciales y 21 de varices postflebiticas, concluyen que todas las varices resultan del mismo proceso fisiopatológico primario, o sea, que son la consecuencia de comunicaciones arteriovenosas congénitas. Distintos estímulos biológicos excesivos, responsables de producir un «stress», rompen el equilibrio de tales conductos anastomóticos, con la consiguiente descompensación que da lugar a las varices. De un modo semejante piensa MARTORELL (4) respecto a que las varices esenciales son debidas a una malformación vascular congénita y hereditaria cuyos efectos no se manifiestan hasta la adolescencia, porque las venas superficiales compensan, mediante una hipertrofia muscular, la

hipertensión venosa originada en su interior. La descompensación obedece a influencias diversas.

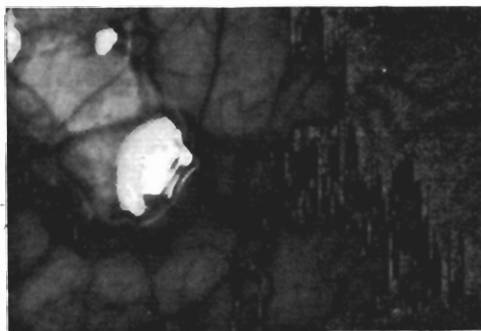


Fig. 1. — Capillaroscopia conjuntival mostrando una llamativa imagen de fragmentos venosos con gran dilatación y tortuosidad, remediando las varices de otras regiones del cuerpo.

III. A la vista de lo expuesto podemos ya meditar sobre los hallazgos de los casos base de este trabajo.

Nuestro punto de vista apriorístico es el siguiente: Dado que el capilar es la unidad genética vascular y teniendo en cuenta las alteraciones precoces que en el mundo capilar encontramos cada día en distintas entidades nosológicas, cabría pensar en: a), una predisposición general para la enfermedad, reflejada inicialmente en

la órbita capilar bajo la forma de varices; b), la comprobación de anastomosis arteriovenosas en el mismo lecho minúsculo; c), la morfología varicosa de la pequeña vena, anastomosada a la arteriola, a consecuencia del proceso patogénico de la transmisión de la presión arterial a la vena, etc.

Estos hallazgos concurren en nuestras *observaciones*:

OBSERVACIÓN I. — Enferma de 68 años de edad, con notables varices en las extremidades inferiores. Carece de otros datos de interés clínico oftalmológico o general.

Capilaroscopia conjuntival: El estudio biomicroscópico de la conjuntiva bulbar nos permite comprobar una llamativa imagen integrada por la gran dilatación y tortuosidad de determinados fragmentos venosos, reme-

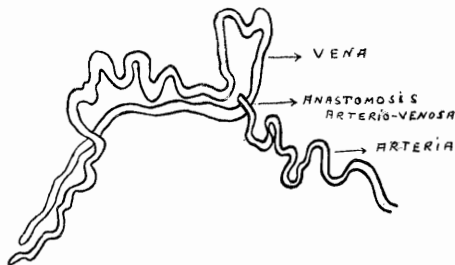
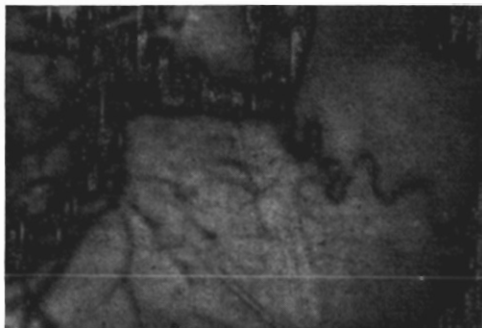


Fig. 2. — Capilaroscopia conjuntival del mismo caso de la figura 1, donde se observa una zona con anastomosis arteriovenosa. Vena de aspecto varicoso. Se acompaña esquema de los hallazgos.

dando idénticamente la de las varices situadas en otras regiones del cuerpo (fig. 1).

Prosiguiendo la observación, encontramos otra zona en la que puede apreciarse perfectamente la existencia de una anastomosis arteriovenosa (fi-



Fig. 3. — Capilaroscopia conjuntival donde se observa una vénula tortuosa, dilatada y abultada, con todas las características del síndrome varicoso.

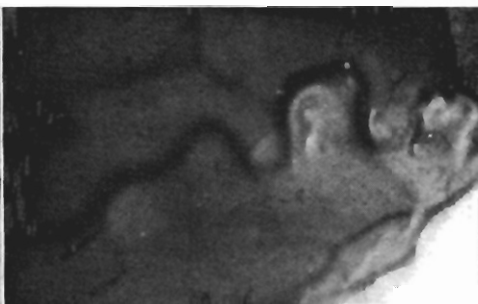


Fig. 4. — Angiograma conjuntival con alteraciones venosas idénticas a las que presenta en las piernas de una mujer.

gura 2). El componente arteriolar y el venular se distinguen tanto por su morfología, diferencia de calibre, como por el color: rojo azulado en la vena y rojo ladrillo en la arteriola. La vena correspondiente a tal anastomosis tiene un aspecto notablemente varicoso, con todas las características que definen el síndrome, y resulta con seguridad debido al mecanismo patogénico ya mencionado, que prevalece actualmente en el criterio de los angiólogos.

OBSERVACIÓN II. — Enferma de 52 años de edad, con voluminosas varices en extremidades inferiores.

Capilaroscopia conjuntival: El estudio biomicroscópico pone de manifiesto una vénula tortuosa, dilatada y abultada (fig. 3), o sea, con todas las

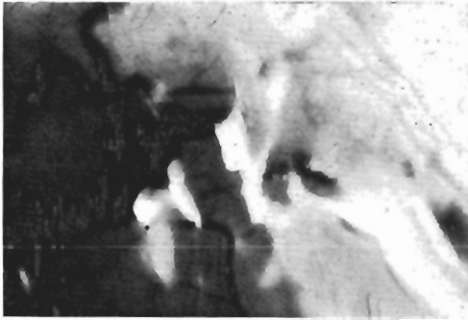


Fig. 5. — Angiograma conjuntival de un hombre con síndrome varicoso conjuntival, sin alteraciones generales pero con antecedente familiar varicoso (factor hereditario).

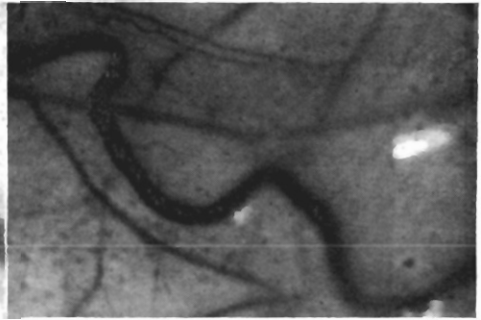


Fig. 6. — Imagen conjuntival en favor de la construcción varicosa hereditaria. Hombre de 23 años, con madre varicosa.

características del síndrome varicoso, como expresión de una amplia y singular afectación angiológica reflejada en los capilares y probablemente anterior a las grandes manifestaciones clínicas.

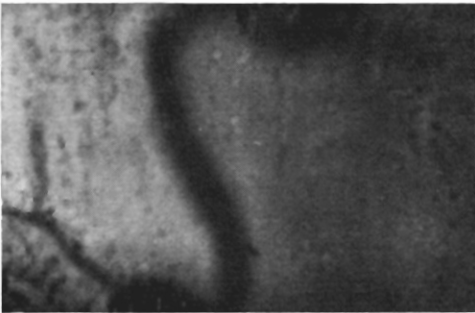


Fig. 7. — Angiograma de clara estirpe varicosa en un hombre de 24 años, con varices en la pierna derecha.

OBSERVACIÓN III. — Angiograma conjuntival (fig. 4) de otro caso de varices en una mujer de 42 años, con alteraciones venosas conjuntivales idénticas a las que presenta en sus piernas.

OBSERVACIÓN IV. — Angiograma de un hombre de 22 años de edad (fig. 5), sin alteraciones generales. Sin embargo, su madre padece intensamente de varices. Resulta interesante la comprobación —en este caso— de un síndrome varicoso conjuntival como expresión, probablemente, del factor constitucional hereditario.

OBSERVACIÓN V. — Otra imagen (fig. 6) a favor de la construcción varicosa hereditaria. Se trata de un estudiante de 23 años de edad, cuya madre padece de varices.

OBSERVACIÓN VI. — Angiograma (fig. 7) de extirpe claramente varicosa de otro hombre joven, de 24 años de edad, que tiene varices en su pierna derecha.

RESUMEN

Basado en sus estudios de biomicroscopía ocular, el autor demuestra la coexistencia del síndrome varicoso que afecta las vénulas de la conjuntiva y de las extremidades. Comprueba también, en su caso, la existencia de una anastomosis arteriovenosa, causa de las varices conjuntivales. Finalmente, aporta datos objetivos sobre la constitución varicosa hereditaria. Tales hechos están en la línea de los actuales conceptos patogénicos de las varices y son descritos, por primera vez, desde el punto de vista oftalmológico.

SUMMARY

Studies made by author on ocular biomicroscopy in varicose patients show the co-existence of the varicose syndrome in the conjunctival venules and in the veins of the lower extremities, and the existence of arteriovenous anastomosis as a cause of conjunctival varicose veins.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — "Varices". Ed. Labor S. A. Barcelona 1946. Pág. 15.
2. MARTORELL, F. — Op. cit. Pág. 18.
3. PIULACHS, P. y VIDAL-BARRAQUER, F. — *Pathogenic study of varicose veins*. "Angiology", 4:59:1953.
4. MARTORELL, F. — Op. cit. Pág. 33.

ULCERA ESPONDILOLISTETICA

F. MARTORELL

Departamento de Angiología. Instituto Policlínico. Barcelona (España)

Concepto: En 1950 designamos con este nombre a un tipo de úlceras de origen neurotrófico que aparecen en la región supramaleolar, en la planta del pie o en los dos sitios a la vez, asociadas constantemente a una anomalía congénita lumbo-sacra que podía catalogarse de espondiolistesis poca acusada.

La alteración lumbo-sacra no suele originar la menor molestia a nivel de la región lumbar. La úlcera o las úlceras son nada o apenas dolorosas. Pueden presentarse en una pierna o en las dos y, en este último caso, pueden ser plantar una y supramaleolar la otra.

Los enfermos presentan una úlcera de la que ignoran por completo la causa. En tres casos la úlcera ocupaba la región supramaleolar de un solo lado. La extremidad opuesta era absolutamente normal. La pierna enferma no presentaba signos de insuficiencia venosa esencial, postflebítica ni alteraciones arteriales. No se apreciaba ningún trastorno circulatorio. Tampoco neurológico. Sólo después de una exploración detenida se logró apreciar que el pie del lado enfermo era más corto y excavado que el del lado sano.

En uno de nuestros casos existía úlcera supramaleolar en un lado y úlcera perforante plantar en los dos.

Casos clínicos:

OBSERVACIÓN N.º 1. — Hombre de 22 años. Acude a la consulta el 29-XII-44, manifestando que desde hace dos años presenta manchas pigmentadas y edema en ambas regiones supramaleolares, que a veces se ulceran. Ultimamente, úlcera plantar en el talón derecho y en el dedo gordo izquierdo.

La exploración muestra (figs. 1 y 2) edema y manchas pigmentadas en ambas regiones supramaleolares, ulceradas en algunos puntos. En la cara plantar del pie derecho y en el talón existe una úlcera con las características del mal perforante plantar. En el dedo gordo del pie izquierdo, otra semejante más pequeña. Acentuada hiperhidrosis en los dos pies. Hipoesstesia plantar. Reflejos aquíleos exaltados. Lordosis acentuada lumbo-sacra.

Ausencia de alteraciones tronculares venosas y arteriales.

Exámenes rutinarios de laboratorio, nada anormal.

Radiografía: estrechamiento del V disco lumbar. Sacro horizontal.

Operado el 18-I-45 de simpatectomía lumbar derecha, sector correspondiente al II y III ganglios simpáticos. Desaparece la hiperhidrosis del pie derecho. Cola de Zinc.

El 13-III-45 ha cerrado la úlcera del talón derecho, habiendo disminuido en gran manera la mancha pigmentada supramaleolar.

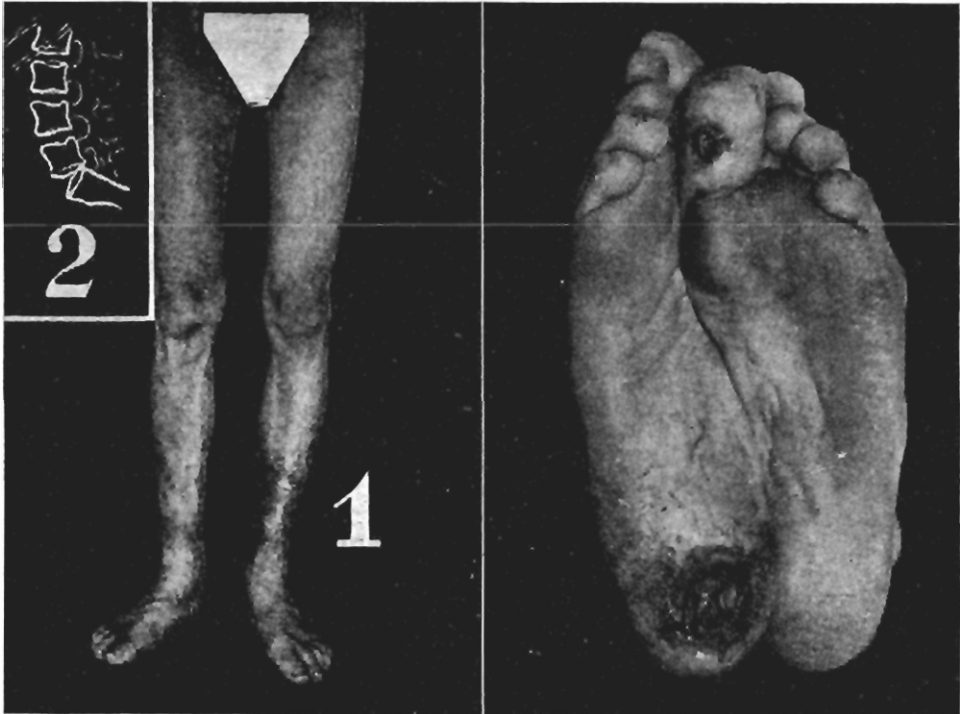


Fig. 1. — 1) Úlcera supramaleolar interna, rodeada de manchas pigmentadas, bilateral; 2) esquema de la radiografía: estrechamiento del V disco lumbar, sacro basculado.

Fig. 2. — Úlceras plantares, tipo mal perforante, en talón derecho y dedo gordo izquierdo, correspondiente al mismo enfermo de la figura anterior.

En 1949 nos enteramos que desde hacía poco se había reproducido la úlcera en el talón y que en un hospital se le practicó injerto pediculado sobre muslo. Curación.

El 2-VII-52 acude de nuevo a nosotros. Manifiesta que hace seis meses se le ha abierto una úlcera de nuevo en el dedo gordo del pie izquierdo (no operado), por lo que le han amputado dicho dedo. En el pie del mismo lado presenta gran hiperhidrosis, mientras el simpatectomizado está seco.

Se aconseja simpatectomía lumbar del lado izquierdo. Sin más noticias.

OBSERVACIÓN N.º 2. — Hombre de 24 años. Acude a la consulta el 23-X-46, manifestando que desde pequeño nota ligera atrofia de la pierna derecha y el pie más corto. Desde hace cuatro años presenta extensa úlcera en la cara interna del tercio inferior de la pierna del mismo lado.

La exploración muestra (fig. 3) en la pierna derecha ligera atrofia muscular; pie más corto, excavado, extensa úlcera en la cara interna del tercio inferior de la pierna. En la pierna izquierda, dermatitis sin úlcera, con configuración externa normal.



Fig. 3. — 1) Úlcera supramaleolar interna derecha, ligera atrofia de la extremidad, pie corto y excavado. Pierna izquierda normal, salvo dermatitis sin úlcera; 2) esquema de la radiografía: estrechamiento del V disco lumbar, sacro basculado, formación productiva en borde posterior superior de la I sacra sobre V lumbar.

Fig. 4. — 1) Úlcera supramaleolar interna derecha, ligera atrofia de la extremidad, pie corto y excavado. Pierna izquierda normal; 2) esquema de la radiografía: desplazamiento anterior de la V lumbar y defecto del arco articular posterior.

Exploración neurológica y vascular, negativas. Exámenes rutinarios de laboratorios, nada anormal.

Radiografía: Sacro basculado. Estrechamiento del V disco lumbar.

Operado el 17-II-51 de simpatectomía lumbar derecha, correspondiente al sector III y IV vértebras lumbares.

Curación de la úlcera. Visto por última vez el 3-XI-52, con la úlcera cerrada.

OBSERVACIÓN N.º 3. — Hombre de 36 años. Acude a la consulta el 12-VIII-49, manifestando que desde hace tres años presenta alteraciones ungueales en el pie derecho. Hace cuatro meses edema del tobillo y después úlcera supramaleolar interna.

La exploración muestra (fig. 4) una pierna izquierda normal. La derecha presenta ligera atrofia y una úlcera supramaleolar interna; un pie más corto, excavado.

La circulación troncular arterial y venosa es normal. Los exámenes rutinarios de laboratorio no muestran alteración.

Radiografía: Desplazamiento anterior de la V vértebra lumbar y defecto del arco articular posterior.

OBSERVACIÓN N.º 4. — Hombre de 27 años. Acude a la consulta el 16-LX-49 manifestando que desde hace once años presenta una úlcera supramaleolar externa que cierra a temporadas. Desde hace dos años está abierta.

La exploración muestra (fig. 5) una pierna derecha normal. La izquierda presenta una úlcera supramaleolar externa anterior; adenitis inguinal; pie excavado y corto.

La circulación troncular arterial y venosa es normal. Exámenes rutinarios de laboratorio, nada anormal.

Radiografía: Estrechamiento posterior del V disco lumbar. Sacro basculado.

Operado el 4-X-49 de simpatectomía lumbar izquierda, correspondiente al sector III y IV vértebras lumbares.

El 20-X-49 se aplican injertos de Thiersch. Curado.

OBSERVACIÓN N.º 5. — Hombre de 55 años. Acude a la consulta el 7-VII-51 manifestando que hace diez años aparece úlcera en el tercio medio de la pierna izquierda y que en el curso de un año se multiplican, siendo pequeñas y profundas, alrededor de la primera, situada en la cara interna. Estas úlceras se abren en verano y cierran en invierno. En la actualidad, desde hace un año, úlceras interna y externa, muy dolorosas, en pierna izquierda.

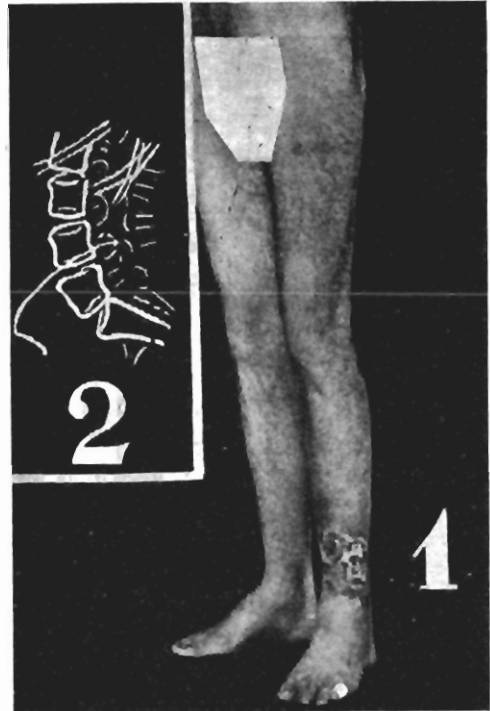


Fig. 5. — 1) Úlcera supramaleolar anteroexterna izquierda, pie excavado. Pierna derecha normal; 2) esquema de la radiografía sacralización de la V lumbar, anomalía del arco posterior de la misma, estrechamiento posterior del V disco lumbar, sacro basculado.

Como antecedentes hay que hacer constar: diabetes conocida desde hace 15 años. Madre varicosa.

La exploración muestra una pierna derecha normal. La izquierda presenta edema duro y atrofia de la extremidad; hiperhidrosis; esclerodermia ulcerada (varias úlceras) en los dos tercios inferiores.

Radiografía: Estrechamiento del V disco lumbar. Sacro horizontal.

Operado el 14-VII-51 de simpatectomía lumbar izquierda, correspondiente al sector de las II, III y IV vértebras lumbares.

Sigue un curso tórpido por el mal estado de la piel que circunda las úlceras, pero al año éstas están curadas.

OBSERVACIÓN N.º 6. — Hombre de 62 años. Acude a la consulta el 30-XI-55 manifestando que hace 25 años le aparecieron unas úlceras en los talones, que persisten en la actualidad. Sensación de acorchamiento y ligero dolor en las puntas de los dedos. Cierta torpeza al iniciar la marcha.

La exploración muestra (figura 6) limitación de los movimientos de las caderas, envaramiento de la columna vertebral. Hiperhidrosis pies. Úlcera en ambos talones, simétrica, de bordes callosos, dolorosa a la presión.

La circulación troncular arterial y venosa es normal.

Exámenes rutinarios de laboratorio, nada anormal.

Radiografía: Disminución espacios entre IV y V vértebras lumbares y sobre todo entre V lumbar y I sacra; menos pronunciado en los espacios superiores lumbares. Gran producción de osteofitos en

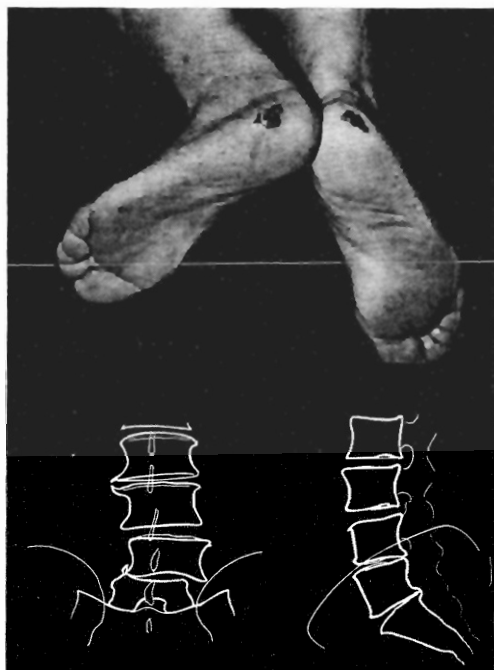


Fig. 6

Arriba: Úlcera localizada en el talón de ambos lados con idénticas características, posterior y externa.

Abajo: Esquema de las radiografías anteroposterior y lateral: Disminución de los espacios intervertebrales, en especial entre IV y V lumbar y sobre todo entre V lumbar y I sacra; gran producción de osteofitos en los bordes de los cuerpos vertebrales, haciendo prominencia en el canal de conjunción, muy notables en la región posterior de la V lumbar y I sacra; intensas alteraciones degenerativas; retrolistesis de la IV lumbar respecto a la V, con desplazamiento lateral.

los bordes anteriores y sobre todo posteriores de dichas vértebras, haciendo prominencia en el canal de conjunción. Retrolistesis de la IV con respecto a la V lumbar. Intensas alteraciones degenerativas adicionales (fig. 6).

Tratamiento médico con Dibenzylin, mejorando mucho de su hiperhidrosis. Ha sido seguido hasta la actualidad, bajo tratamiento médico, llegando prácticamente a cerrar las úlceras, quedando un tejido córneo en su lugar. El 31-XII-56 el examen neurológico da normalidad absoluta de sus trastornos motores, reflejos y sensitivos. En 14-III-58 las úlceras están cicatrizadas por completo.

En 1960 aparecen algias en las piernas y trastornos sensitivos en los territorios correspondientes a la V lumbar y I sacra. Pasa al Servicio de Neurología para tratamiento operatorio.

Diagnóstico: Estos enfermos se presentan a la consulta inquietados simplemente, por la existencia de la úlcera, por regla general indolora. El examen de la úlcera, cuando es supramaleolar, no demuestra nada característico. No existen varices ni antecedente flebítico. La circulación arterial es normal. La pierna enferma tiene el mismo aspecto que la sana. En la pared del abdomen no se hallan venas de circulación complementaria. Solamente el pie muestra algo anormal. Suele ser más corto, más excavado y, en ocasiones, adquiere la forma del pie de Friedreich. Ello inclina hacia un trastorno nervioso, pero la motilidad, sensibilidad y reflejos casi siempre son normales.

Ante esta situación debe practicarse una radiografía de la región lumbosacra. Esta radiografía permite el diagnóstico etiológico. Suele descubrirse una anomalía en dicha región: estrechamiento del quinto disco lumbar, desplazamiento de la quinta vértebra lumbar, defecto del arco articular, alteración del ángulo lumbosacro, sacro basculado.

Tratamiento: La simpatectomía lumbar, con o sin injerto, permite curar las úlceras supramaleolares. Es ineficaz para las úlceras plantares que necesitan injerto pediculado.

En algunos casos puede ser necesaria la resección de un osteofito, la radicotomía o la fusión lumbosacra.

RESUMEN

Las anomalías congénitas de la columna vertebral lumbo-sacra se presentan con cierta frecuencia. En raros casos, dan lugar a trastornos tróficos en las piernas o en los pies. Incluso a veces son origen de úlceras que el autor denominó, en 1950, úlceras espondilolistéticas.

SUMMARY

Congenital anomalies of the lumbo-sacral portion of the spinal column are frequent. In rare cases they may be associated with trophic disturbances in the lower leg or in the feet. Sometimes ulcers develop called Spondylolisthetic ulcers by the author in 1950.

EXTRACTOS

HEMORRAGIAS GASTROINTESTINALES DESPUES DE OPERACIONES EN LA AORTA ABDOMINAL (*Gastrointestinal hemorrhage after abdominal aortic operations*). — CORDELL, A. ROBERT; WRIGHT, ROBERT H.; JHONSTON, FRANK R. «Surgery», vol. 48, n.º 6, pág. 997; diciembre 1960.

Dado que el promedio de edad de nuestra población es cada día más alto, la incidencia de arterosclerosis aumenta. Uno de los lugares más frecuentes de presentación es la aorta terminal. La aterosclerosis puede tomar la forma oclusiva o la aneurismática, o bien la combinación de ambas. ESTES, GLIEDMAN y colaboradores han demostrado la necesidad de una intervención precoz en estos casos. La viabilidad de los sustitutos aórticos y una apropiada técnica para su implantación han hecho más fácil una cirugía directa sobre la aorta. Los éxitos de los injertos aórticos han sido numerosos.

Pero también son numerosas las complicaciones de esta cirugía directa, entre las cuales figura la hemorragia en el intestino después de la operación. La revisión de la literatura demuestra que varios son los autores que se han hallado frente a esta complicación. Nuestra experiencia se limita a dos casos que, con los recopilados de otros autores, forman la Tabla I.

Observación I. — Hombre de 50 años. Claudicación intermitente de la pierna izquierda. Podía andar tres o cuatro bloques de casas sin pararse. Nada en la pierna derecha. No impotencia. Femoral izquierda sin pulso. Débil pulso en la tibial posterior y pedia.

El aortograma mostró oclusión de la ilíaca común izquierda por arriba hasta la bifurcación aórtica.

Endarteriectomía y simpatectomía bilateral en 1956. Después pie pulsátil y caliente. Al octavo día, dolor abdominal irradiado a testículos y caída de la presión arterial.

Operación: Hemorragia retroperitoneal por defecto de la sutura aórtica.

Se recupera, y al día siguiente de salir, vómito súbito de sangre roja. Ingresar de nuevo y muere después de su admisión.

En la autopsia: perforación en la tercera porción del duodeno a nivel de la sutura aórtica.

Observación II. — Hombre de 48 años. Aneurisma de la aorta abdominal que ocasiona dolor en abdomen y espalda desde hace dos meses. Por pielografía, obstrucción parcial uréter con intensa hidronefrosis.

Resección del aneurisma e injerto de Dacron en 1958.

A los 10 meses, vómito sanguíneo y quemazón epigástrica, con «shock». A los seis días hematemesis y melena. A rayos X se supone ulcus duo-

denal. Laparotomía: no se observa ulcus, ni nada patológico abdominal ni aneurisma. Alta a los trece días.

A los 9 días de su salida ingresa en otro hospital por nueva melena. Gastrectomía, durante la cual el cirujano nota hemorragia a chorro en tercera porción del duodeno. Taponamiento, diagnosticando fístula aorto-duodenal por defecto de sutura superior del injerto. Nos lo remiten de nuevo, siendo operado a los dos días, de resección de la tercera porción del duodeno con duodenoyeyunostomía y colocación de un parche de Dacron sobre la línea de sutura. Toleró relativamente bien la operación, pero a las 48 horas pérdida progresiva de la pulsatilidad en las extremidades inferiores, hipotensión, anuria y muerte.

En la autopsia se encontró una trombosis masiva del sistema arterial y venoso por debajo del diafragma, infarto pulmonar derecho, ausencia de hemorragia a nivel del parche. Aparentemente, la ruptura de una placa del arco descendente fue la causa de la trombosis arterial.

Discusión. De la Tabla I parecería que la incidencia de fistulización entre prótesis e intestino aumenta. Ello podría explicarse en parte por los diferentes intervalos desde su implantación a la formación de la fístula o su demostración. Este intervalo varía entre dos meses y medio a 39, con un promedio de 16,8 meses. Podría aducirse también que la cirugía sustitutiva arterial es relativamente reciente y, por tanto, requiere cierto lapso para la demostración de los fracasos. Respecto a su etiología hay que considerar varios factores.

El primer factor se refiere al tipo de material usado para el injerto. Los materiales plásticos son responsables de algunos fracasos con fistulización en el intestino; no obstante, la mayoría corresponden a homoinjertos conservados, que por lo usual desarrollan una dilatación aneurismática en la porción proximal. Es conocida la tendencia mayor a la dilatación aneurismática de los homoinjertos que los otros tipos, y que tienden a presentar alteraciones muy similares a la aterosclerosis que a veces exceden las preexistentes en los vasos del huésped. La dilatación aneurismática con el consiguiente adelgazamiento de la pared y la erosión explicarían, de modo presumible, la formación de fístulas aortoentéricas en los homoinjertos. Es cierto que aneurismas de la aorta terminal no operados se han perforado en el tracto gastrointestinal. VOYLES y MORETZ, entre 63 casos de ruptura, señalan 49 en el duodeno, de las cuales 41 en la tercera porción. Según su opinión la fijación de este sector de intestino a la aorta ayudaría a explicar la frecuencia de este hecho. Es también conocido que la fibrosis pariarterial es un cuadro de aterosclerosis, y esta reacción contribuiría probablemente a la fijación del duodeno a la aorta. El mecanismo por el cual los aneurismas arteriales tienden a erosionar las estructuras que los rodean, incluidos los huesos, no está bien conocido por los patólogos; no obstante, es sabido que así ocurre, y ello explicaría la patogenia de la fistulización cuando se utilizan homoinjertos.

El segundo factor que contribuye al fracaso del injerto es la infección; algunas veces debe ser culpado de la fístula aortoentérica. Las pró-

TABLA I

Autor	Edad y sexo	Meses entre el injerto y diagnóstico	Tipo de injerto	Localización de la fistula	Resultados
LAWTON y colaboradores 1957	64 M	36	Homoinjerto	Proximal del injerto terminal duodeno	Fallece
1958	62 M	20	Homoinjerto	Medio del inierto y distal duodeno	Fallece
1958	65 M	8	Homoinjerto	Sutura proximal y duodeno distal	Vive
MACKENZIE y colaboradores 1958	70 H	39	Homoinjerto	Proximal del injerto distal duodeno	Vive
SHERANIAN y colaboradores	—	30	Homoinjerto	Injerto duodeno distal	Fallece
—	—	18	Homoinjerto	Injerto duodeno distal	Fallece
Boyd y colaboradores	—	18	Homoinjerto	Injerto duodeno distal	Fallece
—	—	2 1/2	Homoinjerto	Sutura proximal y duodeno distal	Fallece
CLAYTOR y colaboradores 1955	66 H	18	Nylon	Sutura ilíaca derecha íleon distal	Fallece
O'HARA y colaboradores 1956	53 H	13	Amylan-policetileno	Medio del injerto duodeno distal	Fallece

Autor	Edad y sexo	Meses entre el injerto y diagnóstico	Tipo de injerto	Localización de la fistula	Resultados
BROWN y colaboradores 1958	74 H	14	Ivalon	Medio del injerto duodeno distal	Fallece
Casos del Massachusetts General Hospital	68 M	3	Teflon-Dacron	Sutura proximal duodeno distal	Fallece
CREECH y colaboradores	62 M	6	Teflon-Dacron	Medio del injerto duodeno distal	Vive
CRAWFORD y colaboradores 1960	—	—	Sintético	Porción ilíaca del injerto a íleon	—
1960	4 casos	2-30	Homoinjerto	Proximal del injerto a duodeno	3 viven, 1 fallece
1960	—	—	Dacron	Sutura proximal duodeno	Vive
1960	—	—	Nylon	Sutura proximal duodeno	Fallece
CORDELL y colaboradores 1959	49 H	10	Dacron	Sutura proximal duodeno distal	Fallece
1959	50 H	9 días	Enderterectomía	Incisión aórtica duodeno distal	Fallece

tesis de plásticos resisten mejor la infección sin ruptura que los homoinjertos.

Es probable que una aproximación escasa entre los tejidos con alguna discrepancia en los tamaños del injerto y del huésped constituya en ocasiones el tercer factor de fistulización. Hay que recordar que la aterosclerosis no es un trastorno local y que la prótesis debe ser saturada no rara vez a un muñón de aorta enfermo, lo cual dificulta una meticulosa sutura de aproximación.

Todo sustituto aórtico tiende a provocar una reacción de cuerpo extraño en el huésped, a veces extensa, lo que puede producir una eventual adherencia del injerto a las estructuras que lo rodean. La proximidad de la tercera porción del duodeno a la aorta hace que el intestino pueda quedar envuelto en dicha reacción cuando se utilizan estos materiales. En la mayoría de los casos la línea de transición de la aorta al sustituto cae directamente detrás del duodeno, es decir, la sutura se halla contigua a la relativamente fija porción del intestino. Cualquiera de los factores mencionados o su combinación ayudan a explicar la erosión con la eventual fistulización aortoduodenal.

Diagnóstico. El diagnóstico de una fístula aortoentérica no siempre es fácil. La presencia de una hemorragia masiva gastrointestinal en un paciente previamente operado de la aorta debe haber pensar en tal diagnóstico. En algunos pocos casos ha sido posible una demostración satisfactoria del defecto en la tercera porción del duodeno por estudios radiográficos con bario, pero en general el paciente no se halla en condiciones de sufrirlos. En algunos casos fallece con rapidez en el primer episodio hemorrágico, pero es significativo que entre 22 casos reseñados sólo lo hayan hecho así 3 de ellos; por tanto, contamos con un tiempo aprovechable en la mayoría para un tratamiento definido.

Tratamiento. Quizá el más importante aspecto en el tratamiento es la gravedad de la situación. La mortalidad es grande (68 por ciento en la relación presentada). Es una fortuna que muchos pacientes resuelven su hemorragia de modo espontáneo, lo cual permite un tiempo para su traslado, diagnóstico y tratamiento. No obstante, debe obrarse con rapidez, operando con transfusión lo antes posible. En la operación debe ser revisada cuidadosamente la tercera porción del duodeno y separado este intestino de la aorta, previo «clamping» de la aorta o interrupción de la corriente con una cinta. Una vez disecado el duodeno de la aorta es probable que el corto sector de aorta por debajo de las renales permita colocar un «clamp» a este nivel. Efectuado esto, es posible reparar la fístula con seguridad. Si se trata de un homoinjerto con dilatación aneurismática, cabe resecarlo y sustituirlo por una prótesis artificial. Reparada la fístula, puede intentarse recubrir la prótesis y las líneas de sutura con tejidos vivos; el omento se coloca entre el duodeno y el injerto.

Quizá lo más importante que de todo esto se deriva es la cuidadosa valoración de las técnicas por las que pueden prevenirse las fístulas. Lo más juicioso parece ser el empleo de prótesis artificiales más que los ho-

moinjertos. La sutura del injerto a la aorta huésped debe ser muy meticulosa, procurando que la diferencia de calibres sea mínima. Debe peritonizarse el injerto y, si es posible, colocar tejidos vivos entre el duodeno y el injerto.

Conclusiones. La fistulización entre el tracto intestinal y las prótesis aórticas abdominales son una común causa de fracaso de los injertos, que en general sucede con el tiempo y se produce en la línea de sutura contigua al asa intestinal.

La fistulización puede ocurrir en cualquier tipo de prótesis e incluso después de una endarteriectomía.

Toda hemorragia gastrointestinal masiva después de una operación sobre la aorta abdominal debe ser considerada de origen aórtico mientras no se demuestre lo contrario.

Un rápido diagnóstico y precoz terapéutica quirúrgica son necesarios si se quiere salvar pacientes con tales fístulas.

Un medio posible de prevenir estas fistulas incluye la selección de prótesis artificiales en vez de homoinjertos, una meticulosa sutura, la peritonización de las suturas y de la prótesis si es posible, la interposición de tejidos vivos entre el injerto y las asas intestinales y evitar diferencias de calibre entre la aorta huésped y el injerto.

ALBERTO MARTORELL

TRATAMIENTOS DE LAS INSUFICIENCIAS VENOSAS CRONICAS. —

QUIJANO. HÉCTOR. «Angiología» (México), vol 1, n.º 1, pág. 19; septiembre 1960.

Entendemos por *insuficiencia venosa crónica* de las extremidades inferiores, la de las piernas de los sujetos que crónicamente sufren de edema ortostático vespertino, que paulatinamente van haciendo endurecimiento y esclerosis tanto de la piel como del tejido graso subcutáneo. La piel a su vez sufre pigmentación ocre característica, ya cerca del maléolo interno, como sucede predominantemente, o del maléolo externo, en forma accesoria, y que sufre fácilmente también brotes eczematiformes, terminando por hacer ulceración con las características de las del tipo venoso.

La *frecuencia* de estos síndromes es grande y se observan con gran predilección sobre otro, en las consultas de vascular periférico. Algunos autores han encontrado un porcentaje de estas manifestaciones de hasta un 10 por ciento de la población general.

Las *causas* que pueden provocar este síndrome son cuatro: a), varices primarias tronculares; b), secuelas postflebíticas, con varices aparentes o sin ellas; c), insuficiencias venosas crónicas profundas idiopáticas, y d), fístulas arterio-venosas, traumáticas o congénitas.

Fisiopatológicamente el problema radica en el estancamiento venoso y el aumento de la presión flebostática. La estasis venosa estará determi-

nada por el paso anormal de circulación de las vías profundas a las superficiales, siempre a través de las venas comunicantes insuficientes.

Las *pruebas clínicas de suficiencias valvulares* son numerosas y conocidas. La de SCHWARTZ, consistente en la percusión del tronco colector superficial para ser sentida la onda a otro nivel, no da idea de la insuficiencia de válvulas comunicantes, pero sí de la del tronco colector. La prueba de TRENDELENBURG, que determina si hay o no insuficiencia valvular en el cayado de la safena interna o venas comunicantes insuficientes, no da, sin embargo, indicación precisa de los sitios de las venas comunicantes insuficientes. Modificaciones a esta prueba, con torniquetes aplicados a distintas alturas de la extremidad, dan idea de la situación y el número aproximado de las venas comunicantes. La prueba de la marcha con vendaje elástico o torniquetes aplicados, da idea de si las venas profundas están permeables o no. En la mayoría de los casos estas pruebas clínicas, motivado por lesiones de la piel, no son suficientemente demostrativas (salvo en el muslo y parte superior de la pierna) perdiendo por ello su valor en los casos de insuficiencias venosas crónicas.

Las *pruebas armadas para conocer las insuficiencias venosas* pueden ser: por determinación de la presión venosa con manometría, y por estudios de la velocidad circulatoria mediante el empleo de isótopos radioactivos; métodos poco útiles. De utilidad más relativa son las flebo o venografías, si bien no hemos encontrado suficiente éxito para determinar los lugares precisos en que hay venas comunicantes. Existen varios tipos de flebografías: 1), la simple ascendente; 2), flebografía ascendente profunda; 3), preba flebográfica ascendente funcional; 4), flebografías retrógradas, y, finalmente, 5), la flebografía transósea.

Anatómicamente se ha llegado a la conclusión de que las venas comunicantes son variables en número y situación en la pierna, a pesar de que haya dos o tres más o menos típicas vaciándose en el tronco de la safena interna o alguna de sus colaterales, por la cara interna: una en el tercio superior, otra en el tercio medio y otra en la unión de tercio medio con el inferior. Igualmente hay una, más o menos constante, que termina en el tronco de la safena externa, partiendo de la perónea o de la tibial posterior, en el tercio medio de la pierna, por su cara posterior.

Entre las *complicaciones* más frecuentes que presenta la insuficiencia venosa crónica se encuentra el linfedema secundario, originado por un proceso agudo de trombosis venosa o por linfangitis crónicas o de repetición. Otra complicación, también frecuente, es el arteriospasma, que puede ser primario o postflebítico. Estos dos factores, linfedema y arteriospasma, deben tomarse en consideración para la dirección completa y correcta del tratamiento quirúrgico de algunos casos que, aunque se etiqueten como venosos, también pueden en ellos participar los problemas señalados.

El *tratamiento* conservador estará para nosotros solamente indicado cuando la edad avanzada del paciente o sus malas condiciones generales contraindiquen la intervención. En estos casos, los pacientes deben reposar con las extremidades superiores elevadas, usar soporte elástico durante el día, recibir sesiones de masaje, aplicar localmente medicaciones inertes o

antisépticos y astringentes suaves, reservando los antibióticos y quimioterápicos para aquellos casos de úlceras infectadas, administrar un tratamiento general con medicamentos enzimáticos y antiinflamatorios, diuréticos y fleboconstrictores.

El tratamiento quirúrgico es el único racional. Se trata de suprimir la estasis en los troncos colectores superficiales. Esto se ha buscado mediante las ligaduras de los cayados de las safenas, las ligaduras escalonadas o las efectuadas subcutáneamente de los troncos colectores superficiales y con las fleboextracciones simples y con las ligaduras de las venas profundas; pero, el padecimiento, aunque originariamente radica en estas venas, el problema es la transmisión de la presión a los tegumentos y demás tejidos, a través de las venas comunicantes. Por lo tanto, vistos los resultados inconstantes, últimamente se ha intentado la localización y ligadura quirúrgica de las venas comunicantes. Si bien los resultados mejoran, existen también recidivas que obligan a una revisión del problema, y actualmente debe realizarse mediante la apertura tan amplia como sea necesaria de la aponeurosis de la pierna, buscando todas las venas comunicantes que, partiendo de las profundas, atraviesan las masas musculares y la aponeurosis para terminar en los troncos colectores superficiales o sus colaterales, completando la fleboextracción.

La técnica de fleboextracción y fasciotomía es la siguiente: incisión para la disección y ligadura alta en la desembocadura de la vena safena interna en la vena femoral común, incisión dirigida paralelamente al arco crural y centrada un poco por dentro de la arteria femoral. Incisión que abarca la piel y tejido celular subcutáneo. En el mismo se encontrará la safena interna, la cual deberá ser disecada hasta su desembocadura, ligada y seccionada. Las colaterales típicas y atípicas del cayado también serán seccionadas. Se introduce la punta del tractor en el cabo distal de la safena y será recuperado donde lo permita el caso, procediendo al arrancamiento de la porción alta. Mediante una pequeña incisión en la cara anterior del maléolo interno hacemos la disección y la ligadura del cabo distal de la safena interna, introducimos en forma proximal el tractor, que debe ascender, si es posible, hasta la incisión hecha anteriormente para el arrancamiento de su porción alta. Procedemos a hacer la incisión para la fasciotomía interna que abarca la piel, el tejido celular subcutáneo y que permite, mediante la separación de este tejido, la disección objetiva del tronco de la safena interna y de sus colaterales, mismo tronco que puede ser aislado, y las colaterales tratadas en su totalidad. Descubierta ya la aponeurosis de la pierna se incide en toda su extensión para poner al descubierto todas las venas comunicantes que emergen de la masa muscular y que deben ser seccionadas entre dos ligaduras. Hecho esto, se procede al arrancamiento de la porción terminal de la safena interna y a la sutura por planos.

Si se trata de úlceras con condiciones de piel poco satisfactorias, se complementa la intervención con la aplicación posterior de un injerto de piel.

Resultados en % de éxitos o fracasos al momento actual (oct. 1959)
 La mayoría de los casos han sido observados cuando menos 2 años. Las últimas 2 operaciones de la lista son de observación más breve.

	N.º de casos	Éxitos	Fracasos
Lig. V. Poplítea	26	12 %	88 %
Lig. V. Femoral	17	10 %	90 %
Lig. V. S. Poplítea y Femoral	10	18 %	82 %
Lig. V. Profunda y Fleboextracción	15	52 %	48 %
Lig. V. Profunda y Gangliectomía	32	21 %	79 %
Lig. Cayado y Colaterales Safena int. o ext.	23	16 %	84 %
Lig. Safena y esclerosis retrógrada	134	22 %	78 %
Lig. escalonadas safenas o atípicas	24	25 %	75 %
Lig. subcutáneas safenas o atípicas	11	15 %	85 %
Fleboextracción	189	64 %	36 %
Fleboextracción y Gangliectomía	27	62 %	38 %
Fleboextracción e injerto cutáneo	19	78 %	22 %
Fleboextracción y lig. venas comunicantes . .	76	88 %	12 %
Fleboextracción lig. venas comunic. e injerto.	8	93 %	7 %
Fleboextracción y Fasciotomía	65	97 %	3 %
Fleboextracción, Fasciotomía e injerto . . .	17	100 %	0 %
TOTAL	693		

En *conclusión*, creemos que el problema fundamental de la insuficiencia venosa crónica radica en la hipertensión venosa ortostática de los troncos colectores superficiales, manifestada lógicamente en las porciones distales de la pierna y el pie, que se hace a través de venas comunicantes insuficientes que llevan la circulación de las venas profundas a las superficiales; y que el tratamiento fisiopatológico deberá estar basado en la supresión de los troncos colectores superficiales, pero necesariamente también en la búsqueda y la ligadura de todas las comunicantes, para no dejar una oportunidad de recidiva.

TOMAS ALONSO

PRESENTACION DE LIBROS

ANGIOLOGIA, por F. MARTORELL. Edizione Minerva Medica, Torino 1961.
Contiene 326 páginas y 116 figuras.

Edizione Minerva Medica ha publicado, en italiano, una monografía de F. Martorell titulada «Angiología». Es el segundo libro que aparece en Europa con este nombre, dedicado al estudio de las enfermedades vasculares periféricas. El primero, publicado bajo la dirección de Ratschow, es un gran libro para médicos especializados. El que comentamos es un pequeño libro para estudiantes. En realidad se trata de la versión italiana, ligeramente modificada, de la segunda parte del Tomo II de la «Patología Médica» de A. Pedro-Pons.

La obra se halla dividida en tres partes: Enfermedades de las arterias, de las venas y de los linfáticos.

Primera parte: ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS. *Nociones generales:* Fisiopatología, anamnesis, examen objetivo, pulsatilidad arterial, oscilometría, temperatura local, soplo y «thrill», arteriografía, capilaroscopia, tiempo de circulación y contenido de oxígeno en sangre periférica. *Principales síndromes arteriales:* Síndrome isquémico agudo; síndrome isquémico crónico, métodos para revelar la existencia de una obliteración arterial, métodos para distinguir la naturaleza orgánica o funcional de una obliteración arterial; síndrome de obliteración de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche); síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos (Síndrome de Martorell--Fabrè); síndrome de Raynaud; síndromes hiperémicos, síndrome hiperémico postraumático, síndrome hiperémico por lesión nerviosa (causalgia), síndrome hiperémico de la osteopatía de Paget, eritromelalgia, síndrome hiperémico por fístula arteriovenosa, síndrome hiperémico post-simpatectomía. *Arteriosis:* Arteriosclerosis obliterante, historia, sinonimia, definición, anatomía patológica, etiología, patogenia, síntomas, formas clínicas (calcinosis de Moenckeberg, endarteritis primaria distal, arteriosclerosis y diabetes, arteriosclerosis hipercolesterinémica y xantomatosis, osteoporosis del pie y arteriosclerosis, arteriosclerosis ectasiante, arteriosclerosis y aneurisma, arteriosclerosis aortoílica, arteriosclerosis de los troncos supraaórticos, arteriosclerosis visceral), diagnóstico, diagnóstico diferencial, terapéutica, en fase preobliterante, en fase de obliteración compensada y en fase de obliteración descompensada. *Arteritis:* Tromboangieítis obliterante de Búrgier; periarteritis nudosa; arteritis temporal; vasculitis nodular de las piernas; arteritis sifilítica; arteritis reumática; arteritis malárica; arteritis infecciosa aguda; arteritis por muletas; arteritis obliterante carótido-subclavia — Enfermedad de Takayasu. *Angioneurosis:* Enfermedad de Raynaud; enfermedad de las máquinas vibratorias; eritromelalgia; acromelalgia; acroparestesias o noctimelalgia; acro-

cianosis; eritrocianosis supramaleolar; livedo reticularis; acrodinia infantil; hiperhidrosis esencial; y carotidinia. *Oclusiones arteriales agudas*: Embolia arterial; espasmos arteriales (arteriospasma tromboflebitico, arteriospasma troncular por embolia colateral, arteriospasma troncular por microembolia, arteriospasma engotínico, arteriospasma segmentario traumático); trombosis arterial aguda; trombofilia esencial (enfermedad trombosante). *Angiocriopatías*: Eritema pernicio — perniosis aguda; perniosis crónica; heladura; pie de inmersión; pie de trinchera; isquemia por crioaglutininas sanguíneas; isquemia por hipercrioglobulinemia; y edema angiocrioneurótico. *Aneurismas*: Aneurisma arterial; aneurisma disecante; y aneurisma micótico. *Comunicaciones arteriovenosas*: Definición, fisiopatología (anastomosis glómicas), síntomas locales, síntomas regionales y síntomas generales); aneurisma arteriovenoso traumático; aneurisma arteriovenoso espontáneo; y fistula arteriovenosa congénita. *Tumores vasculares*: Hemangiomas. Hemangioma simple; hemangioma racemoso; hemangioendotelioma; glomangioma; hemangiomatosis (hemangiomatosis hemorrágica familiar, hemangiomatosis neurocutánea, angiomatosis de Kaposi, hemangiomatosis braquial osteolítica); linfangiomas.

Segunda parte: ENFERMEDADES DE LAS VENAS. *Enfermedades de las venas*: Preliminares fisiológicos, fisiopatología, examen del enfermo venoso, determinación de la presión venosa, fotografía con rayos infrarrojos, flebografía. *Tromboflebitis*: Definición e historia, etiopatogenia, definición de términos, evolución anatomopatológica (localización inicial de la trombosis, movilización del trombo, embolia, trombólisis), fisiopatología, sintomatología, examen objetivo, evolución clínica, tratamiento de las tromboflebitis en general (terapéutica anticoagulante, terapéutica espasmolítica, terapéutica física, terapéutica profiláctica, terapéutica postural, terapéutica antiinfecciosa, terapéutica antiinflamatoria, terapéutica quirúrgica); formas anatomoclínicas (flebotrombosis y tromboflebitis); Tromboflebitis del sistema venoso superficial de los miembros, tromboflebitis migratoria, tromboflebitis de las varices (varicoflebitis); tromboflebitis de las venas profundas de la pierna, trombosis por rotura de las venas de los músculos de la pantorrilla, tromboflebitis femoroilíaca, trombosis venosa espontánea, trombosis de la vena cava inferior, tromboflebitis de las ramas de la hipogástrica: tromboflebitis séptica, tromboflebitis embolígena, tromboflebitis gangrenante, trombosis de los asistólicos, trombosis de esfuerzo, tromboflebitis postoperatoria, tromboflebitis obstétricas, tromboflebitis de los cancerosos y trombosis venosa y hernia diafragmática. *Varices*: Definición, anatomía patológica, etiopatogenia, clasificación; Varices esenciales; Varices postflebiticas; Varices por comunicación arteriovenosa (varices por fistula arteriovenosa traumática, varices por fistula arteriovenosa congénita. Síndrome de Klippel-Trenaunay); Complicaciones de las varices, varicorragia externa, subcutánea y subaponeurótica, varicoflebitis, embolia pulmonar, sepsis de origen varicoso, úlcera varicosa. *Secuela de la tromboflebitis (síndrome postflebitico)*: Edema, obliteración venosa segmentaria, varices, algias, celulitis crónica indurada, osteopatía, artropatía, esclerodermia anular, úlcera, Terapéutica de las secuelas de la tromboflebitis.

Tercera parte: ENFERMEDADES DE LOS LINFÁTICOS. *Fisiopatología de la circulación linfática. Linfangitis aguda*: Linfangitis reticular superficial, linfangitis troncular superficial, linfangitis profunda de los miembros, linfangitis recurrente y linfangitis primaria o idiopática. *Linfedemas*: Linfedemas congénitos (simple, familiar y por brida amniótica); linfedema primario, esencial o idiopático; linfedemas secundarios (tuberculosos, neoplásico, postflebítico, postlinfangítico y poströntgenoterapia); linfedemas de otro tipo (linfedema tumorigénico, verrucosis linfostática y linfedema por reflujo quiloso); Fibredema o elefantiasis; Lipedema y lipedema eritrocianoide; Linfangiectasias.

Se trata, como hemos dicho, de una monografía muy elemental, útil para todos los que quieran iniciarse en el campo de la nueva especialidad denominada Angiología.

TOMÁS ALONSO

EDEMI CRONICI DEGLI ARTI INFERIORI DI INTERESSE CHIRURGICO, por E. TOSSATTI y S. ARMENIO. Edizioni Mediche e Scientifiche. Roma. Contiene 234 páginas y 47 figuras.

El Prof. E. Tosatti en colaboración con el Prof. S. Armenio, ambos de la Universidad de Siena, han escrito una excelente Monografía sobre Edemas de interés quirúrgico de los miembros inferiores.

Empieza el libro con un estudio del recambio líquido en el espacio intersticial y de la circulación venosa y linfática normal. Se estudia después la patología del edema, su clasificación y métodos de estudio.

En una segunda parte se describe el flebedema del síndrome postflebítico. Adoptando este término para designar el edema de origen venoso, término que introduje en 1951 en los Congresos de Torino y Atlantic City, y más tarde en 1955 en Edimburgo. Pero no se limita al flebedema sino que en realidad es una descripción completa del síndrome postflebítico, revisando la literatura mundial y exponiendo el propio criterio de los autores en todo momento ecuánime y acertado.

En mucha menor extensión se describe el flebedema en las varices.

La última parte se dedica al linfedema. También aquí se describen muy completamente todos los métodos de diagnóstico y tratamiento valorados por los autores.

Este trabajo, presentado a la Sociedad Italiana de Cirugía en 1959, constituye la Monografía más completa sobre el tema. La bibliografía citada alcanza la cifra de 944 trabajos.

F. MARTORELL

INTRA-OSSEOUS VENOGRAPHY, por ROBERT A. SCHOBINGER. Grune & Stratton, Inc. New York-London, 1960. Contiene 244 páginas y 317 figuras.

La casa Grune & Stratton ha editado un magnífico libro sobre flebografía intraósea, del que es autor Robert A. Schobinger. Aunque este método

está muy discutido y los beneficios diagnósticos que con él pueden obtenerse no compensan las molestias que esta exploración reúne, al hojear este libro se tiene una primera impresión de que se trata de un Atlas, dada la riqueza en flebogrames que presenta. Después de su lectura, se observa que en cada caso existe una magnífica descripción de la técnica, indicaciones y aplicaciones clínicas de la flebografía intraósea.

Se describe la flebografía intraósea en distintas localizaciones, resaltando un estudio muy completo de la azygografía.

El *contenido* de la obra es el siguiente: Introducción. Osteomiografía. Venografía del plexo pterigoideo. Venografía de la mamaria interna. Venografía de la mamaria interna: método costal. Azygografía. Angiografía de las venas extratorácicas. Angiocardiografía. Venografía del plexo vertebral. Angiografía de la vena cava inferior. Venografía pélvica. Venografía de las extremidades superiores. Venografía de las extremidades inferiores.

Termina con una Bibliografía y un Índice.

F. MARTORELL

L'ALDOSTERONE, por T. DI PERRI, G. RAVENNI y M. RUBEGNÍ. Edizioni Minerva Medica, Torino 1960. Contiene 276 páginas y 86 figuras.

El descubrimiento de la Aldosterona y de los síndromes de hiperaldosteronismo, ya primitivos ya secundarios, han adquirido en estos últimos años gran importancia en clínica endocrinológica, en la fisiopatología de ciertos edemas y de algunas formas de hipertensión arterial y en otras enfermedades. De momento nos hallamos aún en la fase de investigación. A ella contribuye el estudio extenso de los autores, quienes presentan en esta monografía la labor personal realizada en este terreno en el Istituto di Semeiotica Medica dell'Università di Siena (Italia).

La obra consta de los siguientes capítulos:

Síntesis química de la aldosterona; Biosíntesis; Lugar de producción de la aldosterona: la zona glomerular; Dosificación de la aldosterona en los líquidos biológicos y en los tejidos; Acción biológica de la aldosterona; Acción de la aldosterona sobre los electrolitos de los tejidos y sobre la función renal; Influencia endocrina sobre la secreción de la aldosterona, y de la posición y actividad física; Efectos de la estasis sobre la secreción de la aldosterona; La secreción de la aldosterona y su regulación; Síndrome de Conn y síndrome de Mach; Los hiperaldosteronismos secundarios: El hiperaldosteronismo de la gestación; Aldosterona y trauma quirúrgico; Los estados de hipoaldosteronismo; Aldosterona e hipertensión arterial; La aldosterona en la terapéutica; Terapéutica de los estados de hiperaldosteronismo.

Se acompaña una extensa bibliografía sobre el tema.

ALBERTO MARTORELL

INFORMACION

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA VII JORNADAS ANGIOLOGICAS ESPAÑOLAS San Sebastián 1961

Durante las últimas Jornadas Angiológicas, celebradas en Torremolinos (Málaga) en 1960, se acordó celebrar las correspondientes a 1961 en San Sebastián durante los días 30 de junio y 1 de julio.

El *Comité Organizador Local* está constituido de la siguiente manera: Presidente, M. de Cárdenas; Vicepresidente, Alvaro Figuerido; Secretario, Francisco Alberdi.

La Sociedad Española de Angiología ha establecido un *Premio* de 5.000 pesetas destinado a la mejor Comunicación presentada a estas Jornadas. Como este Premio pretende estimular a los jóvenes angiólogos, sólo podrán optar a él aquellos que no sobrepasen la edad de 35 años y sean Miembros de la Sociedad.

Las *Comunicaciones* no excederán de diez minutos, dedicándose cinco minutos a la *Discusión*.

Para toda *Información*, dirigirse al Secretariado de las Jornadas, Colegio Médico de Guipúzcoa, Buen Pastor, 20, San Sebastián.

NUEVOS MIEMBROS TITULARES.

Dr. Jacinto Sáez Sánchez, Rep. Argentina, 13, León.

Dr. Bernardo Mauro Aguado, González Abarca, 36, Bloque 2.º, Avilés (Asturias).

Dr. Wladimir Padrós Archs, Pje. Centellas, 6, Barcelona.

Dr. Antonio Rodríguez Castro, Pza. Sto. Domingo, 13, Lugo.

V.º CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL CARDIO-VASCULAR

7-9 de septiembre de 1961

Dublín (Irlanda)

El V Congreso de la Sociedad Internacional Cardio-Vascular, a celebrar los días 7, 8 y 9 de septiembre de 1961 en Dublín (Irlanda), agrupará los tres Capítulos de la Sociedad: Europeo, Norteamericano y Sudamericano. El Congreso tendrá lugar conjuntamente con la Sociedad Internacional de Cirugía, con la que presentará en común un Forum Cardio-Vascular.

El *Comité Central* está constituido por: Presidente, C. G. Rob; Vicepresidentes, F. Gerbode, E. Husfeldt, E. C. Palma; Secretario General, H. Haimovici; Tesorero General, R. A. Deterling Jr.

El *Capítulo Europeo*: Presidente, F. Martorell; Vicepresidentes, F. Albert, I. Boerema, M. Dogliotti, R. Fontaine, E. Husfeldt, J. B. Kinmonth,

B. Petrosky, V. Stoyanovitch; Secretario, C. Arnulf; Tesorero, R. Riveaux; Tesorero Adjunto, M. Kim.

El *Capítulo Norteamericano*: Presidente, F. Gerbode, Vicepresidente, J. W. Lord Jr.; Secretario, R. A. Deterling Jr.; Registro, O. C. Julian; Tesorero, W. H. Muller Jr.

El *Capítulo Sudamericano*: Presidente, R. C. Mayall; Vicepresidente, A. Perretta; Secretario, F. Duque; Tesorero, M. Mirabeau.

PROGRAMA

7 *septiembre: Sesión Inaugural.*

- Discurso Presidencial: En memoria de R. Leriche.
- Introducción de C. G. Rob: Las indicaciones operatorias de las obliteraciones de las arterias viscerales.

Symposium sobre el tratamiento quirúrgico de las obliteraciones de las arterias viscerales.

Arterias cerebrales:

- Aspecto clínico y arteriográfico, P. Wertheimer (Francia).
- Indicaciones y resultados, M. E. De Bakey (U.S.A.).

Arterias renales:

- Aspecto clínico y arteriográfico, Hood (Suecia).
- Técnicas quirúrgicas y resultados, K. Owen (Gran Bretaña).

Arterias mesentéricas:

- Aspecto clínico y arteriográfico. Indicaciones quirúrgicas, R. Fontaine (Francia).
- Técnicas quirúrgicas y resultados, Ponente por designar.

Arterias coronarias:

- Arteriografías postmortem. Estudios de las obstrucciones coronarias en relación a su tratamiento quirúrgico, R. Froment, A. Perrin y J. Normand (Francia).
- Coronografía y operaciones nerviosas, G. Arnulf (Francia).
- Técnicas quirúrgicas y resultados, J. A. Cannon (U.S.A.).

Discusión

Comunicaciones

8 *septiembre: Forum Cardio-Vascular (con la Sociedad Internacional de Cirugía).*

Sesiones mañana y tarde.
Presentación de «films».

9 *septiembre: Symposium sobre hipotermia profunda en cirugía cardíaca.*

- Técnica y principios fisiológicos, G. E. Drew (Gran Bretaña).
- Aspectos experimentales, I. W. Brown (U.S.A.).
- Aspectos clínicos, Ch. Dubost (Francia).
- Tratamiento quirúrgico de las afecciones cardíacas adquiridas, A. M. Dogliotti (Italia) y C. Hufnagel (U.S.A.).
- Tratamiento quirúrgico de las afecciones cardíacas congénitas, H. Swan (U.S.A.).

Apertura de la Discusión, I. Boerema (Holanda).

Comunicaciones.

La duración de las Ponencias será de 20 minutos, la de las Comunicaciones 5 minutos y las del Forum 10 minutos.

Los idiomas oficiales del Congreso son: Inglés, alemán, francés y español.

Para todo cuanto haga referencia a la Organización General del Congreso deberá dirigirse al Secretario General de la Sociedad Internacional Cardio-Vascular: Dr. H. Haimovici, 715 Park Avenue, New York 21 N. Y. (U.S.A.).

Para todo cuanto haga referencia a la Organización Local y a la reserva de Hotel, dirigirse al Organizador del Congreso: Prof. P. Fitzgerald, 37 Fitzwilliam Square, Dublin (Irlanda).

Además, el Comité de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular se reunirá igualmente en Dublín, bajo la Presidencia del Profesor F. Martorell, para confeccionar la lista de Ponentes del próximo Congreso de esta Sociedad en Stockholm, en 1962, y la admisión de nuevos Miembros.

SOCIEDAD PERUANA DE ANGIOLOGIA

La Sociedad Peruana de Angiología, en su Asamblea General celebrada el 29 de diciembre de 1960, acordó nombrar la siguiente Junta Directiva para el bienio 1960-1962:

Presidente	<i>César Zapata Vargas</i>
Vicepresidente	<i>Carlos Forno</i>
Secretario General	<i>Ricardo Subiría</i>
Secretario de Actas	<i>Jesús Morán</i>
Tesorero	<i>Enrique Fernández</i>
Vocales	<i>José Bouroncle y Carlos Rubini</i>

Por especiales circunstancias el VI Congreso del Capítulo Latinoamericano de la «International Cardio-Vascular Society», que en un principio se acordó tendría lugar en Lima, se celebrará en Buenos Aires (Argentina) el año 1962, organizado por la Sociedad Argentina de Angiología.

IV.º CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

México 1962

La Comisión Organizadora del IV Congreso Mundial de Cardiología acordó las fechas del 7 al 13 de octubre 1962 para la celebración de dicho Congreso. Las Sesiones Oficiales tendrán lugar en el Edificio de Congresos del Centro Médico de la Ciudad de México, contiguo al Instituto Nacional de Cardiología.

La Comisión Organizadora se halla integrada de la siguiente manera: Presidente, Ignacio Chávez; Secretario General, Isaac Costero; Tesorero, Rafael Carral.

Los Presidentes de los Comités: Programa Científico, Salvador Aceves y Demetrio Sodi; Actividades Sociales, Manuel Vaquero y Javier Robles

Gil; Editorial, Enrique Cabrera y Jorge Espino Vela; Viajes, Alojamiento y Recepción, Teodoro Cesarman e Ignacio Chávez Rivera; Exposición Científica y Técnica, Antonio Estandía; Prensa y Publicidad, Felipe Mendoza; de Damas, Celia R. de Chávez.

En breve se remitirán el Programa General y las Tarjetas de Inscripción.

Toda la correspondencia debe dirigirse al Secretario General: Dr. Isaac Costero, Instituto N. de Cardiología, Avenida Cuauhtemoc 300, México 7 D.F. - México.

CURSO MEDICO-QUIRURGICO DE CARDIOLOGIA

**Hospital Central de la Cruz Roja de "San José y Santa Adela"
Madrid (España)**

Dirigido por el Jefe del Servicio, Dr. Enrique García Ortíz, se celebrará este Curso Médico-Quirúrgico de Cardiología, durante los días 15 de mayo a 15 de junio 1961, colaborando en su desarrollo todos los Jefes de Departamento del Servicio.

Las conferencias serán diarias, sobre los problemas más importantes de la Cardiología actual, tanto médicos como quirúrgicos. Se pasará visita a las Salas discutiendo los casos clínicos y celebrando coloquios de diagnóstico y de tratamiento.

Los alumnos participarán en las exploraciones auxiliares, como angiocardigrafía, cateterismo y electrocardiografía. En la práctica quirúrgica, participarán de modo activo, no sólo en el laboratorio experimental, sino también en la de los enfermos que se operan. Por lo menos, serán dos intervenciones diarias, a corazón cerrado, con hipotermia y con circulación extracorpórea a hipotermia profunda.

El número de Cursillistas será limitado a 20, divididos en dos grupos, 10 de preferencia por la clínica médica y 10 por la clínica quirúrgica. Y su cuota de inscripción, la de 5.000 pesetas para el curso médico y 10.000 para el quirúrgico.

La inscripción comenzará el 1 de enero y terminará el 28 de marzo, debiendo dirigirse las solicitudes al Dr. Enrique García Ortíz, Hospital Central de la Cruz Roja, Servicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca, Avda. Reina Victoria 24, Madrid, rogando que la solicitud vaya acompañada de la cuota de inscripción.

Al terminar el Curso, se entregará el Diploma Correspondiente

DEPARTAMENTO DE ANGIOLOGIA DEL INSTITUTO POLICLINICO

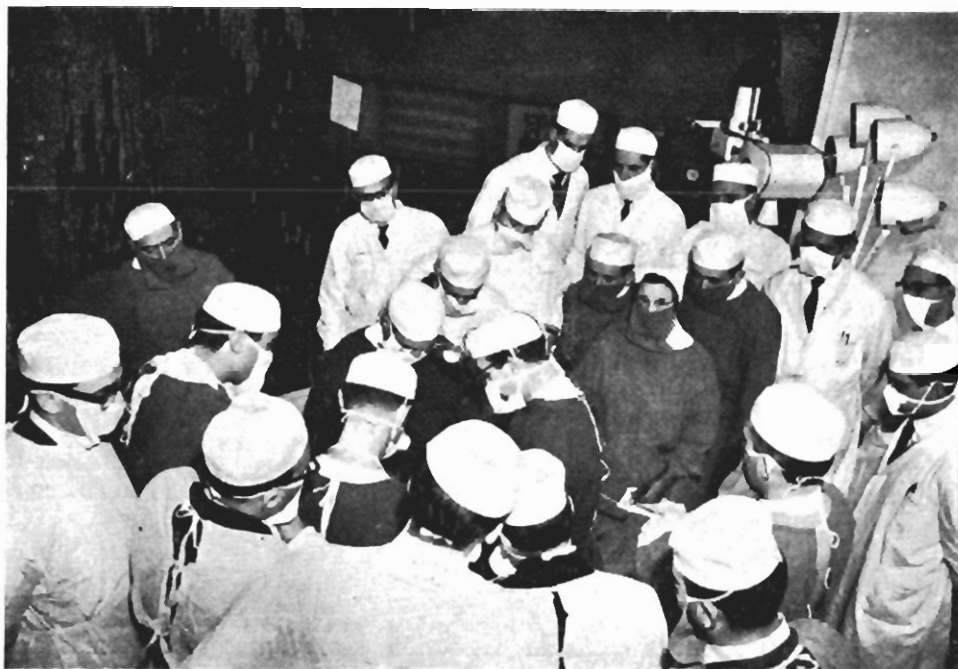
Barcelona (España)

CURSO DE ANGIOLOGIA 1961

En el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España) ha tenido lugar, del 1 al 15 de febrero 1961, el habitual Curso de Angiología que se celebra cada año por estas fechas.

El *Programa* del mismo se desarrolló de la siguiente manera:

Día 1: 9 h. *Recepción:* 10 h. «Conceptos generales sobre patología circulatoria. Exploración del enfermo arterial», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos externos; 18 h. Arteriografía. *J. Palou*; 19,30 h. «Exploración del enfermo venoso», *A. Martorell*.



Un grupo de Cursillistas presenciando una operación durante el Curso del año 1961.

Día 2: 10 h. «Oclusiones arteriales crónicas. Arteriosclerosis. Tromboangiítis», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos externos; 18 h. Flebografía de las extremidades inferiores. *T. Alonso*; 19,30 h. «Angioneurosis», *J. Palou*.

Día 3: 10 h. «Oclusiones arteriales agudas. Embolia arterial», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos internados; 12 h. Operaciones; 18 h. Práctica de dos aortografías. *J. Palou*; 19,30 h. «Varices. Síndrome de Klippel-Trenaunay», *A. Martorell*.

Día 4: 10 h. «Trombosis arterial aguda. Aneurisma disecante de la aorta», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos externos; 12 h. Operaciones; 18 h. Flebografía de las extremidades superiores. *J. Monserrat*; 19,30 h. «Isquemias cerebrales de origen intracraneal», *R. Puncernau*.

Día 5: 10 h. *Excursión a la Costa Brava*, Obsequio de Geigy S. A.

Día 6: 10 h. «Isquemias cerebrales de origen extracraneal», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos externos; 12 h. Operaciones; 18 h. Presentación de aortogramas; 19,30 h. «Hipertensión portal», *R. Trías*.

Día 7: 10 h. «Aneurismas arteriales», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos; 18 h. Práctica de dos arteriografías femorales; 19,30 h. «Anticoagulantes», *T. Alonso*.

Día 8: 10 h. «Aneurismas arteriovenosos», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos; 12 h. Operaciones; 18 h. Práctica de dos flebografías; 19,30 h. «Circulación extracorpórea», *E. Rotellar*.

Día 9: 10 h. «Trombosis venosas. Formas clínicas según su localización», *A. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos; 18 h. Proyecciones 19,30 h. «Trombosis venosas. Formas clínicas según su etiología», *L. Oller-Crosiet*.

Día 10: 10 h. «Ulceras de las piernas», *T. Alonso*; 11 h. Examen de enfermos; 12 h. Operaciones; 18 h. Aortografía renal selectiva, *L. Durán*; 19,30 h. «Insuficiencias venosas crónicas, esencial y postrombótica. Flebedema induración y úlcera», *U. Salleras*. A las 22 h., *Cena ofrecida por los Cursillistas* al Dr. F. Martorell y médicos del Departamento.

Día 11: 10 h. «Linfedema y fibredema», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos; 18 h. Linfangiografía; 19,30 h. «Hipertensión arterial. Medicina», *J. Alsina-Bofill*.

Día 12: Libre.

Día 13: 10 h. «Hipertensión reno-vascular», *F. Bedós*; 11 h. Examen de enfermos; 12 h. Operaciones; 18 h. Proyecciones; 19,30 h. «Nuevos conceptos sobre coagulación», *J. Guasch*.

Día 14: 10 h. «Hipertensión arterial. Cirugía», *F. Martorell*; 11 h. Examen de enfermos; 19 h. *Cocktail de despedida*, en la residencia del Dr. Martorell.

Día 15: 10 h. *Mesa Redonda*. Discusión y preguntas sobre temas angiológicos. A las 11 h. *Entrega de Diplomas*.

De entre los solicitantes fueron aceptados los siguientes Cursillistas: *Extranjeros:* Carlo Gennari, Siena (Italia); João D'Almeida, Porto (Portugal); Jacinto Amaral, Porto (Portugal); Salvatore Lai, Firenze (Italia); Pier Paolo Paoletti, Siena (Italia); Queiroz de Faria, Porto (Portugal); Henrique García Monreal, Maracaibo (Venezuela); Carlo Vittori, Milano (Italia); y Manuel Pereira Cardoso, Lamego (Portugal). *Nacionales:* Fermín Palma Rodríguez, Jaén; Antonio Palma Rodríguez, Jaén; Bernardo Mauro Aguado, Avilés; Angel Marquiegui Ciarra, Bilbao; Telmo Montero Rivera, Orense; Bartolomé Fiol Castaño, Palma de Mallorca; Mariano Castaño, León; Pascual López-Magaña, Málaga; Juan Grau Gasch, Granollers (Barcelona); Jacinto Sáez, León; Manuel Ochando González, León; Anastasio Orejas Suárez, León; Antonio Castells Rodellas, Manlleu (Barcelona); Juan P. de Luna, Málaga; y Antonio Rodríguez-Castro, Lugo.