

## LOS EXAMENES DE LA COAGULACION EN EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE DE LAS ENFERMEDADES TROMBOEMBOLICAS \*

JORGE GUASCH

*Jefe del Departamento de Hematología del Instituto Policlínico  
Barcelona (España)*

En estos procesos, las pruebas biológicas destinadas a poner de manifiesto el estado de coagulabilidad de la sangre del paciente tienen por objeto orientar el tratamiento anticoagulante, y a veces son su única guía.

Siempre dentro del terreno del tratamiento anticoagulante llevado a cabo por el médico práctico, creemos útil enunciar desde el primer momento que: las pruebas biológicas de la coagulación deben ser tan pocas y simples como sea posible, lo que facilitará su repetición frecuente en un mismo enfermo y una mayor experiencia para llevarlas a cabo correctamente.

Es cierto que un enfermo sometido a tratamiento anticoagulante puede sangrar por defectos hemáticos muy variados, sobre todo por trastornos de la pared vascular. Evidentemente, en estos casos el balance de la hemostasia requiere multitud de pruebas y una experiencia hematológica. Pero en la mayoría de los casos basta la investigación de la coagulabilidad global cuando se utiliza la heparina, y este método en combinación con la determinación de la «actividad protrombínica» cuando se emplean los cumarínicos y las indanedionas.

Por motivos de índole variada es más fácil dirigir un tratamiento con heparina que con cumarínicos y con indanedionas, a los que se suma la necesidad de investigar solamente la coagulabilidad global.

Sin embargo, determinar correctamente esta última constante no es fácil.

Es un hecho el que muy a menudo la coagulación viene expresada de acuerdo con el tiempo que ha tardado en coagular la sangre total.

En el tipo de pacientes que consideramos los resultados se suelen obtener en pocos minutos, rapidez que tiene su precio en una amplitud de variación extraordinaria, sobre todo si la sangre se ha obtenido mediante punción digital y a temperatura no regulada. La variación citada es tan

\* Conferencia pronunciada en el Curso de Angiología 1961, del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona.

amplia que pueden obtenerse resultados «normales» o «cortos» habiendo hipocoagulabilidad indiscutible y «normales» o «largos» en el caso opuesto.

Como sea que la investigación de la coagulación de la sangre total es una prueba que no puede ser diferida, a menudo no se dispone de termorregulador; en este caso se observa simplemente el tiempo que tarda en coagular una gota de sangre colocada sobre un portaobjetos, o unos centímetros de sangre introducidos en un tubo de ensayo.

A pesar de utilizar algunos detalles técnicos adicionales, tales como evitar en lo posible la desecación y la mezcla con jugo tisular, tomar en cuenta la temperatura ambiental, mantener el tubo de ensayo que contiene la sangre en el interior del puño cerrado con el fin de evitar el enfriamiento de aquella, estas pruebas sencillas, demasiado usadas por lo cómodas, no tiene valor para nuestro fin.

La coagulación de la sangre global debe estudiarse en termostato a 37 grados, precisamente sobre 1 c.c. de sangre colocado en tubo de hemólisis. Como mínimo se utilizan dos tubos, uno para tantear la coagulación y el segundo para fijarla con más precisión. En fin, la sangre debe pasar directamente de la aguja de punción a los tubos de hemólisis o por medio de aguja o jeringa tratadas con silicona o sustancias parecidas. En las condiciones citadas el tiempo de coagulación de la sangre normal varía entre 8 y 13 minutos. Esta técnica, que es casi universalmente seguida, puede ser variada en detalle, pero en todo caso fijando el proceder de manera por lo menos «provisionalmente definitiva».

La técnica que acabamos de citar tiene el grave inconveniente de que ha de ser practicada inmediatamente después de la obtención de la sangre. Para obviar este inconveniente se suele investigar el tiempo de coagulación del plasma recalcificado en el momento oportuno. Los resultados dependen en gran manera de pequeños detalles técnicos, sobre todo de los que afectan a la conservación numérica y cualitativa de las plaquetas.

El tiempo de recalcificación, llamado también tiempo de Howell, del plasma normal citratado al 10 %, determinado en tubo de hemólisis a 37 grados, es de 1 m. 45 s. a 3 m., siempre que haya conservado sus plaquetas por encima del dintel de 60.000.

Nosotros, como otros muchos, determinamos el tiempo de Howell formando parte de la prueba de la tolerancia a la heparina *in vitro*.

En efecto, esta prueba de la tolerancia a la heparina consiste en una batería de cuatro tubos de hemólisis, en el primero de los cuales se mezclan a partes iguales plasma y solución cálcica, y en los tres siguientes plasma y un volumen igual de solución cálcica, que contiene 0,3, 0,7 y 1,0 unidades de heparina, entendiéndose por solución cálcica con una unidad de heparina la que dé un tiempo de recalcificación del plasma normal que oscile entre 10 y 12 minutos. Se trata, pues, de un tiempo de recalcificación alargado progresivamente en los tres últimos tubos, gracias a la adición de cantidades escalonadamente mayores de heparina.

Creemos que esta prueba es muy útil y fundamental. No obstante, debe ser hecha cumpliendo dos premisas: 1) una standarización técnica,

sobre todo en cuanto concierne a la conservación de las plaquetas y a la activación del factor contacto, y 2) la práctica simultánea de la reacción sobre una mezcla de plasmas normales tratados de igual manera.

Probablemente la manera más útil para el práctico de expresar los resultados de dicha prueba es resumirlos en forma del llamado «índice de coagulabilidad». Este índice no es más que el cociente de dividir el tiempo de coagulación del cuarto tubo de la mezcla normal por el hallado, también en el cuarto tubo, para el plasma del paciente.

El índice normal es por definición la unidad, pero aquí, como ocurre en tantas otras constante biológicas, hay una amplia variabilidad de hallazgos en individuos normales, a saber, entre 0,7 y 1,5. La primera consecuencia a deducir es que el patrón normal debe consistir, como hemos dicho, en una mezcla de plasmas normales.

La zona de la hipocoagulación se halla por debajo del índice de 0,7.

Caen dentro de esta zona los casos espontáneamente deficitarios en uno o más de los factores sanguíneos que intervienen en la coagulación. por ejemplo, los factores del complejo protrombínico, los factores plasmáticos de la tromboplastinogénesis, las plaquetas y el fibrinógeno, y también los casos con anticoagulantes circulantes.

A nuestro fin interesan especialmente las hipocoagulabilidades debidas a la administración de anticoagulantes. En este caso un índice comprendido entre 0,5 y el límite inferior de la normalidad e incluso algo superior, hasta 0,8, traduce una hipocoagulabilidad más o menos intensa y eficaz. Un índice inferior a 0,5 constituye un signo de alarma y es prudente salir lo antes posible de estos niveles excesivamente bajos.

La zona de la hipercoagulabilidad está situada por encima del índice 1,5. Dejando de lado las hemopatías con hipercoagulabilidad, el dintel citado puede encontrarse sobrepasado en una serie de estados que poseen, actual o potencialmente, una tendencia a la trombosis y a las embolias, con la excepción de los casos en que la expresada tendencia no tiene un mecanismo sanguíneo sino exclusivamente vascular.

Un índice de coagulabilidad cercano a la unidad no sólo se encuentra en los sujetos normales sino también en las diátesis hemorrágicas debidas a un trastorno del tiempo parietal de la coagulación.

En esta ocasión nos interesa destacar especialmente que el índice de coagulabilidad también puede ser normal en los estados de hipercoagulabilidad compensados, es decir disimulados en la prueba de resistencia a la heparina por la coexistencia de un defecto de algún factor de coagulación, déficit que lo mismo puede ser espontáneo que provocado. En cualquier caso suele tratarse de la disminución de uno o, más a menudo, de varios factores del complejo protrombínico, como lo pone en evidencia el alargamiento habitual del tiempo de Quick.

Si por un momento consideramos que puede existir un índice de coagulabilidad normal a pesar de existir una hipercoagulabilidad, como consecuencia de un déficit del complejo protrombínico, nos sentiremos llevados de la mano hacia el estudio del efecto anticoagulante de las llamadas antivitaminas K.

Por su administración por vía bucal y por su acción prolongada estas sustancias están especialmente indicadas en los tratamientos de larga duración o en el domicilio del enfermo. Pero, es necesario decir, desde el primer momento, que dirigir un tratamiento con antivitaminas es indiscutiblemente más difícil que utilizar la heparina.

No podemos detenernos en este lugar sobre la conveniencia de administrar dosis eficaces de antivitaminas K, ni tampoco sobre los inconvenientes de las dosis insuficientes y los riesgos de las dosis excesivas. No obstante, deseamos destacar que el cuadro hemorrágico, que suele presentarse tan sólo cuando se ha sobrepasado el dintel de alarma, puede iniciarse por hemorragias de una lesión preexistente, por ejemplo un ulcus, o provocada, sobre todo las heridas operatorias y las inyecciones; pero, aún más frecuente como síntoma inicial hemorrágico, recordemos la hematuria macro o microscópica, de manera que ninguno de estos datos debe pasar inadvertido y su vigilancia viene a equivaler a un control del tratamiento.

Sin despreciar estos trastornos, es sin embargo totalmente necesario vigilar la acción anticoagulante de estas drogas con dos tipos de pruebas: las que investigan la llamada actividad protrombínica y las que estudian la coagulabilidad global que hemos mencionado.

La técnica fundamental para medir la actividad del complejo protrombínico consiste en la determinación del llamado tiempo de Quick. Este método, indiscutiblemente útil y suficiente para la práctica, requiere para tener valor real que se lleve a cabo correctamente.

La manera práctica de expresar los hallazgos es enunciarlos en forma de porcentajes de «actividad protrombínica», para lo que es necesario determinar simultáneamente el tiempo de Quick de una mezcla de plasmas normales, sin diluir y diluida al 25 %. Con estos dos datos es fácil fijar a qué porcentajes de «actividad de protrombina» corresponde el tiempo de Quick hallado en el probando.

Con la reserva de los tiempos de Quick alargados cuando el plasma contiene un anticoagulante de tipo antitrombínico o existe una disminución de la tasa de fibrinógeno, las disminuciones de la actividad protrombínica son la expresión *in vitro* del defecto simple o asociado de la protrombina y de los factores V, VII y Stuart-Prower.

Limitándonos a los factores estables del «complejo protrombínico», que son los influenciados por las antivitaminas, se encuentran disminuidos en las insuficiencias de la célula hepática — hepatitis aguda, hepatitis crónica, cirrosis hepática — y, por otra parte, en las carencias de vitamina K, sea por falta de aporte o de síntesis intestinal, sea por defecto de absorción — de origen biliar o intestinal —, sea por obstáculo en la vía portal. En fin, se encuentran disminuidos como efecto terapéutico de la administración de antivitaminas K.

El control biológico mixto, es decir la investigación simultánea de la coagulabilidad global, preferentemente mediante la prueba de la resistencia a la heparina *in vitro*, y del complejo protrombínico, preferentemente expresada en forma de «actividad protrombínica», permite enunciar unas normas generales de gran valor práctico.

1.<sup>a</sup> Un índice de coagulabilidad inicialmente muy elevado, es decir, superior a dos, con una actividad de protrombina normal, autoriza a comenzar el tratamiento con dosis plenas del antivitaminico que acostumbra recetar el médico; evidentemente se trata de una posibilidad que puede sustituirse por una medicación heparínica de ataque. Pero, si la «actividad de protrombina» estuviera espontáneamente disminuida, la prudencia aconseja disminuir considerablemente la dosis antivitaminica de ataque e incluso emplear sólo heparina si el porcentaje de actividad fuera de 60 % ó menos.

2.<sup>a</sup> Los índices de coagulabilidad comprendidos entre 1,5 y 2 y más los comprendidos entre 1 y 1,5, que vayan acompañados de «actividad de protrombina» normal, sólo nos autorizan a usar dosis moderadas de antivitaminas para iniciar el tratamiento.

3.<sup>a</sup> El tratamiento con antivitaminas K ideal sería el que mantuviese, durante el tiempo necesario, el índice de coagulabilidad entre 0,8 y 0,5 y la «actividad de protrombina» por encima de 20 %, límites de seguridad completa respecto al peligro hemorrágico directamente ligado a la medicación.

4.<sup>a</sup> Para obtener un índice de coagulabilidad eficaz de 0,5 a 0,8, resulta con alguna frecuencia necesario aumentar las dosis de vitamina K, con lo que la «actividad de protrombina» varía entre 15 % y 20 %, valores que hemos comprobado inocuos; en otros casos para obtener «índices de coagulabilidad» eficaces es preciso llegar a porcentajes aún inferiores, próximos al dintel hemorrágico, lo que evidentemente exige una técnica muy correcta.

5.<sup>a</sup> Además de los casos citados, en todos los cuales cabe alcanzar una hipocoagulabilidad útil empleando dosis normales, modestas o intensas de antivitaminas K, hay otras en que el fin perseguido sólo se consigue en parte o no puede alcanzarse:

A. Los porcentajes de «actividad de protrombina» comprendidos entre 10 % y 20 % sólo logran normalizar el «índice de coagulabilidad». Este índice es, no obstante, sólo aparentemente normal, puesto que se trata de una hipercoagulabilidad disimulada y latente, siempre dispuesta a manifestarse. Precisamente estos casos aconsejan los tratamientos de larga duración y exigen una vigilancia extrema.

B. Los porcentajes de «actividad de protrombina» comprendidos entre 20 % y 10 % e incluso menos no hacen desaparecer la hipercoagulabilidad. Como es lógico, es preciso abandonar las antivitaminas para pasar al uso de la heparina.

Los controles biológicos han de reiterarse mucho en los tratamientos con heparina y sobre todo durante el empleo de las antivitaminas K y ello no solamente al instituir la medicación o luego para vigilarla, sino también cuando se acerca el momento de terminarla. Y tengamos siempre presente que una regresión de la hipercoagulabilidad por mejoría de la causa fundamental, en principio consecuencia e índice favorable, puede trocarse en accidente de hipocoagulabilidad al mantener una dosis de anticoagulantes en aquel momento excesiva.

Hasta aquí hemos visto como dos pruebas de coagulación nos capacitan para guiar un tratamiento anticoagulante. ¡Cuántas investigaciones hemos dejado de lado! La medida de la coagulación en recipientes siliconados, el método de coagulación-dilución, la tromboelastografía, la dosificación del fibrinógeno, el estudio de la fibrinolisis, la investigación de eventuales anticoagulantes, la medida de los diferentes elementos del complejo protrombínico, etc.

Es cierto que la mayoría de estas investigaciones tienen interés práctico en algunos casos, pero como no pueden ser considerados métodos de rutina han de conservarse para estos casos, que en el tema que nos ocupa suelen consistir en hemorragias no explicables por el «índice de coagulabilidad» y la «actividad de protrombina» hallados en el enfermo en el momento de sangrar.

#### RESUMEN

El Autor resalta que, si bien las pruebas biológicas de la coagulación sanguínea son múltiples, en el terreno del tratamiento anticoagulante efectuado por el médico práctico deben reducirse a las más simples y mínimas necesarias que facilitan su repetición en el mismo enfermo. En la mayoría de los casos basta la investigación de la coagulabilidad global, cuando se utiliza la heparina; y esta prueba en combinación con la determinación de la «actividad protrombínica», cuando se utilizan los cumarínicos y las indanedionas. Resume y valora los métodos y señala los errores en dichas determinaciones.

#### SUMMARY

Biological anticoagulant tests have become so extensive that the author does not attempt a complete survey of them. In clinical practice a physician should use as few as possible or only one. The global coagulability is sufficient when heparin is used, and this test is associated to «prothrombine activity» determination when cumarinic compounds and indanediones are used. These tests are summarized and evaluated, and their possible errors described.

# ATROFIA OPTICA CATALOGADA DE CONGENITA POR VOLUMINOSO ANEURISMA DE LA COMUNICANTE POSTERIOR

R. PUNCERNAU

J. ESPUÑA

*Neurólogo Asesor del Departamen-  
to de Angiología del Instituto  
Policlínico*

*Oftalmólogo del Servicio de la  
Cátedra de Oftalmología del Hos-  
pital Clínico*

*Barcelona (España)*

## INTRODUCCIÓN

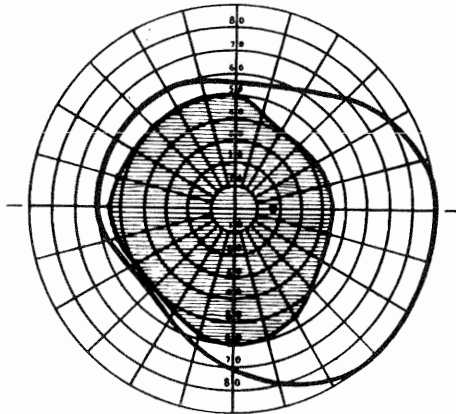
El concepto de los aneurismas arteriales cerebrales ha experimentado notables variaciones en los últimos tiempos. No solamente no se considera excepcional el hallazgo de estos aneurismas arteriales intracraneales y se han modificado los criterios sobre su etiología, sino que además, dada la gravedad de la ruptura de los mismos, los máximos esfuerzos de los clínicos se encaminan a poder hacer un diagnóstico clínico antes de la misma. Por este motivo creemos de interés presentar nuestra observación, por las especiales características que reúne y que demuestran hasta que punto puede permanecer durante muchos años monosintomático un enorme aneurisma de la base del cerebro.

## OBSERVACIÓN

Enfermo de 33 años. El 27 de septiembre de 1960 acude al Dispensario de la Cátedra de Oftalmología de Barcelona (Prof. CASANOVAS). Explica que desde pequeño se dan cuenta sus familiares de que ve menos con el ojo derecho; pero no le dan mayor importancia, tanto más, dicen, cuanto que su padre había tenido una afección semejante desde pequeño. No obstante, se trasladan a la capital de provincia donde un oftalmólogo indica que se trata de una atrofia óptica congénita. La pérdida de visión de este ojo, sin embargo, en el curso de los años se fue haciendo más completa, hasta llegar a la amaurosis. En los últimos cuatro años se iniciaron cefalalgias intermitentes de gran intensidad, localizadas en hemisferio derecho y acompañadas últimamente de hemiparestesias fugaces en el hemilado izquierdo, de brazo, tronco y pierna correspondientes. Estos hechos fueron los que motivaron se procediera, además de su estudio oftálmico, a un examen neurológico del enfermo.

Al examen se encontró una visión abolida a la derecha y 0°9 a la izquierda. El estudio de los campos visuales muestra una hemianopsia temporal del O.I. (fig. 1). El fondo de ojo (fig. 2) muestra una atrofia óptica completa en el lado izquierdo ligeramente borrosa esbozando un síndrome de Foster-Kenedy. Ligerero estrabismo divergente del ojo derecho, debido a la falta de fijación por la ceguera de este lado. Aparte de una irritabilidad psíquica y nerviosismo «sui generis», el resto del examen neurológico es completamente negativo.

**OJO IZQUIERDO**



D. Cristóbal Maturana fecha 27/9/60

HSI

Color... blanco

Tamaño... 3/3°

luz.....

Fig. 1. — Campo visual de O.I. Hemianopsia temporal más acusada en el cuadrante superior.

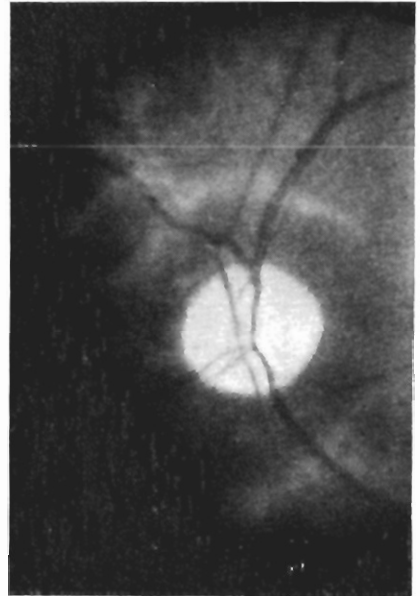


Fig. 2. — Fondo de ojo del lado derecho. Atrofia óptica, con la imagen papilar completamente blanca.

Se practica una angiografía cerebral, con la colaboración del radiólogo Dr. GRIFÉ, y se descubre un voluminoso aneurisma que emerge de la arteria comunicante posterior (fig. 3 y 4) y que en el clisé anteroposterior (fig. 5) alcanza la línea media.

Se traslada el enfermo al servicio del Dr. TOLOSA COLOMER para estudiar la posibilidad de verificar una intervención quirúrgica. Se le practica una ventriculografía (fig. 6) que da una imagen clara del manifiesto desplazamiento ventricular producido por el aneurisma, en todas las proyecciones, y que antes de la era angiográfica hubiera hecho pensar sin duda en la existencia de un tumor. Se le practicó, asimismo, una arteriografía contralateral para el estudio completo de la circulación, en la que se observa el desplazamiento de la parte inicial de la arteria cerebral anterior.



Se intentó proceder a una ligadura carotídea en dos tiempos, pero el enfermo no toleró el «clamp» de prueba, por lo que se tuvo que desistir de la misma. En vista de lo cual el 22-XI-1960, se procedió a realizar la intervención intracraneal, cuya *hoja operatoria* dice: «Operador, Dr. Tolosa; Ayudantes, Dres. Figuerola y Redondo. Anestesia general con gas e intubación (Sr. Cabarrocas). Hipotermia a 29 grados. Craneotomía osteoplástica fronto-temporal derecha. Se separan los labios de la cisura de Silvio en su mita anterior exponiéndose la cerebral media y dejándose al descubierto el polo anterior del aneurisma, que se halla por encima de la clinoides anterior y de la base de la fosa anterior (figura 7). Con objeto de liberar el resto del saco aneurismático se reseca una porción del lóbulo frontal y la mitad anterior del lóbulo temporal, ligándose la vena silviana. Se consigue así exponer las caras superior y exterior del aneurisma hasta el polo posterior del mismo. Hacia abajo el saco se extiende hacia la fosa temporal, aunque esta porción es menos voluminosa que la supraclinoidea. Entre las mismas existe una depresión ecuatorial, en forma de ranura anteroposterior, en forma pues bilobulada. La cara interna del aneurisma no ha podido ser liberada, pues se imprime en la cara medial del lóbulo frontal del otro lado. La cerebral media emerge de la cara externa del aneurisma y la carótida supraclinoidea tampoco puede verse, lo que indica que se halla englobada o que por lo menos el saco aneuris-



Fig. 3. — Voluminoso aneurisma. en el primer tiempo arteriográfico, que absorbe todo el contraste.

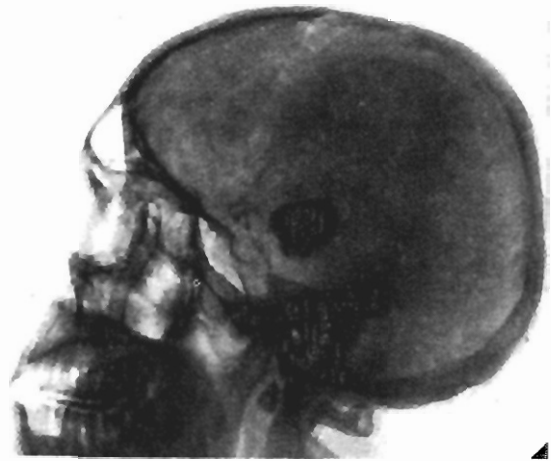


Fig. 4. — En el clisé del segundo tiempo arteriográfico se aprecian aunque con poco relleno, los vasos correspondientes a la cerebral anterior y media.



Fig. 5. — Proyección arteriográfica anteroposterior en la que se aprecia la situación y el tamaño del aneurisma que alcanza la línea media



Fig. 6. — Clisé ventriculográfico. muy demostrativo del desplazamiento ventricular producido por el aneurisma (Dr. Tolosa)

mático se superpone completamente a la misma. El quiasma, el II par izquierdo, la cerebral anterior y las

comunicantes anterior y posterior no son visibles a causa del volumen del saco aneurismático que obstaculiza la visualización de toda la región optoquiásmática. Se procede a revestir con gruesas láminas de músculo toda la superficie aneurismática puesta al descubierto.

El *curso postoperatorio*, es bueno. aunque naturalmente persiste la misma sintomatología neurooftálmica.

#### COMENTARIO

Los aneurismas congénitos, a veces resultado de la resolución incompleta de anteriores vasos embrionarios, son frecuentes en estas regiones de transición como son las arterias comunicantes. Pueden ser múltiples y en estos casos a veces se acostumbran a asociar con otras anomalías congénitas como riñón poliquístico y coartación de aorta. Pero también, como en nuestro caso, son con frecuencia únicos, dan síntomas a veces ya en temprana edad y, aun cuando acostumbran a ser de pequeño tamaño, su crecimiento puede ser paulatino y llegar a alcanzar gran volumen.



Fig. 7 — Fotografía del campo operatorio que da idea de la magnitud del saco aneurismático (Dr. Tolosa).

Es interesante notar que a pesar del tamaño del aneurisma no diera mayor sintomatología especialmente de otros pares craneales. En efecto, la sintomatología focal no óptica tan frecuente, en asociación según la topografía del aneurisma con alteraciones en otros pares craneales, fue nula. El estrabismo divergente anotado en nuestro enfermo, no era debido más que a la falta de fijación por la amaurosis del ojo afectado. El crecimiento lento del aneurisma quizá pueda influir en la presentación de esta escasa sintomatología.

Respecto a la sintomatología focal óptica, el aspecto de la ceguera de un lado y la hemianopsia temporal del otro es característica. Sin embargo, a veces hay una cierta dificultad en precisar el sitio por el aspecto de los campos visuales, debido en primer lugar a las variaciones de situación del quiasma, en relación con los vasos, pero además porque se pueden sobreañadir fenómenos de espasmo, trombosis o por el contrario goteo del aneurisma, alterando por lo tanto la sintomatología focal. El tamaño a su vez tiene importancia. Así por ejemplo se encuentran aneurismas de la cerebral anterior que pueden causar una hemianopsia homónima, por compresión de la cintilla óptica y en cambio aneurismas de la cerebral o comunicante posterior, como en nuestro caso, que lleguen además a comprimir directamente el nervio óptico dando ceguera de un ojo y hemianopsia temporal del otro. Hay que insistir en que frente aunque sean pequeñas alteraciones del campo visual o frente a atrofas ópticas iniciales en las primeras edades de la vida, con aspecto muchas veces de neuritis retrobulbar, debe pensarse siempre en la posibilidad de un aneurisma y proceder a los exámenes complementarios pertinentes.

Finalmente, queremos comentar en relación con nuestro caso, primero la posible confusión de estos aneurismas de gran tamaño, que dan estasis papilar y deformaciones y desplazamientos de la imagen ventriculográfica, con un tumor y por tanto la necesidad de proceder siempre a un examen angiográfico, y en segundo lugar hacer notar también que muchas veces no se llena con el contraste empleado la totalidad del aneurisma, ya porque éste sea de gran tamaño y la cantidad de contraste quede proporcionalmente pequeña, ya por la posible existencia —como en nuestra observación— de bilobulaciones del saco aneurismático.

#### RESUMEN

Se trata de un enfermo que desde los primeros años de la vida acusa pérdida progresiva de la visión en el ojo derecho. En los últimos años la evolución se hace más rápida llegando a la pérdida completa de la visión en este lado. El cuadro neurooftalmológico y la historia clínica hacen pensar en la posibilidad de que su atrofia óptica sea sintomática. La arteriografía carotídea demuestra un voluminoso aneurisma en la región de la comunicante posterior, que todavía se presenta de mayor tamaño en el curso de la exploración quirúrgica realizada. Se insiste en la pobreza sintomatológica que a veces pueden dar estos aneurismas que, por la edad del enfermo y la ausencia de otras enfermedades causales, hacen pensar en que sean de tipo congénito.

### SUMMARY

A case of voluminous aneurysm of the posterior communicating artery is presented. The first diagnosis was congenital optical atrophy. Progressive loss of vision of the right eye was the most, and almost single, clinic manifestation. Later, cephalalgia and left hemiparesis appeared. Then neurologic examination and cerebral angiography disclose the aneurysm. At operation the size of the aneurysm permit only cover the surface of the aneurysm with a thick layer of muscle. No clinical changes were seen. The authors emphasizes the scanty simptomatology which sometimes occur in these aneurysms.

### BIBLIOGRAFÍA

- Los aneurismas intracraneales insospechados. Estudio angiográfico y electroencefalográfico.* — SUBIRANA, A.; PUNCERNAU, R.; OLLER-DAURELLA, L. Comunicación a la Asociación de O.N.O. de la Academia de Ciencias Médicas. Barcelona, mayo, 1951.
- La sintomatología oftalmológica, neurológica y angiográfica de las hemorragias meníngeas espontáneas.* — SUBIRANA, A. y PUNCERNAU, R. "Arch. de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana". 13:991:1953.
- La sintomatología de compresión del nervio óptico en algunos aneurismas de la base del cerebro.* — PUNCERNAU, R. Comunicación a la Asociación de Oftalmología de la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona, marzo, 1960.

# TRATAMIENTO MEDICO (CONSERVADOR) DE LA GANGRENA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

C. NÚÑEZ RAMOS\*, GILBERTO DE MARCHENA\*\*, J. VIDAL y R. RAMALLO\*\*\*

*Servicio de Angiología del Hospital Universitario  
La Habana (Cuba)*

El tratamiento médico o conservador de la gangrena de los miembros inferiores es, para nosotros, aquel que se realiza en el paciente con el mínimo de mutilaciones, logra conservar la totalidad de la capacidad funcional y que utiliza el mínimo de procedimientos quirúrgicos. Este proceder tiene, sin lugar a dudas, múltiples ventajas sobre los métodos radicales, aunque hay que apuntarle ciertos inconvenientes, eliminables en su totalidad cuando se tiene cierta experiencia en el manejo de estos pacientes.

En nuestros días, no obstante los grandes avances logrados en todos los campos de la medicina, un crecido número de estos pacientes son amputados (1), en una forma similar a la que se venía haciendo a principios del siglo. Nosotros venimos insistiendo reiteradamente en la necesidad de medidas más conservadoras y, cuando haya que decidir una amputación, que sean tres médicos los que asuman esta responsabilidad: un clínico, un angiólogo y un cirujano. No se puede ignorar el valor de un miembro, la alta mortalidad de las amputaciones y la posibilidad, siempre presente, de lograr curaciones totales con procedimientos médicos.

Cuando la amputación sea totalmente inevitable, ella debe tratar de ser lo más conservadora (2, 3) posible, ya que no es igual rehabilitar a un amputado siguiendo el proceder de McKittrick (transmetatarsiana) que el que se amputa por el tercio inferior del muslo. Tampoco es igual una amputación que conserve la articulación de la rodilla a la practicada por encima de la misma. El médico que trata esta variedad de enfermos, cada día más numerosos por la prolongación de la vida del hombre actual, está obligado a valorar la carga que para la sociedad (4) representa el soportar hombres que no puedan bastarse a sí mismos.

El presente trabajo es el fruto de nuestra experiencia personal adquirida en diez años de dedicación a la especialidad. Desde los primeros momentos nos decidimos por tratamientos médicos, y los beneficios logrados nos han convencido de que en la gangrena segmentaria al tratamiento con-

---

\* Instructor de Medicina de la Universidad de La Habana. Fellow of American College of Angiology. Jefe del Servicio de Angiología del Hospital Universitario.

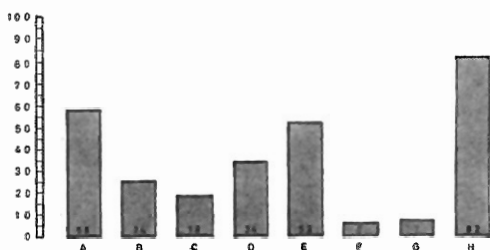
\*\* Instructor de Medicina de la Universidad de La Habana. Fellow of American College of Angiology. Asistente del Servicio de Angiología del Hospital Universitario.

\*\*\* Alumnos de medicina y colaboradores del Servicio de Angiología del Hospital Universitario.

servador (5, 6) es el de elección. Estamos conscientes de no haber logrado nuestro propósito, entre otras razones porque el criterio quirúrgico, las amputaciones amplias (7), están muy arraigadas en la mente del médico. Hoy, con el uso de los modernos antibióticos, los analgésicos, los anticoagulantes (8) y las nuevas vías para la administración de medicamentos, la gangrena ha dejado de ser el proceso terrible que su sola presencia movilizaba al equipo quirúrgico.

### MATERIAL

Un total de 82 pacientes (gráfica 1), pertenecientes a nuestro Servicio Hospitalario y de la consulta privada, forman nuestro material humano. Todos estos casos son el producto final de una selección previa,



Gráf. 1. — Distribución gráfica de los 82 casos, atendiendo al sexo y a la enfermedad causal.

A: Hombres, 58 (70.70 %). B: Mujeres, 24 (29.30 %). C: Arteriosclerosis obliterante, 18 (21.91 %). D: Traumatismos desencadenantes, 34 (41.46 %). E: Arteriosclerosis obliterante con diabetes, 52 (63.41 %). F: Tromboangiítis obliterante, 5 (6.98 %). G. Casos no diagnosticados, 7 (8.54 %).

tal como aparece en el método. Todos estos casos han permanecido bajo control, durante el tratamiento y después de haber sido dados de alta.

En un considerable número de casos se había contemplado la necesidad de la amputación, antes de ser remitidos a nuestro Servicio vascular; en otros, lo inadecuado de los tratamientos seguidos había permitido progresos extensos de la gangrena, muchos de los cuales fueron remitidos a servicios quirúrgicos para su amputación radical debido a lo avanzado y extenso de sus lesiones.

### MÉTODO

Nuestro método se basa, fundamentalmente, en la clasificación (9) de los enfermos. Esta clasificación se funda en el interrogatorio, termometría, exploración de los pulsos periféricos, investigación de la sensibilidad superficial y profunda, el Tiempo de Velocidad Circulatoria Arterial Fémoro-Digital, (10) (TVCAF-D<sub>1</sub>), la maniobra de Buerger, la radiología simple (11), la colesterolemia, glucemia, lipemia y la arteriografía (12).

Mientras se valoran los datos anteriores, el paciente es sometido a un tratamiento provisional dirigido a mejorar la circulación, atenuar el dolor y combatir la infección. Al mismo tiempo se hacen las correcciones adecuadas en la dieta, en la diabetes y en la anemia, si existen.

Admitido el caso para este tipo de tratamiento, imponemos al enfermo y a sus familiares de las posibilidades de fracaso, y de que es posible que después de un mes o más de tratamiento médico el enfermo tenga nece-

sidad de ser amputado exactamente al mismo nivel ahora señalado. Por otra parte, también las hacemos saber que con esta conducta es posible lograr la curación sin necesidad de amputar el miembro. En ningún momento damos la seguridad absoluta de curación; el enfermo y/o los familiares son los que tienen que decidir libremente.

Una vez aceptada nuestra conducta, el enfermo sigue hospitalizado y sometido a un plan de tratamiento que requiere el uso de solución estéril de procaína al 1,5 %; penicilina G potásica; sustancias vasodilatadoras y espasmolíticas de uso oral y endoarterial (13); heparina simple; calcio al 20 % para pruebas del TVCAF-D; fomentaciones de alcohol iodado; frazadas de lana para abrigar al enfermo; whisky, oscilómetro, dipasón, electrotermómetros, jeringuillas de 10 ml. para inyecciones endoarteriales y bolsas eléctricas para aplicarlas en la región lumbar, como vasodilatadoras.

#### ESQUEMA DE TRATAMIENTO

El tratamiento consta de medidas locales y medidas generales. Localmente nuestra conducta varía, según se trate de una gangrena infectada y supurante o de una gangrena no infectada. En el primer caso, hacemos un desbridamiento y limpieza de los tejidos muertos, aplicando a continuación una fina capa de unguento Tryptar, cubriendo con un apósito estéril hasta el siguiente día en que se repite la misma cura. En el segundo caso, en la gangrena no infectada, nos limitamos a cubrir con un apósito estéril y gasa, el que humedecemos cada dos horas con una solución de alcohol iodado (alcohol 500 ml. y tintura de iodo 50 gotas); cada dos días cambiamos el apósito y examinamos el foco de gangrena.

Como medidas de tipo general, nosotros dirigimos nuestra atención a la isquemia, a la infección y al dolor, conjuntamente con otras alteraciones concomitantes (diabetes, anemia, etc.) que siempre tomamos en consideración. La isquemia la combatimos por medio del calor lumbar (muy importante), el whisky, el arropamiento en cama, la corrección de una anemia, de una diabetes y, finalmente, por medio de medicamentos vasodilatadores (prisco, lambral, etc.), los que empleamos, preferentemente, por la vía endoarterial, conjuntamente con un millón de unidades de penicilina G potásica u otro antibiótico, los que solemos mezclar con procaína al 1,5 % y heparina. En los primeros días hacemos dos inyecciones diarias, luego una al día y, cuando el cuadro mejora mucho, dos inyecciones a la semana, conjuntamente con un tratamiento por vía oral. El tratamiento del dolor es, sin lugar a dudas, el más difícil de vencer. En muchos casos es el dolor el que decide una amputación, que si se hubiera dominado, ésta no hubiera sido necesaria. Nosotros tratamos de combatir el dolor por todos los medios (mejorar la circulación, combatir la infección, etc.) y recurrimos a todos los analgésicos: aspirina, salicilamida, dipirona, codeína, morfina, demerol, bloqueos nerviosos regionales y, auxiliados por la sicoterapia superficial, tomas de whisky cada 4 horas y, en los casos extremos, anestesia epidural continua. La infección la combatimos por medio de in-

yecciones endoarteriales cada 12 horas o una vez al día, en la forma expuesta antes. Cuando la penicilina G potásica no logra eliminar la infección en los primeros tres días, es necesario cambiar para otro antibiótico, pero es necesario cerciorarse primero de que el mismo pueda ser mezclado con procaína y heparina. Nosotros tenemos experiencia con la tetraciclina, la que empleamos a razón de 500 mg. una o dos veces al día.

La heparina merece un comentario aparte. En primer lugar, con su uso queremos evitar una trombosis arterial aguda, que en algunos casos hemos tenido que lamentar; por otra parte, estos pacientes exhiben un elevado índice de mortalidad por trombosis coronaria. Esos dos hechos, independiente del beneficio que la heparina pueda tener en mejorar la irrigación, revisten una gran importancia y no pueden perderse de vista nunca.

El grado de mejoría se traduce por disminución del dolor, limitación del foco de gangrena, eliminación de la supuración y un cambio total en el enfermo, que se destaca fácilmente.

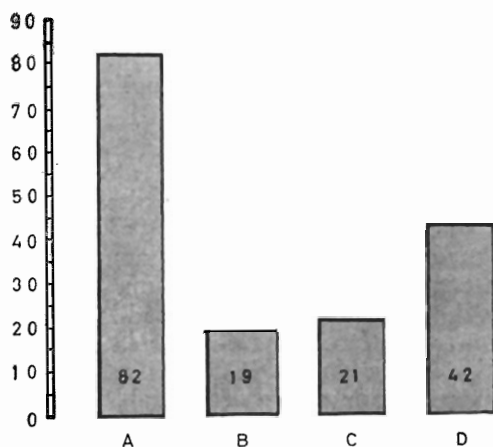
### RESULTADOS

Los resultados logrados (gráfica n.º 2) fueron, aparentemente pobres, si se tiene en cuenta que solamente 42 (51.21%) de la totalidad, lograron la curación. El tiempo promedio invertido fue de 58 días. Nuestro criterio de curación está basado en la desaparición del dolor, la cicatrización de la o las lesiones y la capacidad para la marcha.

La mortalidad alcanzó una cifra de 19 (23.17 %), siendo la causa principal la trombosis coronaria, correspondiendo los 4 (21 %) a causas variables.

El número de amputaciones fue de 21 (25.61 %), comprendiendo éstas a los casos previamente seleccionados y que en el curso del tratamiento evolucionaron desfavorablemente. Entre los factores responsables se destacan la arteriotrombosis, con 7 casos (33.33 %); la infección incontrolable, con 10 casos (47.62 %); y el dolor insoportable, con 4 casos (19.05 %).

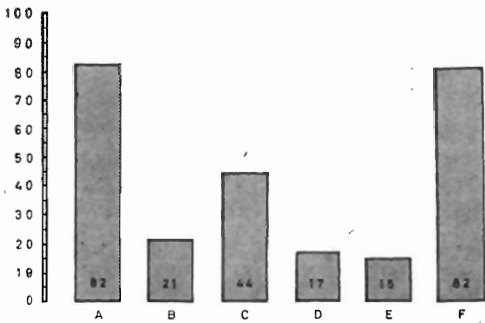
Los días de hospitalización fueron de 21, como promedio en la totalidad de los casos. Este promedio tan bajo se debe, entre otros factores, a la atención y los cuidados que personalmente dedicamos a nuestros casos, lo que consideramos de suma importancia.



Gráf. 2. — Representación gráfica de los 82 casos, atendiendo a la evolución clínica. A: Totalidad de los casos, 82 (100 %). B: Fallecidos por causas diversas, 19 (23.17 %). C: Número de amputados, 21 (25.60 %). D: Número de curaciones, 42 (51.21 %).



El dolor isquémico (gráfica n.º 3) es el más constante y el más rebelde de todos los dolores conocidos en clínica. Este síntoma requiere una gran dosis de paciencia por parte del médico y del personal auxiliar, así como una moral a toda prueba por parte del enfermo. Para combatirlo es necesario recurrir a todo, ya que no podemos dejar que el paciente se desmoralice. Cuando esto ocurre, la amputación es solicitada por mismo paciente, y el médico poco o nada podrá hacer.



Gráf. 3. — Representación gráfica atendiendo al dolor y a la supuración.  
A y F: Totalidad de los casos, 82 (100 %).  
B: Dolor intenso, 21 (25.61 %). C: Dolor moderado, 44 (53.65 %). D: dolor débil, 17 (20.73 %). E: Supuración, 15 (18.30 %).

vienen a nosotros demasiado tarde; por médicos no especializados, con amputaciones.

### DISCUSIÓN

El tratamiento conservador o médico de la gangrena de los miembros se basa, entre otras cosas, en una correcta selección de los casos. Desgraciadamente muchos pacientes otros, por el contrario, son tratados lo cual suele nutrirse el índice de

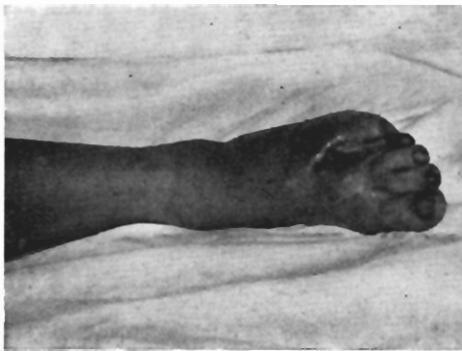


Fig. 1

Fig. 1. — En el momento del ingreso podemos apreciar una extensa lesión gangrenosa. Dicha lesión cubre la extremidad distal del IV metatarsiano y los tendones del dedo correspondiente.



Fig. 2

Fig. 2. — A los 65 días de tratamiento, 15 días antes de ser dado de alta, podemos apreciar el cambio operado y la reducida mutilación consecuente.

En los casos poco avanzados (fig. 1), los enfermos son sometidos a un examen clínico cuidadoso para valorar el deterioro arterial, el sistema óseo y las partes blandas vecinas. Prestamos particular atención a la infección, al dolor y al grado de isquemia. Cuando el dolor, la isquemia y

la infección son extremos y no responden a un tratamiento de dos a tres días. el paciente es rechazado y la amputación debe practicarse cuanto antes.



Fig. 3. — Esta foto plantar fue tomada en el momento del ingreso y nos muestra una lesión úlcero-gangrenosa, conjuntamente con una lesión digito-dorsal, las que sirvieron de base para ordenar una amputación radical en otro Servicio hospitalario.



Fig. 4. — Después de 43 días de tratamiento conservador tomamos esta otra foto, en la que podemos apreciar grandes cambios: eliminación espontánea del IV dedo y la lesión que había continuado creciendo se halla ahora completamente curada.

Con la finalidad de ilustrar ampliamente este trabajo, vamos a presentar dos historias clínicas resumidas, con fotografías seriadas distribuidas en el curso del tratamiento. Estos dos casos correspondieron a dos diabéticas, una de ellas diabética y arterioesclerótica.

*Caso clínico n.º 1:* Paciente blanca, diabética, con una gangrena del IV dedo y región vecina con supuración y orificio de salida por la región plantar. Sometida a tratamiento, la enferma evoluciona en la forma que podemos apreciar en la figura 2, tomada 65 días después de su ingreso. Esta paciente está siendo observada en la consulta externa una vez al mes. Sigue perfectamente bien.

*Caso Clínico n.º 2:* Paciente negra, 72 años, diabética y con avanzada arterioesclerosis. Fue vista por nosotros cuando estaba siendo decidida su amputación. Cuando pedimos hacernos cargo del caso (fig. 3), nuestra paciente acusaba una extensa lesión dorso-plantar, gran supuración, dolor intenso y pobre irrigación.

Sometida a tratamiento fue evolucionando lentamente, como podemos ver en las figuras 4 y 5, tomadas a los 43 días. El dolor, la supuración y la isquemia habían mejorado notablemente. A los 65 días (fig. 6) de su ingreso, la enferma estaba para ser dada de alta y la gangrena se había reducido a la amputación de un solo dedo.



Fig. 5. — Después de 43 días de hospitalización y de un tratamiento conservador intensivo la lesión plantar evolucionó muy favorablemente, como puede verse aquí. Desapareció la supuración y con ella la eliminación espon-tánea de los secuestros óseos.



Fig. 6. — A los 67 días de hospitalización, una semana antes de ser dada de alta, curada, esta foto fue tomada para poder apreciar la radical transformación. Esta paciente ha seguido viéndose en consulta externa cada 15 días, siguiendo en este momento perfectamente libre de síntomas.

#### COMENTARIOS

El tratamiento conservador de la gangrena de los miembros, cuando los pacientes son debidamente seleccionados, permite curaciones dignas de tomar en consideración en el momento de decidir una amputación.

Las inyecciones endoarteriales con asociaciones medicamentosas (heparina-penicilina-procaína-priscolina), cada 12 a 24 horas, brinda los mejores resultados, siempre que podamos mantenerla por el tiempo necesario y contemos con la colaboración y confianza del enfermo.

La intensidad del dolor, que en la fase inicial del tratamiento pueda requerir el uso de opiáceos y, en algunos casos, obligar a la amputación, suele disminuir a los pocos días de instituido este tratamiento, resultando

suficiente el ácido acetilsalicílico-codeína (ac. acetilsalicílico 350 mg. y 15 mg. de codeína).

Las curas secas a base de alcohol iodado son altamente satisfactorias como tratamiento local. En los casos con tejidos necrosados y supuración, las pomadas de Tryptar o Varidasa, deben preceder a las fomentaciones alcohólicas.

El uso sistemático de anticoagulantes del tipo de la heparina son indispensables tanto para mejorar la irrigación comprometida como para prevenir una arteriotrombosis regional o coronaria, muy frecuente en estos enfermos con sistemas arteriales muy deteriorados.

Es muy importante que los enfermos diabéticos con trastornos pares-tésicos de las extremidades (calambres, hormigueo, pinchazos, sensación de caminar por alfombras, frialdad, calor), así como los no diabéticos, pero con arterioesclerosis avanzada, se vean con especialistas en circulación pe-riférica, por lo menos dos veces al año. Con esta conducta sería posible reducir el número de amputaciones a la mínima expresión.

Entre las pruebas auxiliares para el estudio del paciente vascular, nosotros queremos destacar la oscilometría, la maniobra de Buerger, el TCVAF-D, y las de sensibilidad (táctil, dolorosa, al frío, al calor y al diapasón).

Hemos comprobado un gran número de pacientes, especialmente dia-béticos, con pérdida o disminución marcada de la sensibilidad al calor. Esto tiene gran importancia, ya que estos enfermos suelen aplicar objetos calientes cuando sienten frío o dolor en los pies, con las consabidas que-maduras (por no sentir el calor), las que imponen la amputación en todos los casos que hemos visto.

#### SUMARIO Y CONCLUSIONES

Presentamos 82 casos de gangrena de los miembros inferiores, los que han sido tratados conservadoramente, es decir, prescindiendo en lo posible de las amputaciones mutilantes.

Nos sentimos altamente satisfechos de este método y lo defendemos con calor, no obstante el aparente reducido número de curaciones (51.21 %), si tenemos en cuenta que una alta proporción estaba destinada a amputa-ciones amplias.

Es necesario un cambio total en la conducta médica, cuando se va a decidir el destino de un miembro (pierna). Somos del criterio que esta responsabilidad sería y grave, deben compartirla tres médicos como mí-nimo: un clínico, un angiólogo y un cirujano.

Es muy importante el examen sistemático de los pacientes viejos y de los diabéticos de cualquier edad. Sabemos que los diabéticos tienen sus arterias 10 años más viejas que los no diabéticos. Esta conducta es la mejor manera de evitar amputaciones, las que siempre resultan gravosas para la sociedad, penosas para el paciente y familiares y desagradables para el médico.

### SUMMARY\*

We present 82 cases of gangrene of the lower limbs, which have been treated conservatively, that is, avoiding whenever possible mutilating amputations.

We feel highly satisfied with this method and advocate it to the highest degree, notwithstanding the apparently limited number of cures (51.21 %), taking into account that a very high percentage were destined to have radical amputations.

It is necessary to arrive at a complete change in medical conduct when one has to decide the destiny of a member (leg). We have the criterion that this serious and sad responsibility has to be shared by three doctors at the very least: a general practitioner, an angiologist and a surgeon.

Very important is a systematic examination of the old patients and of the diabetics of any age. We know that the diabetics have arteries 10 years older than the non-diabetics. This precaution is the best way to avoid amputations, which always are creating charges for society, pain for the patient and family and are disagreeable for the doctor.

### BIBLIOGRAFÍA

1. SHUMACKER, H. B. y MOORE, T. C. — *Leg and Thigh Amputation in Obliterative Arterial Disease*. "Arch. Surg.", 63:458:1951.
2. MCKITTRICK, L. S. — *Recent Advances in the Care of the Surgical Complications of Diabetes Mellitus*. "New England J. Med.", 235: 929:1946.
3. MCKITTRICK, L. S.; MCKITTRICK, J. B.; RISLEY, T. S. — *Transmetatarsal Amputation for Infection or Gangrene in Patients with Diabetes Mellitus*. "Ann. Surg.", 130:826:1949.
4. WRIGHT, I. S. — *The Treatment of Arteriosclerosis Obliterans: Social Significance and Ultimate Objectives*. "J.A.M.A.", 115: 893:1940.
5. MENÉNDEZ, C. y NÚÑEZ RAMOS, C. — *Terapéutica de las lesiones Vasculares de los Miembros Inferiores*. IX Cong. Méd. Nacional. Memoria, pág. 648, P. Fernández, Habana, Cuba, 1955.
6. MENÉNDEZ, C. y NÚÑEZ RAMOS, C. — *Tratamiento de las Enfermedades Vasculares Periféricas*. Primer Curso de la Escuela de Verano. Universidad de La Habana, Cuba, 1954.
7. RODRÍGUEZ-ARIAS, A. — *Tratamiento de las Obliteraciones Crónicas de los Miembros*. "Cirug. Ginecolg. y Urología", 3:433:1959.
8. NÚÑEZ RAMOS, C. y MARCHENA, G. — *Experiencia Clínica con una Nueva Heparina y con un Nuevo Coumarínico*. "Revista Cubana de Cardiología", 20: 40:1959.
9. NÚÑEZ RAMOS, C.; TORRES, P.; VIDAL, J. — *El Tratamiento del Paciente Vascular Basado en una Investigación Sistematizada*. "Bol. Coleg. Med. Habana", 2:73:1958.
10. NÚÑEZ RAMOS, C. — *Femoro-Digital<sub>1</sub> Arterial Circulatory Time (F-D<sub>1</sub> ACT): A New test in the Management of the vascular patient*. "Angiology", 10:158:1959.
11. ALLEN, E. V.; BARKER, N. W.; HINES, E. A. — "Peripheral Vascular Diseases". W. B. Saunders Co., 1955, p. 233.
12. DETERLING, R. A. — *Direct and Retrograde Aortography*. "Surgery" 31:88:1952.

\* Summary del autor.

# RETRACCION ISQUEMICA DE VOLKMAN EN UN HEMOFILICO

F. MARTORELL

J. GUASCH

*Departamento de Angiología*

*Departamento de Hematología*

*Instituto Policlínico de Barcelona*

*(España)*

Es sabido que se designa bajo el nombre de Retracción muscular isquémica o Enfermedad de Volkman una retracción en garra de los dedos consecutiva a un trastorno de la circulación del miembro superior. La lesión más importante consiste en una esclerosis del flexor profundo, flexor largo del pulgar, pronador redondo y pronador cuadrado. Estos músculos están acortados, disminuidos de volumen y duros; su sección da poca sangre. Estas lesiones anatómicas dan lugar a una deformación típica que alcanza el codo, antebrazo, mano y dedos. El codo está flexionado y el antebrazo en pronación. Estas posiciones son irreductibles. La mano se halla en flexión y los dedos en garra. Las primeras falanges en extensión y las segundas en flexión. Esta última posición se exagera al extender la muñeca y disminuye al flexionarla. La deformidad es consecuencia del acortamiento e inextensibilidad de los flexores y pronadores, que se palpan duros y atrofiados. La mano y los dedos pueden presentar, además, acentuados trastornos vasomotores y tróficos: frialdad, edema, cianosis, alteraciones del crecimiento de las uñas, etc.

De su etiopatogenia se ha ocupado uno de nosotros anteriormente (MARTORELL) (1). Se resaltó en este trabajo que cualquier lesión vasculonerviosa capaz de determinar un infarto hemorrágico de los músculos de la cara anterior del antebrazo podía dejar como secuela una parálisis isquémica de Volkman. Rara vez, este infarto hemorrágico puede producirse sin lesión vasculonerviosa previa, determinando asimismo como secuela una parálisis isquémica de Volkman.

Veamos un ejemplo:

## CASO CLÍNICO

En febrero de 1944 ingresa en el Servicio de Hematología (Dr. J. Guasch) un muchacho de 18 años de edad, con una tumoración dura y cianótica en el antebrazo izquierdo y una mano en garra tipo Volkman. Esto último motiva que también sea atendido por el Servicio de Cirugía Vascular (Dr. F. Martorell).

La historia clínica del enfermo se remonta a los 2 años de edad, cuando aparecieron hematomas y brotes moderados de artropatía hemofílica en hombros, rodillas y tobillos. A los 5 años de edad, copiosa hemorragia

por herida en la frente. A los 8 años de edad, gran brote articular en rodilla derecha, a partir del cual los trastornos de dicha articulación se hacen frecuentes e importantes, afectándose también los codos.

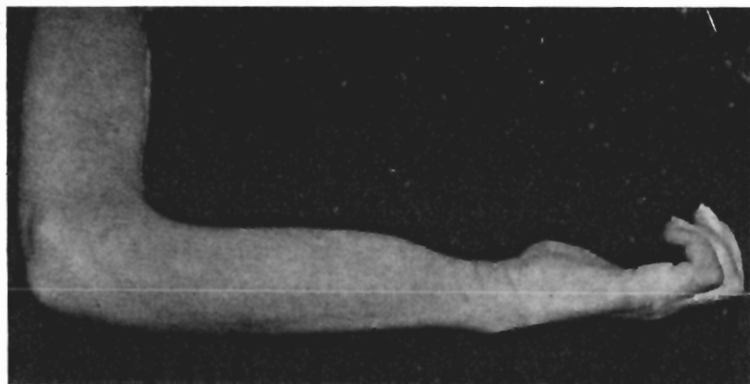


Fig. 1. — Síndrome de Volkman en un hemofílico. Obsérvese el relieve que forma en el antebrazo el hematoma subaponeurótico y la retracción característica de los dedos.

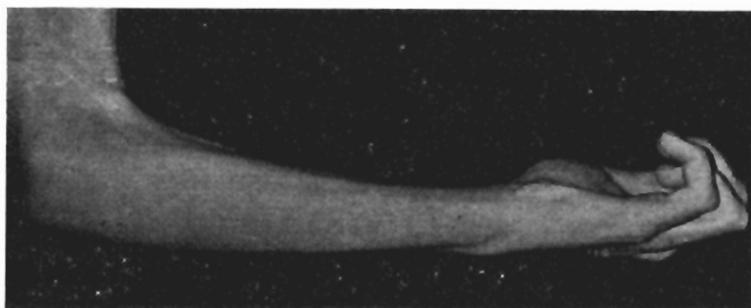


Fig. 2. — El mismo enfermo de la figura anterior, varios años después. Ha desaparecido el relieve del hematoma. La retracción de los dedos es típica, pero la supinación posible.

En septiembre de 1943, a los 16 años de edad, como consecuencia de un pequeño traumatismo en tercio medio del antebrazo izquierdo, aparece hematoma de curso recidivante e imposibilidad de extender los dedos, lo cual cede poco a poco con baños calientes.

Tres meses más tarde, nuevo traumatismo en codo izquierdo, con gran hematoma subaponeurótico que alcanza la mano. Aparece contractura en garra de la mano y anestesia. Es entonces cuando acude a nosotros.

Como antecedentes familiares hay que resaltar: a) un hermano muerto a los 5 años de edad, por hemorragia a consecuencia de una herida en el cuero cabelludo, y que ya con anterioridad había sufrido frecuentes hematomas y hemorragias; b) otro hermano muerto a los 21 años de edad,

a consecuencia de una hemorragia incoercible postoperatoria (amputación), que durante su vida ya había presentado frecuentes hematomas y hemorragias de repetición y reiterados brotes artropáticos; c) un sobrino fallecido a los 16 años de edad, por accidente de moto con cefalea intensa a las dos horas del accidente una vez regresado a casa por su propio pie, y que sufría de hemofilia B. Un examen bastante extenso de su árbol genealógico no pudo comprobar ni sospechar hemofilia en el resto de la familia.

Cuando le asistimos por primera vez observamos un grave trastorno de la coagulación (90') y un brazo con el aspecto de la figura 1.

A la exploración se comprueba: Movilidad del codo conservada, siendo posible la extensión completa y casi completa la supinación. Limitación de los movimientos de extensión de la muñeca. Dedos en garra, con flexión de las dos falanges distales, que se exagera al extender la muñeca. La extensión de las dos primeras falanges es mucho menos manifiesta que en el Volkman típico. Acentuada hipoestesia uniforme de la mano y de los dedos. Pulsatilidad humeral, radial y cubital, conservada. Hematoma tenso, fluctuante, subaponeurótico en cara anterior tercio medio del antebrazo.

Tratado localmente mediante punciones evacuadoras sin obtener sangre líquida y más tarde con escayolado compresivo del antebrazo en combinación con extensión y movimientos de los dedos y, en el aspecto hemofílico, con transfusiones repetidas.

En los meses siguientes el cuadro clínico permanece estacionario, mejorando con lentitud los trastornos de la extremidad.

Desde entonces hasta 1958 presenta como características clínicas más notables la gravedad de la diátesis hemorrágica, la asociación con lesiones pulmonares tuberculosas, la presentación de reacciones muy violentas después de algunas transfusiones y la falta de corrección del defecto de la coagulación por medio de la hemoterapia.

En 1953 se puntualizó que las reacciones transfusionales eran debidas a la existencia de una sensibilización contra los factores Rh D y C, provocada por la hemoterapia realizada en el período comprendido entre 1944 y 1946. Los títulos de anticuerpos anti-D y anti-C (sólo incompletos) llegaron a alcanzar 1/4096 y 1/16, respectivamente, y han descendido después de modo progresivo desde que se evitaron las transfusiones incompatibles.

La falta de corrección del trastorno de la hemostasia se precisó, en 1956, observando que era debida a la existencia de su anticoagulante circulante.

La generación de tromboplastina estaba muy inhibida, tanto en la prueba plasmática como en la sérica.

El anticoagulante poseía gran poder inhibidor, era termoestable, muy resistente a la conservación, no adsorbible ni dializable y se localizaba electroforéticamente entre las globulinas beta y gamma; se identificó como una antiprotromboplastina que poseía acción específica contra el factor IX. La acción inhibidora se neutralizaba con suero de cerdo.



Por distintos procedimientos se pudo demostrar que el paciente sufría una hemofilia B.

Bajo el punto de vista hematológico este caso ha sido presentado con mayor extensión por uno de nosotros (J. GUASCH) (2).

La última vez que fue visto este enfermo su brazo presentaba el aspecto que muestra la figura 2. La retracción de los dedos es típica, pero los movimientos de supinación son posibles.

Este caso tiene cierto valor para contribuir al conocimiento de la etiopatogenia de la parálisis isquémica de Volkman. De la lectura del mismo se desprende que lo fundamental es el infarto hemorrágico de los músculos de la cara anterior del antebrazo y su consecuencia la fibrosis muscular e inextensibilidad. Este infarto hemorrágico suele ser consecuencia de una lesión vasculonerviosa en el codo, pero aun sin esta última lesión puede producirse, como en el caso que presentamos. Cabe señalar que la afectación de los pronadores fue, en este caso, menos acusada que en los corrientes.

#### RESUMEN

La contractura isquémica de Volkman se presenta con la mayor frecuencia como complicación de las fracturas supracondíleas humerales en el niño. En la mayor parte de los casos es consecuencia de una lesión de la arteria humeral, que origina un infarto de los músculos de la cara anterior del antebrazo. En raros casos un hematoma sin fractura puede originar este cuadro y ser su única causa. Los autores presentan un caso de hemofilia complicado de contractura de Volkman. Apareció tras la producción de un hematoma subaponeurótico, y a diferencia del Volkman corriente no alteró los músculos pronadores.

#### SUMMARY

Volkman's ischemic contracture occurs most commonly as a complication of supracondylar fractures of the humerus in children. The acute flexed position of the elbow after reduction of the fracture is an important factor in increasing the intrinsic pressure of the arm.

No one but several factors are involved in the production of Volkman's ischemic contracture. These factors consist of injury in association with supracondylar fracture, intrinsic or extrinsic pressure or both, inhibited venous outflow while a slight arterial inflow continues, combined with immobilization and hematoma. Hematoma may be the single cause in rare instances. A case of hemophilia complicated with Volkman's contracture of the upper extremity is presented. The contractures followed subaponeuroticial hematoma in forearm.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — "Accidentes Vasculares de los Miembros". Salvat Editores S. A. Barcelona, 1953.
2. GUASCH, J.; RAIGS, A.; TRIGINER, J. — *Coexistencia, en un hemofílico B politransfundido, de anticuerpos incompletos Rh (anti-D y anti-C) y un potente antiocoagulante circulante*. "Sangre", 3:333:1958.

## EXTRACTOS

**ESTUDIOS SOBRE ENFERMOS CON ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE DE LA ARTERIA FEMORAL** (*Studies on patients with arteriosclerotic obliterative disease of the femoral artery*). — WARREN, R.; JOHN, H. T.; SHEPHERD, R. C.; VILLAVICENCIO, J. L. «Surgery», vol. 49, n.º 1, pág. 1; **enero 1961**.

Aunque en los últimos 10 años las operaciones reconstructivas en la arteriosclerosis obliterante son habituales, las esperanzas de que los nuevos conductos se comportaran como arterias jóvenes o conductos inertes no han sido confirmadas por el tiempo, registrándose algunas obstrucciones.

El impacto que estas obstrucciones ha producido sobre las indicaciones de este tipo de operación varía en proporción a la frecuencia de aquéllas observadas en las diferentes clínicas. Los resultados parecen distintos. Diferencias de mortalidad entre 15 y 5 % en las reconstrucciones aortoiliacas y entre 3 y 1 % en las reconstrucciones femorales, son trastornadoras para los que tienen una mortalidad mayor. Influye en ello, sin duda, la experiencia del cirujano y la selección de los enfermos. A menudo se silencia la norma de selección; y más aún las cifras estadísticas de aquellos enfermos que en iguales condiciones no fueron operados.

También se observa una discrepancia en cuanto a la persistencia de la permeabilidad del sector reconstruido: mientras en una clínica se obtiene el 60 % para el sector aortoiliaco, en otra se obtiene el 94 %; en una el 60 % para el sector femoropoplíteo y en otra el 30 % para el mismo sector. Aquí deben influir factores distintos que para la mortalidad. Por otra parte, la duración de la observación del enfermo no siempre es equiparable; a veces se efectuó por correspondencia. Es, sin embargo, significativo que incluso en las estadísticas mejores existen considerables dificultades tardías para el sector reconstruido. Ya CRAWFORD señaló el año pasado que, en el sector femoropoplíteo, el índice de obstrucciones a los 18 meses era del 25 % con las prótesis de Dacron y del 40 % con el resto.

Veamos las posibles razones de la obstrucción tardía, aunque como es fácil comprender resulta difícil procurarnos una información pertinente.

En un trabajo anterior analizamos los factores que influyeron en la obstrucción de los enfermos tratados entre 1953 y 1956. La roentgenografía y la histopatología nos orientaban hacia el concepto de que en la mayoría la lesión se producía más en el propio sector reconstruido que en el adyacente. La lesión principal en la tromboendarteriectomía era una intensa fibrosis perivascular y mural, que cesaba entre seis y doce meses, siempre que persistiera la permeabilidad del sector; en los injertos venosos era una estenosis en la línea de sutura, compatible con una permeabilidad tardía con tal que sobrevivieran los primeros 6 meses; en los homoinjertos

arteriales se observaron cuatro principales lesiones, trombosis mural, degeneración rápida con calcificación, ateromatosis lenta y progresiva y aneurisma. En el aspecto radiológico: aneurisma, constricción localizada, constricción y dilatación generalizadas. En alguna rara ocasión pudimos practicar histopatología de lesiones específicas observadas a rayos X, pero cuando se logró pareció evidente que las constricciones localizadas y las precoces se debían a trombosis mural o a degeneración del injerto. Las constricciones y dilataciones generalizadas, cuando son precoces, parecen debidas a una intolerancia y degeneración rápidas y, cuando son tardías, a una progresiva y lenta ateromatosis.

Nuestras últimas investigaciones a rayos X y por biopsia, base de este trabajo, no modifican lo dicho en nuestro trabajo anterior en cuanto a las obstrucciones tardías, por lo que las omitiremos.

### MATERIAL

Entre 202 reconstrucciones arteriales por arteriosclerosis, durante 1953 a 1959, correspondían 101 al sector iliofemoroplúteo. Se utilizaron homoinjertos conservados en frío y esterilizados a rayos X, autoinjertos venosos, tromboendarteriectomías y prótesis plásticas (Nylon, Dacron, Teflon, Ivalon, de diferentes tipos). Practicamos arteriografía postoperatoria en 54 casos, en 31 de los cuales pudo repetirse una o más veces entre seis meses y seis años. Durante un tiempo similar hemos observado el aspecto arteriográfico de 13 árboles arteriales femoroplúteos obstruidos pero no tratados quirúrgicamente. Tenemos así un total de 67 piernas analizadas por arteriografía.

Entre los 202 arteriosclerosos, hemos practicado biopsia en 37 sectores arteriales humanos reconstruidos, no limitándonos al sector iliofemoroplúteo como en la arteriografía. Entre las 37 muestras, 13 eran el duplicado de la arteriografía, correspondiendo en total a un autoinjerto venoso, 23 homoinjertos arteriales, 6 sectores tromboendarteriectomizados y 7 prótesis plásticas.

### RESULTADOS

*Biopsias.* — No difieren de nuestro estudio precedente, salvo en el número y en comprender las prótesis plásticas. Los homoinjertos presentan los cuatro tipos de lesión ya señalados: trombosis mural, degeneración rápida con calcificación, ateromatosis progresiva y lenta y aneurisma.

Las 6 prótesis plásticas eran todas de Dacron, demostrando su incapacidad para formar un seudoíntima viva, incluso transcurridos tres años de su colocación, salvo en un caso en que se formó un delgado revestimiento fibroso en una de las partes del tubo pero no en el resto. Esto contrasta con el comportamiento de los materiales usados en el perro.

*Arteriografías.* — A: *Sector reconstruido.* Podemos dividirlo en cuatro grupos:

1) *Aneurisma.* Se observaron 2 en la línea de sutura, atribuibles a una sutura deficiente o a una infección. Suelen preceder las hemorragias extensas a través de la sutura.

Se observaron 3 en el sector reconstruido: uno sufrió su ruptura y dos se trombosaron obligando a la amputación. Los tres eran homoinjertos arteriales. Se obtuvo biopsia en dos, observándose adelgazamiento y dilatación simétricas sin evidencia de hemorragia externa o fibrosis. Las características del tejido fibroso y del material hialino de la pared aneurismática era similar a las de los injertos normales. En una muestra, soportada tres años, existía arteriosclerosis tanto del aneurisma como del resto del injerto; en otra, soportada diez meses, no se observó más que el aneurisma. En ambos casos creemos que se trataba de aneurismas verdaderos por debilitación de la pared al reabsorberse el homoinjerto y ser sustituido por tejido fibroso.

2) *Constricción localizada.* Entre 12 injertos venosos terminoterminales disponíamos de 20 líneas de sutura para examinar. El 60 % presentaba constricción (un total de 10 injertos). De éstos sólo 4 han permanecido permeables, aunque 3 de ellos han sufrido obstrucción arterial por encima y por debajo del injerto que permanecía permeable. Se demuestra así la resistencia a la obstrucción de los injertos cuya línea de sutura ha cicatrizado por completo. En los injertos venosos es, sin embargo, aconsejable una amplia anastomosis para evitar la obstrucción precoz.

Un enfermo presentó una imagen dentada en el injerto venoso inmediatamente de la operación, como si se hubiera formado un hematoma extravascular y lo comprimiera. A las pocas semanas se obturaba.

De los 12 injertos venosos, 11 lo fueron de safena y uno de femoral superficial. Las constricciones se presentaron en los de safena; la única imagen dentada, en el de femoral.

Entre los 14 homoinjertos arteriales hubo 7 constricciones de tipos distintos: irregularidades o imágenes dentadas, aparecidas en general meses después de la operación. No obstante, en uno el estrechamiento fue precoz y lentamente progresivo. El resto del homoinjerto era normal fuera del área lesionada. Se supuso que las lesiones estaban constituidas por trombos murales, que tan a menudo se encuentran en las biopsias de homoinjertos. Distintas partes de un homoinjerto pueden padecer degeneraciones en diferentes tiempos de su evolución.

En 14 enfermos operados de tromboendarteriectomía hallamos 4 con estrechamientos localizados en el sector operado. Creemos que se debe a uno de los cierres de la arteriotomía o a trombos murales, como en los homoinjertos. Estas constricciones pueden interpretarse como precursoras de las generalizadas que más tarde se observan en dicho sector. No hay que pasar por alto la constricción por arteriotomía.

Entre 4 prótesis de Dacron y una de Ivalon se observaron tres lesiones: dos de ellas eran elongaciones locales que les daban un aspecto abollonado y la tercera un estrechamiento progresivo. Las dos primeras han permanecido permeables a pesar del defecto y se suponen debidas a una falta de homogeneidad en el tejido del material. Es probable que sólo ocurra en las prótesis de «Dacron stretch».

La tercera, un estrechamiento progresivo, correspondía a un sector situado por encima de la rodilla y fue probablemente la causa de la obs-

trucción a los dos años de su colocación, después de un prolongado período de permanencia con la rodilla flexionada. La pérdida de la flexibilidad por parte de las prótesis plásticas comprendidas en tejido fibroso es comprensible. La dislocación o plicatura del grueso revestimiento fibroso parece un riesgo probable.

3) *Constricción o dilatación generalizada en el sector reconstruido.* Ambos fenómenos se estudian juntos dado que parecen representar el mismo proceso, en especial en los homoinjertos arteriales. En los autoinjertos venosos no se presentaron.

De los 14 homoinjertos observados, 5 presentaban anormalidades generalizadas, además de los 7 con lesiones localizadas. De los 5, dos presentaban degeneración precoz de la pared del injerto, con dilatación, elongación, torsión y calcificación. Ambos se obstruyeron antes del año, y la biopsia demostró intensa degeneración parietal y calcificación. Los 3 homoinjertos restantes con anormalidades generalizadas mostraron irregularidades constrictivas alternando con dilataciones. Suponemos que ello se debe a una degeneración lenta imposible de distinguir por biopsia de la arteriosclerosis.

De los 14 sectores tromboendarteriectomizados se obtuvo arteriografía postoperatoria en 8. Todos menos uno se examinaron antes de los tres meses de la operación. En estos siete se observó moderada o intensa dilatación, excepto en uno. Las cuatro lesiones localizadas, ya mencionadas, se superponían a la dilatación. El único que no presentaba dilatación generalizada correspondía a una endarteriectomía, limitada a la zona de una placa, y resección de una trombosis propagada sin intinctomía. En los 8 casos se desarrollaron más tarde irregularidades o constricción, en 7 asociadas a dilatación. A partir del primer año el proceso se detuvo o se hizo lento. Las biopsias mostraron considerable fibrosis central y periférica en relación al resto de la pared, en el sector tromboendarteriectomizado. Cabe imaginar que es la consecuencia normal de toda cicatrización de una herida. La detención de la progresión se halla de acuerdo con los resultados a largo plazo, mejores con la tromboendarteriectomía que con los homoinjertos en los bloqueos femoropoplíteos.

No se observó dilatación ni constricción generalizada en ninguna de las 5 prótesis plásticas (4 Dacron y uno Ivalon).

4) *Ausencia de lesiones.* Entre los 31 sectores examinados sólo 6 carecían de lesiones.

B: *Arteria del enfermo.* Hasta hace tres años a todo enfermo en que era posible se le proponía una operación reconstructiva. Desde entonces no la hemos practicado en los que sólo sufrían claudicación intermitente, a no ser que les provocara un grave trastorno económico o que, conocedores de los peligros de una obliteración a largo plazo, la reclamaran. Hemos acumulado así un grupo de enfermos no operados, controlando cada año arteriográficamente el progreso de la enfermedad obliterante. Por otra parte, nos hemos procurado una considerable información sobre arterias de enfermos a través de 28 visualizaciones seriadas en el grupo de los reconstruidos.

1) *Arteria del enfermo sin reconstrucción arterial.* De los 13 enfermos sólo 3 sufrieron una nueva estenosis o constricción, habiendo sido seguidos al menos un año: uno de la femoral superficial, actuando la profunda de circulación colateral; otro, en el canal de Hunter, con circulación colateral suficiente para hacerla asintomática; y otro, había aumentado el engrosamiento de la pared arterial poplítea observado en el primer arteriograma. Los tres enfermos presentaron su lesión a los dos años, pero no al término del primero.

2) *Arteria del enfermo con reconstrucción arterial.* Entre 29 extremidades examinadas se encontraron 10 nuevas lesiones o progresión de las antiguas en 9 enfermos. Dividimos la localización de las lesiones en: a) poplítea o sus ramas por debajo de la anastomosis inferior, b) poplítea por encima de la anastomosis inferior, c) femoral por debajo de la anastomosis superior y d) arterias no relacionadas con la reconstruida. De entre las 10 nuevas estenosis u oclusiones sólo una cabe asignarla a ramas sin relación con la reconstrucción. La predilección por la poplítea y sus ramas de estas nuevas lesiones hace pensar seriamente en la posibilidad de un embolismo a partir de lesiones del sector reconstruido, aunque es difícil probarlo. Otra explicación sería que el aumento de presión y circulación poplítea expusiera esta arteria a una degeneración mayor que otra no sujeta a tal aumento.

La obstrucción de la poplítea por encima de la anastomosis inferior de un «by-pass», lo que sucedió en dos casos, es sin duda más importante que la obstrucción de la femoral por debajo de la anastomosis superior. La primera tiene gran importancia en el aporte de las colaterales, mientras que la femoral puede no tenerla gracias a la función de la femoral profunda en este sentido. No se observó obstrucción de la femoral por debajo de la anastomosis superior en este grupo de reconstruidos. Es notable que en 5 pacientes en los que se practicó un «by-pass» y en los que la femoral superficial estaba abierta en el canal de Hunter, dicha femoral superficial permaneció abierta después de la operación, incluso tras la obstrucción del «by-pass» en 2 casos en que esto pudo comprobarse.

La única lesión vista en una arteria no relacionada con la reconstrucción (femoral profunda) fue asintomática. Hubiera tenido importancia en caso de obstrucción del sector reconstruido. La arteriosclerosis de la femoral profunda, aunque puede ocurrir, es mucho menos frecuente que la de la femoral superficial.

*Ramas colaterales.* La aparición de ramas colaterales tras la reconstrucción fue característica. A menos que estuviera ocluido el sector por el que o desde el que drenaban, se observaban en la arteriografía. Su calibre disminuía algo, tanto si se había practicado un «by-pass» como una tromboendarteriectomía. Esta última no dió lugar a la obstrucción de las ramas previamente abiertas ni abrió las que estaban cerradas. Procedían de modo semejante a un injerto en «by-pass». Si se observaba una progresiva estenosis, como sucede tras la tromboendarteriectomía, las colaterales reaparecían de modo gradual.

Es interesante examinar los resultados de las obstrucciones tardías para determinar si ocasionaron menor daño en la extremidad que las precoces. Los sectores tromboendarteriectomizados que se obstruyeron después de un año de la operación no empeoraron la circulación más de lo que ya estaba antes de la operación. Ello se debe, probablemente, al desarrollo de la circulación colateral durante el primer año. Muchas oclusiones tardías posttromboendarteriectomía son asintomáticas. Después del «bypass», por el contrario, el empeoramiento de la extremidad tras la obstrucción tardía difiere poco del que sigue la obstrucción precoz. Lo cual es lógico dada la ausencia de gradual estenosis y formación de colaterales como ocurre en los sectores tromboendarteriectomizados antes de la obstrucción.

*Espasmo de Wickbom.* En dos enfermos de este grupo y en otro de nuestra experiencia se observó un extraordinario aspecto ondulado de la pared arterial: contorno regularmente ondulante durante un considerable trayecto. WICKBOM lo denominó «espasmo» y SUTTON «espasmo arterial arrosariado», sin que por el momento tenga explicación. Puede ser significativo que la distribución de la arteriosclerosis de Monckeberg es a menudo del tipo en «anillo traqueal».

*Simetría de los bloqueos en la otra pierna.* Es impresionante comprobar la simetría extraordinaria de las obliteraciones en las arterias de las piernas contralaterales. Es difícil dejar de pensar que factores etiológicos ignorados, a la vez sistémicos y locales, causantes de arteriosclerosis, trabajan unidos de manera ordenada más que accidental.

#### COMENTARIO

La clasificación de las lesiones observadas por radiología es una clasificación de sombras. Sólo en aislados casos hemos podido practicar biopsia de ellas. Tiene interés señalar que algunas obstrucciones tuvieron lugar muy tardíamente (después del tercer año) después de haber permanecido estabilizadas las lesiones desde meses antes. Algunos sectores tromboendarteriectomizados publicados como un éxito «tardío» hace año y medio, se han obstruido después. Estas obstrucciones han sido observadas por otros hasta en injertos venosos con bocas anastomóticas muy anchas, incluso al cabo de nueve años, y en reconstrucciones por heridas traumáticas de guerra. Excepto en este grupo de obstrucciones tardías, es razonable suponer que las lesiones que se observan en el roentgenograma, cuya histología se infiere de otros sectores y áreas biopsiados, son las responsables de las obstrucciones sucedidas aproximadamente hacia el tercer año.

La presencia de anomalías en las arterias de los pacientes relacionadas con la reconstrucción arterial es más elevada de las que no están relacionadas con ella, lo cual quizá sea debido a una leve diferencia en el tiempo de control (1,7 y 2,5 años, respectivamente). Esto es significativo, ya que lesiones que *fueron* observadas en arterias de enfermos sin reconstrucción se desarrollaron en aquellas cuyo período de observación fue más largo (más de dos años). Continuamos el estudio de las arterias donde no se hizo reconstrucción. Si la diferencia se mantiene

durante un estudio más prolongado, deberá considerarse seriamente el embolismo como factor importante en las frecuentes lesiones de la poplítea y sus ramas descritas aquí.

Los resultados mencionados no pretenden fomentar el pesimismo ante la reconstrucción arterial, pues sólo son un punto de vista de un observador. Añaden una pequeña contribución reafirmando el conocido hecho biológico de que el tejido autógeno proporciona una función más duradera que el homólogo o heterólogo. Problemas técnicos particulares en relación con la obtención y colocación de un injerto venoso autógeno que funcione requieren gran cuidado en la ligadura de las ramas y en las suturas para evitar las estenosis. El riesgo de fibroplasia en la zona traumatizada después de la obstrucción de un sector tromboendarterectomizado queda comentado. Todo traumatismo debe evitarse con disección cuidadosa. Hemos proporcionado algunos conocimientos sobre el comportamiento de dos tipos de prótesis plásticas, en seres humanos. Hemos comprobado el fracaso en la incorporación de dichos materiales entre dos capas de tejidos vivos. No hemos podido hacer observaciones similares con variedades más porosas y fruncibles, de cuyo resultado esperamos informe.

En el estado actual de la cuestión, cada cual debe adoptar sus propias indicaciones para las operaciones reconstructivas de la femoral. Nuestra posición actual es recomendar las operaciones reconstructivas en todos aquellos enfermos con dolor en reposo o gangrena, siempre que el sector arterial distal al bloqueo sea adecuado. A los enfermos que sólo padecen claudicación intermitente se les aconseja que pospongan la intervención para cuando empeoren los síntomas. No obstante, cerca de la mitad de nuestros pacientes padecen claudicación intermitente intensa junto a otros síntomas, como frialdad, entumecimiento y molestias poco definidas, que hacen de este grupo un tipo intermedio en los que la decisión debe ser individual, según la conciencia del cirujano. No hay que dejarse influenciar por factores al margen como es el que alguien haya dicho al paciente, que padece claudicación intermitente, que debe hacer algo o perderá la pierna; y vigilar que la incapacidad progresiva no sea debida a una osteoartritis o a una melancolía involutiva en un paciente con buena circulación colateral. La claudicación típica se presenta al andar en terreno llano. Al tomar una decisión en este problema, recordemos que el Dr. John Homans, eminente cirujano vascular, careció de pulsos femorales palpables durante los últimos veinte años de su vida, falleciendo de trombosis coronaria a los 76 años, sin que su insuficiencia arterial le impidiera otra cosa que ir de caza en sus bosques de New Hampshire.

La publicación de las experiencias efectuadas con los nuevos métodos de reconstrucción arterial requiere una «standarización» en la descripción de los resultados. Ya es hora de que se lleve a cabo, así como que se eliminen de las publicaciones afirmaciones del tipo «se observó un 90 % de éxitos en casos controlados durante dos años», cuando en realidad el 60 % de las operaciones se habían efectuado no más allá de seis meses antes.



Teniendo en cuenta lo discutido, es urgente pedir un nuevo e importante esfuerzo para conseguir mejores prótesis arteriales. Así como hemos visto desarrollarse lesiones en el sector reconstruido, hemos quedado impresionados al ver el escaso margen existente entre un éxito espectacular y curación completa, por una parte, y el fracaso, empeoramiento de la circulación y amputación, por otra. Una prótesis ideal nos permitiría operar con seguridad no sólo pacientes con miembros amenazados sino también únicamente con claudicación, y quizá movernos en el campo de la cirugía profiláctica en lesiones todavía asintomáticas. Ninguna de estas dos últimas indicaciones puede ser admitida en el momento actual.

**POSICION ACTUAL DE LA CIRUGIA DEL SIMPATICO EN LAS ARTERITIS OBLITERANTES DE LOS MIEMBROS INFERIORES** (*La position actuelle de la chirurgie du sympathique dans les artérites oblitérantes des membres inférieurs*). — FAGARASANU, I. «Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie», vol. 19, n.º 2, pág. 186; 1960.

Los éxitos atribuidos últimamente a la cirugía desobstructiva o sustitutiva (tromboendarteriectomía, homoinjertos, prótesis) en las obliteraciones crónicas de las arterias de los miembros inferiores haría suponer que el tratamiento quirúrgico de tales casos está resuelto y que la cirugía hiperemianta ha quedado relegada a casos raros. El argumento decisivo en que se apoya tal posición está basado en la arteriografía: mayoría de obstrucciones segmentarias susceptibles de ser tratadas directamente.

Por otra parte, se ha querido demostrar que los resultados de la simpatectomía lumbar son mínimos o nulos, incluso en casos bien seleccionados.

Nosotros hemos querido analizar si ello es realmente así. Nuestra estadística comprende 287 simpatectomías lumbares. Del estudio comparativo entre ellas y las efectuadas por otros autores respecto a la cirugía arterial por injerto o prótesis, no podemos mostrarnos partidarios exclusivos de estos últimos métodos.

FONTAINE, en 1954, decía: En alrededor de la mitad de los casos de arteritis obliterante, las operaciones hiperemiantes son suficientes para procurar a los enfermos un resultado clínico perfecto que les permite una vida normal.

Nuestra estadística que comprende 287 enfermos simpatectomizados en los últimos veinte años, da los siguientes resultados:

Resultados muy buenos y buenos .. .. .	51 %
Mejorados o estacionarios .. .. .	15 %
Fracasos .. .. .	34 %

Consideramos dentro del primer grupo aquellos en que desapareció la claudicación intermitente, desaparecieron los trastornos tróficos, se desarrolló una buena circulación colateral —visible por arteriografía— y reanudaron su ocupación profesional; siendo aceptados como buenos aquellos

en que la claudicación disminuyó mucho, permitiendo una actividad social, restablecido el trofismo tisular.

En el segundo grupo comprendemos los enfermos en los que la claudicación disminuyó poco, si bien los dolores desaparecieron por completo.

Y, por último, el tercero se refiere a los que debieron ser amputados y a aquellos en que la claudicación y dolor en reposo persistieron.

Hay que añadir que hemos englobado aquí los que ya presentaban una gangrena limitada y estabilizada y que el 80 % se trataba de enfermos internados.

Nunca hemos visto una agravación inmediata.

No hay que olvidar que este tipo de enfermedades son afecciones generalizadas y que la operación —a falta de un tratamiento etiológico— sólo busca la mejoría del paciente. Las agravaciones observadas por otros las atribuimos a que la intervención no estaba indicada o a defectos de técnica.

Preferimos la vía transperitoneal media, al objeto de evitar lesionar las colaterales. En los débiles o ancianos, utilizamos la retroperitoneal.

Los resultados mínimos o nulos de algunos cabe atribuirlos a una simpatectomía inadecuada desde el punto de vista anatómico. Dado el polimorfismo de la cadena simpática, hay que ser exhaustivo en la búsqueda de ganglios o filetes simpáticos. El desconocimiento de este hecho anatómico puede llevar a interrupciones incompletas, sobre todo en la parte baja de la cadena. Esto nos ha sido posible demostrarlo al reoperar enfermos simpatectomizados en otros servicios, comprobando la insuficiencia de la resección en la primera intervención.

Nuestra estadística nos permite obtener un buen juicio sobre la simpatectomía, tanto más cuanto que la mayoría de nuestros enfermos han sido seguidos de 7 a 10 años después de la operación.

No queremos comparar los resultados de la simpatectomía con los de los injertos o prótesis, orientados a casos diferentes y muchas veces asociados a la simpatectomía. Esta combinación la consideramos muy indicada e incluso obligatoria. La mayoría de cirujanos que han practicado injertos o prótesis en cantidad suficiente valorable los consideran practicable sólo en un 25-30 % de enfermos con obstrucciones segmentarias de localización ilíaca o femoral; el 60-75 % restante no pueden beneficiarse de ellos por presentar lesiones extensas o localizadas en arterias de pequeño calibre impropias para dichas intervenciones. Por otra parte, en aquellos donde es posible practicarlas, al cabo de un año alrededor de la mitad se hallan trombosados y a los cinco años los buenos resultados son raros.

Por tanto, comparando los resultados de la simpatectomía con los de los injertos o prótesis en general, los buenos resultados inmediatos o precoces son similares. Los resultados lejanos son francamente mejores los de las simpatectomías, si bien hay que tener en cuenta que la simpatectomía sólo actúa sobre la circulación colateral no afectada todavía por el proceso, no haciéndolo sobre la circulación troncular esclerosada o trombosada. Esto sólo puede conseguirse por las intervenciones directas.

La asociación de ambos procedimientos lejos de estar contraindicada sería la mejor actitud. Volviendo a FONTAINE, decía en 1954: Los injertos nos ofrecen en muchas ocasiones la posibilidad de salvar un miembro muy comprometido, aunque sea transitoriamente permeable. Para aumentar su eficacia tiene interés completarlos con operaciones sobre el simpático.

Por tanto, la simpatectomía, lejos de perder valor en la cirugía de las arteritis, viene a ganar una nueva indicación: la de acompañar toda tentativa desobliterante, así como todas las operaciones directas por injerto o prótesis arteriales.

ALBERTO MARTORELL

**ISQUEMIA CEREBRAL DE ORIGEN CENTRAL: MEJORIA POR TROMBOENDARTERIECTOMIA SUBCLAVIO-VERTEBRAL** (*Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thromboendarterectomy*). — CATE, WILLIAM, R. y SCOTT, H. WILLIAM. «Surgery», vol. 45, n.º 1, pág. 19; enero 1959.

La oclusión de las arterias extracraneales que irrigan el cerebro ya fue descrita por HUNT (1914) como una de las causas primordiales de isquemia cerebral. El término «claudicación intermitente cerebral» fue empleado, al parecer por primera vez, en esta publicación. No obstante, hasta hace pocos años no se ha efectuado una investigación intensa sobre esta faceta de la enfermedad cerebrovascular.

El término «síndrome del arco aórtico» fue aplicado por vez primera por FROVIG y LOKEN (1951) a varias enfermedades que dan lugar a la oclusión de los troncos principales del arco aórtico. BROADBENT describió ya en 1875 uno de los componentes de este síndrome. El conocimiento de sus características clínicas y patológicas, a lo que SHIMIZU denominó «enfermedad sin pulso», ha cristalizado paralelamente al conocimiento de la frecuencia del origen extracraneal de los síntomas cerebrovasculares.

La observación creciente de oclusiones arteriales segmentarias tronculares de una mitad craneal, junto al rápido progreso del diagnóstico y de los procedimientos correctores, ha llevado a una manera más agresiva de considerar estos problemas. Los casos tratados quirúrgicamente se publican cada día con mayor frecuencia. La mayoría se relacionaban a una mejoría de la oclusión carotídea. En una minoría de casos referentes al síndrome del arco aórtico, los procedimientos quirúrgicos se han dirigido de modo primordial a mejorar los síntomas cerebrales, intentando aumentar la circulación carotídea, o mejorar los síntomas correspondientes a las extremidades superiores, aumentando la circulación subclavia.

El presente trabajo se refiere a una variante del síndrome del arco aórtico producida por la oclusión aterosclerótica de los orígenes de las arterias subclavia y vertebral. En el caso que describimos existían síntomas debidos a insuficiencia arterial de la extremidad superior izquierda; no obstante, los que preocupaban al paciente correspondían a una isquemia

cerebral asociada. Mediante la tromboendarteriectomía de la subclavia y de la vertebral se obtuvo mejoría en ambos. Es éste el único intento, que nosotros sepamos, de mejorar la isquemia cerebral por un procedimiento quirúrgico sobre sólo una arteria vertebral (y subclavia) ocluida. Dado que la importancia de las arterias vertebrales como mantenedoras de una adecuada irrigación cerebral no es lo suficientemente conocida, excepto por los neurólogos y neurocirujanos, creemos necesario llamar la atención de todos aquellos que se interesen por la cirugía vascular.

**OBSERVACIÓN.** Hombre blanco, de 49 años. Primer ingreso en el Vanderbilt University Hospital, del 1-VI-57 al 12-VI-57. Segundo ingreso, del 2-IX-57 al 17-X-57. Estuvo ingresado otras veces, pero sin relación con lo actual.

*Historia:* Cerca de un año antes de su primer ingreso nota debilidad gradual de su extremidad superior izquierda; más tarde molestias al ejercicio que mejoraban con el reposo. Sucesivamente, disminución de la temperatura local y de la sudoración respecto al brazo derecho y, dos meses antes de su admisión, ausencia del pulso radial izquierdo.

Cuatro meses antes de su ingreso sufrió una caída al levantarse de una silla y volverse para saludar a una visita; no hubo pérdida de consciencia. Había presentado vértigos anteriores y marcha insegura no relacionados con borracheras ocasionales, cuatro a seis semanas antes. La marcha insegura fue acentuándose. Más tarde tuvo una caída al erguirse después de descender del coche. Sus familiares describieron trastornos mentales y emocionales: falta de atención, somnolencia, alternando con períodos de irritabilidad. Un dolor constante en la región occipitoparietal derecha, irradiado a la cervical superior, más la marcha insegura, los vértigos, trastornos visuales mal definidos y una torpeza para efectuar con éxito su trabajo le decidieron a consultar el médico. Una cierta dificultad en articular palabras se atribuyó a operaciones anteriores en relación con una litiasis submaxilar y sublingual bilateral.

*Exploración:* Hombre alto corpulento, de mediana edad, con aspecto de enfermo crónico. Marcha insegura. Movimientos, en general, temblorosos. Examen oftalmológico, nada anormal (no se efectuaron determinaciones oftalmodinamométricas). Pulsatilidad carótidas primitivas, intensa; lo mismo que las de las carótidas internas, palpadas a través de la faringe. No existía asimetría facial. No pudo provocarse el reflejo de hipersensibilidad del seno carotídeo. Pulsatilidad de las arterias subclavia, humeral y radial derechas, positiva; ausentes en el lado izquierdo. Evidente ausencia de sudoración en la axila izquierda, cuyo miembro se mostraba algo frío, atrófico en su musculatura y con debilidad funcional. Tensión arterial: brazo derecho 140/80, pierna derecha 150/90, pierna izquierda 150/90. En el brazo izquierdo era de 80/60 hasta poco antes de la intervención. Exploración neurológica negativa, salvo una problemática predominancia de los reflejos en la extremidad inferior derecha, la marcha insegura y la debilidad del brazo y mano izquierda.

*Laboratorio:* Serología repetidamente negativa. Colesterol 117 mg. %. Glucemia en ayunas 100 mg. %. Orina, normal. Electrocardiograma, normal.

*Evolución:* Al poco de su ingreso se practicó una arteriografía del arco aórtico, por cateterización de la femoral, con 16 c.c. de Hypaque 90 % y jeringa a presión. Se observó una oclusión de la arteria subclavia izquierda en su origen, con permeabilidad de las restantes ramas \*. Teniendo en cuenta que sólo presentaba un cuadro parcial del síndrome del arco aórtico, no se consideró justificada la intervención quirúrgica. Los síntomas cerebrales se atribuyeron a una oclusión arterial intracraneal difusa. En cuanto a los síntomas de la extremidad superior izquierda, tampoco los consideramos tributarios de intervención, teniendo en cuenta su enfermedad cerebral.

Después de su salida, siguió incapacitado para su trabajo y con sus síntomas. Tres meses más tarde, ingresa de nuevo por que nos dimos cuenta de la importancia de las arterias vertebrales en la circulación cerebral, señalada por HUTCHINSON y YATES. Sin excluir el que la oclusión intracraneal contribuyera a la disminución de la circulación cerebral, se consideró que un aumento de la presión a través de la vertebral podría ser beneficioso.

*Intervención:* El 7-IX-57 fue operado bajo anestesia endotraqueal. Incisión que se extendía hacia arriba del cuello a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo derecho, unas tres pulgadas; descendía hacia la línea media del esternón, hasta el tercer espacio intercostal; cruzaba el esternón a este nivel, seccionando los vasos mamarios internos izquierdos a nivel del tercer espacio intercostal, por el que se prolongaba unas seis pulgadas; desde la línea media se extendía por encima de la clavícula izquierda, con resección subperióstica de su mitad interna. El músculo cutáneo del cuello quedaba seccionado verticalmente; el origen esternal y una parte del origen clavicular del esternocleidomastoideo izquierdo seccionados, junto a los músculos en bandeleta del lado izquierdo.

Se expusieron el lado izquierdo del arco aórtico y las arterias subclavia y vertebral izquierdas; el vago y el frénico se aislaron y separaron. Se seccionaron algunas porciones del asa subclavia. La arteria subclavia estaba por completo ocluida en su origen por un tapón ateromatoso que se extendía unos tres cuartos de pulgada. La pared de la aorta que rodeaba el origen del proceso oclusivo era depresible. La subclavia distal a la oclusión era plegable y de apariencia normal. El origen de la vertebral izquierda estaba fuertemente ocluido, aunque sólo un cuarto de pulgada o menos. Distal a la oclusión esta arteria era depresible y de aspecto normal.

El control de la parte distal de las arterias vertebral y subclavia se realizó por medio de cintas y «clamps». Fue técnicamente imposible cerrar el origen de la subclavia izquierda por su gran proximidad a la carótida primitiva. En consecuencia se decidió colocar una pinza de Potts en dicho origen inmediatamente a la extracción del trombo que lo ocluía. Incisión sobre la subclavia desde la parte distal de la oclusión al punto opuesto del origen de la vertebral. Se consiguió una buena circulación retrógrada por

---

\* Aunque no lo citan en el texto, en el pie de figura de la arteriografía que presentan se señala, además, una estenosis del origen de la vertebral derecha y una placa —discutible— en la bifurcación del tronco innominado.

la subclavia, pero no por la vertebral. El tapón aterosclerótico con la íntima adherida de la arteria vertebral pudo separarse sin dificultad, logrando entonces una buena circulación retrógrada. Igual se hizo en el origen de la subclavia. Una vez conseguido el primer chorro de sangre de la aorta, se cerró el «clamp» de Potts a la vez que se extraía el tapón. Fue necesario dar unos puntos en la íntima de la subclavia con seda 5-0, ya que distal a la oclusión los vasos tenían apariencia normal con la íntima adherida. Se inyectó heparina en el cabo distal de las arterias. Cierre de la arteriectomía con seda 4-0. Cuando se retiraron las cintas y los «clamps» se observó una circulación pulsátil excelente en la subclavia y la vertebral, sin que existiera «thrill».

Drenaje de la cavidad pleural izquierda. Sutura del esternón con hilo metálico. La porción media de la clavícula no se repuso. Cierre de la herida.

El examen anatomopatológico confirmó el diagnóstico de aterosclerosis con trombosis asociada.

*Curso postoperatorio:* Inmediatamente se palpó un intenso pulso radial izquierdo, apareciendo un ligero síndrome de Horner que ha persistido. Cuando se hubo recuperado suficientemente, empezó a leer con avidez, cosa que antes de la operación apenas podía hacer. Al reanudar la marcha lo hizo con seguridad y sigue así en la actualidad. Ni los dolores de cabeza ni los vértigos han reaparecido. Se ha reincorporado a sus actividades normales, sin trastornos de la memoria. Tampoco ha presentado más trastornos mentales y su disartria ha dejado de ser un problema, habiendo mejorado de modo notable. Esto puede atribuirse a la mejoría de sus glándulas salivares después de la intervención. Su miembro superior izquierdo ha recuperado su tamaño y fuerza normales, a los nueve meses de la operación. Repetidas tomas de su tensión arterial se han mostrado iguales y normales en los dos brazos. En junio 1958 el enfermo declara que se encuentra «mejor de lo que se ha encontrado en diez años».

Como complicaciones postoperatorias presentó: una infección en región clavicular izquierda, que se drenó, seguida de una mediastinitis con infección de la incisión horizontal del esternón e imperfecta consolidación en esta región. Todo ello prolongó su hospitalización. Se suprimió la sutura metálica del esternón. Controlada la infección se restableció una sólida unión esternal. La resección del fragmento interno de la clavícula no ha ocasionado incapacidad funcional alguna.

COMENTARIO. — Los síntomas de insuficiencia arterial del miembro superior izquierdo eran relativamente ligeros. Otros autores ya han señalado en relación con el síndrome del arco aórtico la circunstancia de la falta de manifestaciones isquémicas graves. No obstante, en dos casos recientes de DE BAKEY y colaboradores, fue la incapacidad funcional del miembro por la oclusión subclavia lo que inclinó a la intervención. El vértigo ha sido descrito como el síntoma más habitual en el síndrome del arco aórtico, y era lo más llamativo en nuestro enfermo. SHIMIZU afirma, sin embargo, que son los trastornos visuales lo que invita al enfermo a visitar el médico. En nuestro caso, aunque presentes, no aparecían claros.

Su exageración por el ejercicio —«Claudicación ocular»— no fue descrita por el paciente. No observamos anastomosis arteriovenosas como las descritas por TAKAYASU y SHIMIZU ni atrofia del nervio óptico. Tampoco existía atrofia facial.

La «claudicación de los maseteros» no se hallaba en este caso. El «síncope ostostático», incluido por DAVIS citando a MARTORELL y FABRÉ, era en cambio notable. Los dolores de cabeza descritos en las oclusiones carotídeas y el síndrome del arco aórtico pueden ser intermitentes (¿claudicación?) o continuos. En nuestro caso era continuos. Pueden aparecer trastornos mentales o emocionales en las afecciones carotídeas, en el síndrome del arco aórtico, en la «estenosis carótido-vertebral», o bien como consecuencia de una simple estenosis de la arteria vertebral o basilar. A causa de las múltiples intervenciones por la enfermedad salival, no pudimos valorar adecuadamente los trastornos del lenguaje.

La palpación faríngea del pulso carotídeo, según ROSEGAY, «parece ser específica si el pulso falta, pero carece de valor decisivo si está presente». DUNNING fue el primero en describir este signo. Otros autores lo han calificado de «poco digno de confianza». La palpación faríngea bilateral del pulso carotídeo fue en este caso en parte responsable de la decisión de no actuar quirúrgicamente durante su primer ingreso en el hospital.

La ausencia de pulsatilidad en la radial, tal como ocurría en nuestro enfermo, se ha referido repetidamente en el síndrome del arco aórtico. Esta ausencia precede a la imposibilidad de tomar la tensión arterial mediante los métodos corrientes. La hipertensión en los miembros inferiores, observada en otros pacientes de síndrome del arco aórtico, faltaba probablemente en este paciente por lo limitado del proceso oclusivo.

No conseguimos provocar el reflejo hipersensitivo del seno carotídeo. Se han mencionado debilidad y atrofia del miembro superior, pero no se ha resaltado la ausencia de sudoración. Ya hemos comentado la falta de manifestaciones isquémicas de importancia en el brazo.

Como factor de importancia en la etiología del síndrome del arco aórtico se ha mencionado la aortitis sífilítica, si bien ha disminuido gracias al tratamiento específico y profiláctico. La historia y repetida serología negativas eliminan este factor en nuestro caso.

Los resultados de la aortografía retrógrada han sido discutidos. Lo único indiscutible es la ausencia de contraste en la subclavia izquierda. La mayoría han aceptado la presencia de una estenosis en el origen de la vertebral derecha; mientras no ha sido tan aceptada la presencia de una placa en la bifurcación del tronco innominado. No obstante, uno o ambos hallazgos deben ser válidos, o bien existen otras oclusiones no evidenciadas, pues la oclusión de una sola arteria vertebral no justifica los síntomas cerebrales del enfermo. La falta de visualización de los sectores más cefálicos de las arterias carótidas permite la posibilidad de la oclusión de estos sectores distales que irrigan el cerebro. Como ya se ha dicho, la palpación faríngea de la pulsatilidad de la carótida interna, como en este caso, no excluye la oclusión carotídea.

La incisión utilizada fue en esencia la descrita por SHUMACKER. Como sugieren ELKIN y COOPER, la porción interna de la clavícula reseca se despreció. El hallazgo de una oclusión en el origen de la vertebral, junto a la de la subclavia, reforzó nuestra opinión de que el procedimiento beneficiaría los síntomas cerebrales del paciente. Una mayor investigación de los sectores centrales de la circulación cerebral no era aconsejable dado el tiempo consumido en la operación. Lo localizado del proceso oclusivo hizo de la tromboendarteriectomía un fácil procedimiento de elección. Podía discutirse el que no se empleara terapéutica anticoagulante postoperatoria pero el alto nivel de la tensión a nivel de la tromboendarteriectomía, la excelente corriente pulsátil y la apariencia completamente normal de los vasos distales la hizo innecesaria.

La continua mejoría de los síntomas cerebrales después de la operación parece indicar que persiste la permeabilidad en los vasos desobstruidos. El vigoroso pulso radial evidencia suficientemente la permeabilidad de la subclavia. No obstante, ha sido llamada la atención sobre la continuada mejoría de los síntomas cerebrovasculares después de intentos quirúrgicos para mejorar una oclusión carotídea a pesar de demostrarse por arteriografía o reexploración una trombosis en el sector tratado. Por tanto, la prueba de permeabilidad positiva de la vertebral izquierda en este caso es por lo común obviada. La inmediata y evidente mejoría de los síntomas cerebrales es, sin embargo, difícil de ignorar. Aunque la idea primera fue no someter al paciente a la intervención, los síntomas correspondientes a la extremidad superior izquierda molestaban al paciente. Su mejoría ha sido satisfactoria para él como para los pacientes descritos por DE BAKEY y colaboradores.

DISCUSIÓN. — Existe una confusión por la inclusión de diversas entidades nosológicas como causa de oclusión de las principales ramas del arco aórtico bajo nombres específicos como son «Enfermedad de Takayasu» y «Síndrome de Martorell». El término «enfermedad sin pulso» fue aplicado por SHIMIZU a un grupo de casos que caben en esta categoría general, pero que probablemente representan una enfermedad específica que en su mayor parte comprende mujeres jóvenes. Tal condición fue descrita por vez primera por el oftalmólogo japonés TAKAYASU. Bastante más tarde SHIMIZU amplió la descripción de estos casos. Aproximadamente al mismo tiempo, FROVIG y LOKEN reconocieron el hecho de que cierto número de estos procesos podía redundar en una misma compleja sintomatología y emplearon por primera vez el término «síndrome del arco aórtico». Desde entonces han aparecido extensas descripciones.

La más clara orientación sobre la obliteración de las ramas del arco aórtico fue dada, probablemente, por ASK UPMARK y FAJERS:

«El síndrome del arco aórtico es una denominación que indica la condición vascular por la que el arco aórtico se halla tan afectado como para obliterar las principales arterias que nacen de su convexidad. Este síndrome puede ser producido por: 1) Síndrome de Takayasu (arteritis de las mujeres jóvenes), 2) aortitis sífilítica, y 3) otras distintas condiciones patológicas, tal la arteriosclerosis severa.»



Aunque ligeras modificaciones harían esta descripción más exacta, aclara la multiplicidad de orígenes etiológicos. El caso presentado cae en la tercera categoría citada, con la excepción de que la lesión era aterosclerótica más que arteriosclerótica.

BROADBENT describió, en 1875, los hallazgos autópsicos en el más antiguo ejemplo de síndrome del arco aórtico de origen ateroscleroso, también ocurrido en un blanco de media edad. El interés de este caso radicaba en la explicación de la ausencia de pulso radial bilateral con buena pulsatilidad en las ramas distales de la aorta. No relataba síntomas cerebrales. Algunas anotaciones de su cuidadosa exploración post-mortem indicaban el cuadro de este proceso oclusivo, actualmente resaltado tan corrientemente:

«En nuevo examen el innominado se encontró no sólo estrechado en su origen sino rígido... Inmediatamente por encima de su origen, el innominado agrandado de su habitual calibre y de normal elasticidad». Respecto a la subclavia izquierda... «aquí de nuevo el ateroma había invadido el constreñido orificio tornándolo rígido, mientras más allá la arteria estaba sana y de lleno diámetro». También se menciona... «la presencia de ateroma avanzado en los orificios estrechados, mientras estaba ausente en otros lugares». De interés en relación con la tromboendarteriectomía es la observación de que «pedazos ateromatosos» afectando el tronco innominado «eran separados prontamente de las túnicas externas».

En 1914, HUNT hizo las siguientes interesantes observaciones respecto a la importancia de la oclusión proximal de la circulación cerebral en la producción de síntomas cerebrales.

«El objeto del presente estudio es analizar la importancia de las lesiones obstructivas de las principales arterias del cuello como causa de reblandecimiento cerebral y en especial instigar al examen rutinario de estos vasos en todos los casos que presentan síntomas cerebrales de origen vascular. En otras palabras, el autor defendería la misma actitud para este grupo de casos que para la claudicación intermitente, gangrena y otros síntomas vasculares de las extremidades, y no omitir nunca una exploración detallada de los principales troncos arteriales.»

Los procedimientos quirúrgicos para aliviar la isquemia cerebral se dirigieron previamente a las arterias carótidas, aunque se mencionara la contribución de las vertebrales. La oclusión carotídea no ha sido demostrada en el presente caso. El intento de mejorar los síntomas cerebrales de este paciente por el restablecimiento de una corriente normal por la vertebral izquierda se basaba en los estudios autópsicos de HUTCHINSON y YATES (Carotico vertebral stenosis). En este artículo se decía: «Otro importante aspecto de la estenosis de la arteria vertebral es que tal estenosis por sí sola puede ser responsable de infarto cerebral sin oclusión de los vasos intracraneales o enfermedad de las carótidas».

Como se halló en este paciente, el ateroma fue descrito como «particularmente común en el origen de la arteria vertebral en la subclavia». El concepto de una disminución en la circulación cerebral total en la producción de síntomas cerebrales fue tratada por estos autores.

BIEMOND, basándose en estudios arteriográficos, ha establecido el hecho de que no existe una vertiente fija entre la sangre que aportan las caróti-

das y las vertebrales. Aunque observa, además, que el área de la cerebral posterior puede ser irrigada por ambas rutas, está claro que la mejoría de una oclusión carotídea puede no aliviar los síntomas secundarios a una oclusión de la vertebral y viceversa. La utilidad de la circulación colateral en casos de estenosis carótido-vertebral, como se ha demostrado por estudios arteriográficos, se realiza entre las carótidas externa e interna a través de la oftálmica y entre la vertebral y la carótida externa a través de la occipital y de las ramas musculares de la vertebral. Los estudios de HUTCHINSON y YATES indicarían que la vía colateral de la carótida externa a la interna es más efectiva que la de la vertebral.

La rápida mejoría de los síntomas cerebrales obtenida en nuestro paciente por el restablecimiento de la permeabilidad de la vertebral (y subclavia) solo, resalta la importancia de la valoración pre y peroperatoria del estado de las arterias vertebrales en la cirugía de la isquemia cerebral. Los aortogramas obtenidos no señalan exactamente la disminución de la circulación central cerebral. No obstante, parecería lógico realizar tal exploración en la mayoría de los casos. Una simple inyección de contraste, adecuadamente administrada, debería perfilar procesos oclusivos que comprenden la vertebral y las carótidas.

#### ISQUEMIA DEL COLON COMO COMPLICACION DE LA CIRUGIA DE LA AORTA ABDOMINAL (*Ischemia of the colon as a complication in the surgery of the abdominal aorta*). — SMITH, ROGER F. y SZILAGYI, D. EMERICK. «A. M. A. Archives of Surgery», vol. 80, pág. 806; mayo 1960.

Los casos presentados han sido clasificados en cuatro grupos, dividiendo el primero en dos subgrupos.

Grupo I. — Casos con isquemia postoperatoria resultante de la operación sobre una o más de las tres arterias críticas, la mesentérica inferior y las dos ilíacas internas. En el subgrupo I-A se reúnen los casos en que las alteraciones isquémicas fueron transitorias y curaron sin secuelas; en el subgrupo I-B las alteraciones suficientemente graves para producir importantes trastornos residuales.

Grupo II. — Comprende un caso en el que las lesiones, aunque provocadas por la intervención, se debieron en último término a una anomalía anatómica.

Grupo III. — Comprende otro caso en el que la causa de la isquemia era una embolia de tipo raro.

Grupo IV. — Lo constituye un caso de rotura de un aneurisma de aorta. No es, por tanto, un ejemplo de complicación postoperatoria.

*Grupo I-A. Isquemia del colon rectosigmoideo como complicación de la interrupción quirúrgica de su irrigación con alteraciones orgánicas transitorias:*

*Caso I.* Hombre de 62 años. Aneurismectomía abdominal comprendiendo la ilíaca primitiva derecha, anastomosando la rama derecha del

injerto a la íliaca externa de este lado; ligadura de la íliaca interna derecha. Debido a arteriosclerosis avanzada en la bifurcación de la íliaca primitiva izquierda se practicó una endarteriectomía en ambos extremos de las arterias íliaca interna y externa, para poder efectuar de modo satisfactorio la anastomosis. La duración de la completa interrupción de la circulación hacia el colon rectosigmoideo fue de 150 minutos. Al restablecer la circulación se observó que el recto y la parte distal de la sigmoide estaban cianóticos, recuperando su color a los 20 minutos. A las 24 horas, evacuación líquida y hemática. Los movimientos intestinales se hicieron lentos. Con tratamiento, desapareció la melena a los 4 días. No más trastornos. Aortografía a los 6 meses: íliaca interna izquierda permeable.

*Caso 2.* Hombre de 64 años. aneurismectomía abdominal de un aneurisma que alcanzaba la bifurcación de la íliaca primitiva derecha, reseccando también esta arteria y ligando la íliaca interna. La rama derecha del injerto se suturó cabo a cabo a la íliaca externa. En el lado izquierdo, sutura del injerto al extremo de la íliaca primitiva cerca de la bifurcación. No se observaron alteraciones isquémicas del colon durante la operación. Sin embargo, a los dos días presentó diarrea sanguinolenta durante tres días. No más trastornos. Aortografía: íliaca interna izquierda permeable.

*Caso 3.* Hombre de 67 años. Resección aneurisma abdominal que comprendía ambas íliacas primitivas. En el lado derecho se dejó permeable la bifurcación. La rama derecha del injerto tuvo que anastomosarse a la femoral común por el mal estado de la pared de los vasos íliacos. En el lado izquierdo se reseccó la bifurcación y, para garantizar la continuidad circulatoria, se suturaron cabo a cabo los extremos de la íliaca interna y externa. La rama izquierda del injerto se implantó terminolateral en la femoral común. Durante la operación el colon sigmoide permaneció cianótico, recuperando su color al restablecerse la circulación. En el postoperatorio el paciente sufrió diarrea sanguinolenta y mucosa desde el primero al doceavo día. No más trastornos.

*Grupo I-B. Isquemia con colon rectosigmoideo debida a la interrupción quirúrgica de su irrigación dejando graves secuelas:*

*Caso 4.* Hombre de 73 años, resección de aneurisma aórtico abdominal, resección de la íliaca primitiva izquierda y de su bifurcación y ligadura de la íliaca interna. Implantación del injerto en la íliaca externa de este lado. Endarteriectomía de la íliaca primitiva derecha y anastomosis de la rama derecha del injerto a esta arteria. Colapso vascular periférico irreversible y muerte a las 24 horas. El examen postmortem demostró necrosis rectosigmoidea y gangrena del reborde anal, trombosis del sector intímecotomizado de la íliaca interna derecha.

*Caso 5.* Hombre de 52 años. Resección de aneurisma aórtico abdominal, resección de la íliaca primitiva derecha, ligadura de la íliaca interna de este lado, anastomosis de la rama derecha del injerto a la íliaca externa homolateral; anastomosis de la rama izquierda del injerto a la íliaca del mismo lado. Hipotensión postoperatoria que respondió a los va-

sopresores, fiebre alta. Embolia pulmonar al noveno día: anticoagulantes. A las 24 horas, grave hemorragia rectal, de tal magnitud que tras corregir la falta de coagulación se practicó una laparotomía, ligando la cava inferior y observando un colon lleno de sangre cuyo origen era oscuro. Buena recuperación, pero a la semana de la melena, inicia fiebre, dolor rectal y diarrea purulenta. Proctoscopía: proctitis ulcerosa extensa. Ante el fracaso del tratamiento conservador se practica una colostomía al 24 día postoperatorio. Rápida recuperación. Examen a rayos X: grave estenosis y extensa ulceración rectosigmoidea y anal, rebelde a todo tratamiento, lo que obliga a una rectosigmoidectomía y permanente sigmoidocolostomía. No más trastornos. Aortografía: permeabilidad en el origen de la iliaca interna izquierda pero sin relleno distal.

*Caso 6.* Hombre de 54 años. Laparotomía de urgencia por ruptura de aneurisma abdominal. Hematoma retroperitoneal y pélvico con sangre libre en la cavidad peritoneal. Las ilíacas primitivas de ambos lados se suturaron por encima de su bifurcación. Lesiones arterioscleróticas ilíacas obligaron a suturar los injertos en forma terminolateral a las femorales comunes. Postoperatorio normal hasta el día 11° en que apareció grave diarrea. Proctoscopía: proctitis ulcerosa. Tratamiento conservador antibiótico y sulfamídico, mejorando. La mucosa rectal curó en 10 semanas, pero dejando una estenosis de 5 cm. de longitud en la conjunción rectosigmoidea. Los vasos ilíacos internos no se llenaban en el aortograma obtenido más tarde.

*Caso 7.* Hombre de 57 años. Aneurismectomía por ruptura de aneurisma abdominal. Sangre libre en la cavidad del peritoneo y extenso hematoma en pelvis derecha. Anastomosis de las ramas del injerto en las arterias ilíacas primitivas algo arterioscleróticas. Embolia pulmonar postoperatoria, de la que se recuperó con rapidez. A los 14 días de la operación, diarrea y molestias abdominales y rectales. Tratamiento conservador: mejoría, pero no curación. Un examen a rayos X a los 4 meses demostró una estenosis persistente de 6 cm. de longitud en la sigmoidea distal. La persistencia de los síntomas obligó a una colostomía del transversal, cediendo las molestias. A los 4 meses se reseccó el sector estenosado y se cerró la colostomía. Sin más trastornos. Aortografía: permeabilidad de ambas ilíacas internas.

*Caso 8.* Hombre de 57 años. Resección aneurisma aórtico abdominal. Implantación terminolateral de la rama derecha del injerto en la iliaca externa, suturando el extremo de la iliaca primitiva; lo mismo en el lado izquierdo, previa endarteriectomía de la iliaca interna. Satisfactoria recuperación. Tres meses después se observa por angiografía un pequeño falso aneurisma a nivel de la línea de sutura en la iliaca derecha y en la aorta proximal. Tres meses después de la aneurismectomía apareció intenso dolor abdominal, diagnosticándose ruptura del falso aneurisma aórtico. Laparotomía: gran hematoma originado en la ruptura del falso aneurisma aórtico. Resección de la porción proximal de la prótesis y ligadura por encima. Dificultades técnicas que hubieran prolongado la operación im-

pidieron examinar las ilíacas internas. Colocación de una nueva prótesis bifurcada, anastomosando sus cabos distales terminolateralmente a las femorales comunes. Al terminar estos anastomosis la sigmoides distal aparece cianótica, color que persiste obligando a exteriorizar dicha asa. A las 24 horas el asa exteriorizada se gangrena. Fallece a los tres días de la operación. Autopsia: extensa necrosis distal de la sigmoides y recto proximal.

*Caso 9.* Hombre de 45 años. Aneurismectomía de la aorta abdominal. Anastomosis de los cabos distales del injerto terminolateralmente a las ilíacas externas, ligadura y sección de las ilíacas primitivas. Al tercer día intensa distensión abdominal y fiebre seguido de diarrea y tenesmo rectal. Proctoscopia: extenso proceso ulcerativo de la mucosa rectal. Persisten los síntomas bajo tratamiento conservador. A los 26 días, colostomía del transverso. Desaparición de las molestias a los tres meses, quedando moderada estenosis en el tercio proximal del recto y sigmoides adyacente, que no impide cerrar la colostomía. Aortografía: permeabilidad de la ilíaca interna derecha y relleno colateral de la ilíaca interna izquierda.

*Grupo II. Isquemia del colon debida a interferencia quirúrgica con anómala disposición vascular:*

*Caso 10.* Hombre de 68 años. Aneurismectomía de la aorta abdominal (arteriosclerosis). Durante la liberación del aneurisma se ligó una rama de la arteria cólica izquierda próxima al aneurisma. La restauración de la circulación distal se llevó a cabo por la implantación de las ramas del injerto en las femorales comunes. Al terminar la operación la circulación del colon era normal. Al séptimo día, profunda hipotensión, disnea, y a pesar de un intenso tratamiento por posible infarto miocárdico falleció en 24 horas. Autopsia: reciente peritonitis generalizada originada en una perforación del colon izquierdo que se hallaba necrosado desde el ángulo esplénico hasta la sigmoides distal.

*Grupo III. Isquemia del colon debida a oclusión embólica operatoria:*

*Caso 11.* Mujer de 59 años. Un aortograma demostró obliteración de las arterias ilíacas primitiva y externa izquierdas y acentuada estenosis de la primitiva derecha, por arteriosclerosis. Aorta abdominal distal con grave ulceración ateromatosa. Laparotomía: aortectomía distal a las renales. El muñón aórtico distal fue ligado. Injerto bifurcado entre la aorta y las femorales comunes. Al terminar la operación el colon tenía color normal. A los pocos minutos de abandonar la mesa de operaciones, marcada hipotensión que requirió administración intravenosa continua de vasopresores. Apareció oliguria intensa, falleciendo al cuarto día postoperatorio. Autopsia: necrosis de la pared del intestino grueso desde el ángulo esplénico hasta la porción proximal del recto. El examen macroscópico no identificó la causa, pero al microscopio se observaron numerosos émbolos ateromatosos en las arterias cólica izquierda y mesentérica inferior.

*Grupo IV. Isquemia del colon debida a compromiso de su irrigación por ruptura de un aneurisma aórtico:*

*Caso 12.* Hombre de 69 años. Una proctoscopia, un enema de bario

y una radiografía del abdomen establecieron el diagnóstico de aneurisma abdominal aórtico con isquemia secundaria del colon. Practicada una laparotomía se observó un gran hematoma del flanco izquierdo cuya reacción inflamatoria había obliterado la mesentérica inferior y parecía haber comprometido la marginal a lo largo del colon sigmoideo. La parte distal de éste y la proximal del recto se mostraban cianóticas y contraídas, aunque aparentemente viables. Resección del aneurisma seguida de injero bifurcado con anastomosis distal sobre las ilíacas primitivas. Rápida recuperación. Aortografía a los tres meses: permeabilidad de la ilíaca interna derecha y probable oclusión de la izquierda.

#### COMENTARIO

Un aspecto de la mayor importancia en los Casos del 1 al 10 es que todos correspondían a resecciones de aneurismas aórticos abdominales. Sin embargo cabe señalar que en casos de oclusión aortoiliaca operados para corregirla, donde fracasó o incluso se agravó el proceso, nunca hemos comprobado complicaciones isquémicas del colon. Esto se debería a la eficacia de la circulación colateral potencial del colon si tiene tiempo de desarrollarse.

Estudiando la circulación colateral se aprecia que la arteria sigmoidea y la hemorroidal media constituyen eslabón importante en la cadena vascular entre la mesentérica inferior y el sistema de las ilíacas. Este circuito colateral puede mantenerse incluso con una sola ilíaca interna permeable. Dejando aparte los efectos de una operación, sólo cuando existen variaciones anómalas de este circuito colateral la ligadura de la mesentérica inferior conduce a un déficit de vascularización del colon. Estas variaciones pueden producirse en tres puntos: ángulo esplénico (confluencia de la cólica media con las ramas de la cólica izquierda), rectosigmoide (confluencia del final de la sigmoide con las arcadas hemorroidales superiores) y en el recto (confluencia de las ramas hemorroidal superior y media).

De particular importancia en los procesos vasculares obstructivos de comienzo gradual y lento desarrollo es la existencia de un potencial sistema colateral secundario capaz de irrigar el colon incluso ante la obstrucción de la mesentérica inferior y una o ambas ilíacas. Este circuito lo constituyen las arterias iliolumbares y toracoepigástricas, por un lado, y las circunflejas ilíacas, epigástricas inferiores y las circunflejas femorales, por otro. Requiere tiempo para desarrollarse, por lo que no es útil ante obliteraciones bruscas de la mesentérica superior e ilíacas internas.

Estos esquemas anatómicos explican las alteraciones isquémicas sufridas en los casos del 1 al 9, resultantes de la interrupción temporal de las comunicaciones sigmoide-hemorroidales superiores por «clamping» de las arterias ilíaca interna y mesentérica inferior previamente permeables. Las manifestaciones isquémicas en estos casos (1 a 9) en el recto y sigmoides distal muestran una marcada variación de intensidad. Salvo los casos 4 y 8, de completa gangrena de la pared intestinal, las lesiones oscilaban entre superficiales ulceraciones de la mucosa y necrosis completa. Tres casos curaron sin rastro, otros dos dejaron una estenosis asintomática y en dos más el proceso ulceroso permaneció indolente.

La explicación de estas variaciones no es simple. La causa de la necrosis completa de los casos 4 y 8 es clara: la oclusión permanente de ambas ilíacas primitivas más la ligadura de la mesentérica inferior. En los restantes casos, al menos una de las ilíacas internas era permeable, por lo que la oclusión de la irrigación colorectal debe ser considerada temporal. Parecería lógico deducir que el grado de isquemia está en relación a la conservación de las ilíacas izquierda, derecha o de ambas, pero esta regla teórica no se cumple. Tampoco puede atribuirse al tiempo de oclusión temporal. Otro factor posible es el grado de afectación aterosclerótica de las potenciales vías colaterales. Un muy importante factor debe ser el tipo y grado de invasión bacteriana secundaria de la pared intestinal. Probablemente todos estos factores contribuyen a esta diversidad en las lesiones.

Hay que tener muy presente, pues, conservar al menos una ilíaca interna, adoptando la técnica más simple, rápida y menos traumatizante.

Por fortuna, la isquemia temporal suele ser bien tolerada; no obstante, los cambios de color en el colon izquierdo y en especial en el sector rectosigmoideo deben vigilarse. Una débil cianosis con rápida recuperación indica una buena tolerancia; profundos cambios en la coloración requieren una cuidadosa observación hasta la recuperación e indican posible ulceración posterior; si la isquemia rectosigmoidea permanece tras la restauración del circuito ilíaco, habrá que pensar en la resección del intestino dañado, siendo lo más seguro la exteriorización del sector afecto.

La diarrea, en particular la hemática, debe hacer sospechar la ulceración isquémica del colon o recto. La distensión y la fiebre confirman esta impresión y la agravan. La proctoscopia y el enema de bario demuestran las lesiones características.

Entre los siete casos del Grupo I, cuatro se recuperaron por completo con tratamiento médico y tres requirieron una transversocolostomía.

En el caso 10 el trastorno isquémico siguió a la ligadura de una rama anastomótica entre la cólica izquierda y la cólica media. Aunque no puede probarse esta suposición, parece evidente que dicha comunicante tenían gran importancia por la pobreza de desarrollo de la marginal. Si bien su ligadura no suele acarrear consecuencias, debe tenerse en cuenta cada vez que se vaya a ligar la mesentérica inferior.

El caso 11 tiene un particular interés por la rareza del agente causal: múltiples embolias ateroscleróticas. El origen exacto de los émbolos en este caso no es conocido pero lo más probable es que sea la aorta arteriosclerosa. Las proporciones masivas de la gangrena fueron debidas a la gran fragmentación del material embólico y a la simultánea obliteración de gran número de ramas de la mesentérica inferior.

El caso 12 es un ejemplo de isquemia de colon izquierdo por manifestaciones arterioscleróticas en especial de la mesentérica inferior. Un intrigante aspecto de este caso fue la preponderancia en el cuadro clínico de los síntomas ocasionados por isquemia cólica, que enmascararon una afectación mucho más ominosa: la ruptura de un aneurisma. Otro hecho no frecuente fue que la isquemia del colon se debía más que a una oclusión in-

trínseca de las ramas arteriales a la compresión de los vasos por el hematoma y la masa expansiva del aneurisma.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Durante la aneurismectomía abdominal aórtica necesidades técnicas requieren el sacrificio de la mesentérica inferior y la interrupción temporal de ambas ilíacas internas, lo que equivale a una brusca oclusión temporal de la irrigación del arco distal de la sigmoides y de las comunicaciones hemorroidales superiores. Aunque en general no ocurre nada, en el 10 % de los casos puede ocasionar necrosis de la mucosa o de las capas profundas de la pared del colon rectosigmoideo.

Esta brusca interrupción de este circuito colateral primario y su prolongación o permanente duración ocasiona de modo invariable una grave isquemia intestinal. Cuando la obliteración de la mesentérica inferior o de las dos ilíacas internas o de ambas se establece de modo gradual, entran en función vías colaterales secundarias evitándose por lo común la isquemia del colon izquierdo.

Tras la aneurismectomía de la aorta abdominal debe tenerse cuidado en reconstruir la continuidad de la corriente al menos por una de las ilíacas internas.

Debe ser observado meticulosamente el estado de vascularización del colon izquierdo y en especial del rectosigmoideo. En el postoperatorio inmediato, la distensión, diarrea o melena pueden ser manifestaciones de trastornos isquémicos del sector rectocólico, que cabe necesiten una colostomía.

El compromiso de la irrigación del colon izquierdo por complicaciones ateroscleróticas de la aorta pueden dar manifestaciones aparentemente cólicas en su origen. Hemos visto también un ejemplo que colitis ulcerosa aguda secundaria a un empeoramiento de la circulación cólica por un aneurisma en desarrollo.

**DISCUSIÓN.** En la discusión de este trabajo toma parte el Dr. D. A. CAMPBELL, quien presenta un caso no igual pero similar: Hombre de 66 años. Se descubre tumor aneurismático pélvico en el curso de una operación por úlcus péptico. Resección de la aorta terminal, ilíacas primitivas e ilíacas internas, seguido de prótesis bifurcada anastomosada a las ilíacas externas. El postoperatorio se vió alterado por tres tipos de trastornos: 1.º debilidad de los músculos de ambas piernas por encima de los glúteos, debida más a una inadecuada conducción nerviosa que a un trastorno de irrigación; 2.º alrededor del décimo día postoperatorio, obstrucción intestinal que obligó a reoperar liberando un asa intestinal en la pelvis; 3.º se observó, entonces, la peor complicación constituida por la necrosis de los dos tercios superiores de la vejiga urinaria, que obligó a una resección con cierre alrededor de un tubo suprapúbico. La convalecencia fue buena hasta que dos meses y medio más tarde falleció bruscamente, comprobándose en la autopsia un infarto de miocardio.

Concluye que a pesar del peligro de llevar un aneurisma, la resección bilateral de las ilíacas internas es aún más arriesgado. Sugiere como



procedimiento de elección la ligadura del aneurisma en su parte proximal seguido de una prótesis en «by-pass».

El Dr. E. J. POTH expone su experiencia en animales sobre el tema en discusión y manifiesta que en aquellos que fueron sometidos a una terapéutica antiséptica intestinal pre y postoperatoria adecuada para reducir la flora bacteriana no observó trombosis de los pequeños vasos intramurales, con una supervivencia de un 60 %.

L. OLLER-CROSIET

**NECROSIS DEL COLON CONSECUTIVA A LA RESECCION DE ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL** (*Necrosis of the colon following resection for abdominal aortic aneurysms*). — BERNATZ, PHILIP E. «Archives of Surgery», vol. 81 pág. 373; **septiembre 1960**.

Entre las complicaciones que pueden producirse a consecuencia de la resección de aneurismas de la aorta abdominal, el autor señala la posibilidad de necrosis de colon, que alcanzan el 1 % de la experiencia de la Mayo Clinic en dicha cirugía, y que terminaron con la vida de cuatro enfermos operados.

Los casos clínicos que expone el autor son semejantes: resección y prótesis, meteorismo y diarreas postoperatorias y en un caso comprobación clínica de la necrosis del colon sigmoideo por rectoscopia.

Dos casos fueron reintervenidos sin éxito; en los dos restantes la necropsia precisó el diagnóstico.

Eso no quiere decir que los trastornos de irrigación del colon deben seguir siempre un curso fatal. Es relativamente frecuente una necrosis de la mucosa, más sensible a la disminución del riego sanguíneo, mientras las demás capas se conservan y permiten por lo tanto la viabilidad del segmento intestinal, y cuya traducción clínica es la aparición de una diarrea postoperatoria. Incluso un infarto de un segmento cólico puede ser localizado por el epíplon y las asas intestinales próximas, permitiendo su total recuperación, a veces sin embargo a expensas de una estenosis que puede obligar a reintervenir.

En el acto operatorio es difícil hacer algo para evitar dicha complicación, dado que el sacrificio de la arteria mesentérica inferior es casi siempre necesario; conviene investigar la permeabilidad de la mesentérica superior, de la cólica media e incluso de la ilíaca interna. En el postoperatorio hay que procurar mantener una buena presión arterial dado que la hipotensión puede contribuir a la isquemia del colon y a su necrosis consecutiva.

El diagnóstico de esta complicación es difícil; suelen faltar el dolor y la melena que caracterizan el infarto intestinal. Los signos más constantes son: hipotensión, fiebre inexplicada y distensión abdominal. Radiológicamente se aprecia distensión de los intestinos delgado y grueso, en algún caso con líquidos y gas. La diarrea y el tenesmo llevan a la confusión con la ileocolitis pseudomembranosa.

Cree el autor que si se sospecha la existencia de un colon isquémico puede resultar útil la recto-sigmoidoscopia, que permite un diagnóstico precoz y una terapéutica adecuada; sin embargo el resultado de esta exploración debe ser comparado con los datos que proporciona el examen general del paciente, para darle todo su valor.

Conviene insistir en estos casos en un tratamiento intensivo con anti-bióticos pre y postoperatorio que permitirá una mayor supervivencia del colon isquémico.

VÍCTOR SALLERAS

**VARICES DURANTE EL EMBARAZO** (*Varicose veins during pregnancy*).—  
LOFGREN, KARL A. «Minnesota Medicine», vol. 42, pág. 409 y 484; abril 1959.

Las varices son muy frecuentes durante el embarazo. Mientras algunos autores recomiendan el tratamiento quirúrgico en el curso de la gestación, otros propugnan las inyecciones esclerosantes y unos terceros el tratamiento conservador. Vamos a exponer la manera de tratar este problema en la Clínica Mayo.

El desarrollo de varices durante el embarazo es bien conocido. Este estado provoca una tensión en las venas de los miembros inferiores, cuyo resultado es la formación de varices en mujeres predispuestas. De cada cinco embarazadas, una suele presentar varices. En general desaparecen al termino de la primera gestación, pero casi siempre persisten después de la tercera. El embarazo ocasiona determinados cambios fisiológicos que afectan la función venosa de los miembros inferiores y que deben ser bien valorados para la buena comprensión de este problema. El volumen total de sangre aumenta, el volumen sanguíneo y la circulación pelviana se incrementan de modo considerable al crecer el útero y desarrollarse la placenta y sus numerosas comunicaciones arteriovenosas. El útero al crecer comprime las venas ilíacas, dando lugar así a un aumento de la presión venosa de los miembros inferiores (BURWELL, McLENNAN). Este aumento de presión desaparece tras el parto. Durante el embarazo aumenta la presión de las venas poplíteas cuando se hace ejercicio (VEAL y HUSSEY). La circulación de retorno del pie a la ingle es más lenta (WRIGHT y colaboradores). El aumento de la circulación pelviana dificulta la circulación de retorno por las venas femorales y contribuye de esta manera a la congestión venosa de los miembros inferiores. Aunque no queda claro ni se ha podido comprobar, parece que las hormonas al desencadenar una vasodilatación pueden constituir otro factor. Como resultado de estos cambios fisiológicos asociados al embarazo, existe una dilatación y distensión difusas de todas las venas superficiales de las extremidades inferiores, que cesa por lo general con el parto.

En una enferma con predisposición a varices es posible que las venas distendidas no vuelvan a la normalidad después del parto, sino que queden permanentemente dilatadas e insuficientes. Los embarazos sucesivos empeoran el cuadro, afectando cada vez mayor número de venas superficiales. No sólo comprenden los sistemas safenos sino que con frecuencia están tam-

bién afectados los plexos venosos vulvar y perineal. En los primeros estadios del embarazo se observan a menudo grupos aislados de vénulas azuladas, denominadas «angiectides», distribuidas por los muslos y las piernas y que algunos autores atribuyen a la influencia de las hormonas, si bien parece más probable que sean debidas a la congestión venosa global de las extremidades inferiores.

### *Tratamiento*

El tratamiento más efectivo de las varices es la supresión quirúrgica de todas las venas y perforantes insuficientes mediante la fleboextracción, disección y resección. Los resultados obtenidos en esta institución indican que la ligadura seguida de inyección no logra resultados lejanos tan buenos como la fleboextracción completa. Sin embargo, esta operación queda pospuesta al parto, en las embarazadas, para poderla practicar de la manera más completa y segura.

La completa fleboextracción de las venas necesariamente es una operación extensa y requiere varias horas de anestesia general. La congestión venosa superficial del embarazo aumenta la tendencia a la hemorragia, por lo que aún con la hemostasia más cuidadosa es difícil reducir al mínimo la pérdida sanguínea. Y tal pérdida contribuye a agravar la anemia secundaria que a menudo existe. Es más, debido a la congestión, la disposición venosa no es normal, haciéndose a veces dificultoso distinguir entre venas dilatadas de modo temporal y venas permanentemente varicosas. La embarazada no es, pues, una buena candidata para esta larga y selectiva operación; siendo preferible diferir esta intervención hasta unas seis semanas después del parto, cuando la anatomía de la pelvis ha recuperado su normalidad y la congestión pélvica ha desaparecido por completo. Así se evitarán o disminuirán en embarazos sucesivos las molestias y posibles complicaciones como flebitis superficial, estasis de la piel y fracaso continuo de las tributarias.

Las varices de la embarazada se tratan de modo conservador, con bandas elásticas y elevación periódica de las piernas. Las bandas elásticas ayudan a evitar la hinchazón de los tobillos y la distensión de las venas superficiales, mientras que la elevación de las piernas ayuda a disminuir la presión hidrostática de las venas. En varices poco pronunciadas, las medias elásticas pueden ser suficientes; pero en varices intensas los vendajes elásticos son más efectivos, debiendo comprender pierna y muslo a partir del pie. Si existe induración, debida en general a flebitis superficial, celulitis o estasis, la compresión adicional por medio de almohadillas de espuma de goma es muy efectiva. Estas almohadillas tienen media pulgada de espesor, con bordes biselados, y cubiertas con gasa se aplican sobre las zonas induradas. Cuando existen varices vulvares distendidas y dolorosas es recomendable la compresión local con una almohadilla perineal acompañado de frecuente descanso en cama, lo cual procura un alivio sintomático.

Para la flebitis superficial, complicación muy frecuente, en especial en el período inmediato después del parto, la compresión elástica y la

aplicación de calor local son de ordinario suficientes. La terapéutica anti-coagulante no es necesaria, excepto en el caso raro de que la trombosis amenace propagarse a las venas profundas. Las venas trombosadas superficiales no se ligan, ya que en general desaparece la flebitis con el tratamiento conservador. La dermatitis por estasis, poco frecuente, se trata con lociones antipruriginosas o con vendajes húmedos, además del vendaje elástico adecuado cuando la enferma está levantada. La rotura con hemorragia de alguna pequeña vena superficial es una complicación rara: la compresión local y la inyección esclerosante en la vénula que sangra suele ser suficiente. Las inyecciones esclerosantes no se utilizan durante el embarazo en ningún otro aspecto. En esencia, se sigue un tratamiento conservador hasta después del embarazo, momento en que todas las venas varicosas pueden extirparse quirúrgicamente.

ALBERTO MARTORELL

**EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS VARICES RECIDIVADAS** (*The surgical treatment of recurrent varicose veins*). — LUKE, JOSEPHUS C. «Canadian Journal of Surgery», vol. 2, pág. 51; octubre 1958.

En el momento actual el punto más importante en el tratamiento de las varices es su valoración preoperatoria que dicte el tratamiento adecuado; importancia que debe sobrevalorarse cuando se trata de varices recidivadas total o parcialmente.

Hay muchos factores determinantes de la recidiva y destacan entre ellos: la calidad técnica del primer cirujano, la aparición de las varices en la juventud, la persistencia de una safena externa insuficiente, la comprobación de que las varices eran secundarias a una fístula arteriovenosa, la repermeabilización o duplicación de la safena interna, etc.

Su tratamiento depende de las características de cada caso. Deberán reoperarse aquellas que tengan un Trendelenburg positivo, o cuando haya evidencia de venas perforantes insuficientes. En caso contrario se recomienda la terapéutica esclerosante.

La reintervención en la región inguinal suele presentar dificultades por la intervención anterior; el autor aconseja descubrir primero la vena femoral por encima de la desembocadura y alcanzar el cayado o la cicatriz de su ligadura previa su disección distal. A continuación se procede al arrancamiento partiendo de la rodilla en sentido distal y proximal, y desde el maléolo en sentido proximal para asegurar que no queda ninguna safena doble. El cirujano no debe dudar en extirpar las grandes dilataciones locales pues en ellas se encuentran frecuentemente las comunicantes insuficientes.

Entre 728 arrancamientos venosos constata 17 recidivas consecutivas a 612 intervenciones por varices originales. En 116 casos de varices recidivadas tratadas de acuerdo con la técnica descrita se presentaron 7 recidivas.

VICTOR SALLERAS

## PRESENTACION DE LIBROS

*THE TREATMENT OF HYPERTENSION*, por Sir GEORGE PICKERING. WILLIAM IAN CRANSTON y MICHAEL ANDREW PEARS. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Illinois, 1961. Contiene 176 páginas con gráficos y figuras.

La hipertensión arterial sigue siendo un problema de terapéutica difícil mientras su etiopatogenia siga ignorada. En esta monografía los autores se ocupan del tratamiento médico de la hipertensión después de clasificarla en renal, endocrina y estenoaórtica. En el último capítulo se estudia la hipertensión durante el embarazo. Desgraciadamente el mayor número de hipertensiones siguen siendo las esenciales, esto es aquellas cuyo origen es desconocido. Para éstas no se conoce un tratamiento etiológico, pero evidentemente se ha ganado mucho con el descubrimiento de los nuevos fármacos antihipertensivos.

Después de describir las fases benigna y maligna de la hipertensión los autores entran de lleno en el tratamiento de esta enfermedad. Describen muy brevemente la simpatectomía y la adrenalectomía. La mayor parte del libro se ocupa de los fármacos antihipertensivos, describiendo las ventajas, efectos, complicaciones e intolerancias de cada uno de ellos. Al terminar el libro se describe brevemente el tratamiento urgente de los accidentes cardíacos, renales y cerebrales que pueden surgir en la evolución de los hipertensos.

Constituye una pequeña monografía en la cual puede hallarse una excelente exposición del manejo y aplicación de los diferentes medicamentos hipotensores descubiertos en estos últimos años.

F. MARTORELL

*DER AKUTE ARTERIENVERSCHLUSS DER EXTREMITÄTEN*, por A. KAPPERT. Medizinischer Verlag Hans Huber. Bern und Stuttgart, 1960. Contiene 176 páginas y 20 figuras.

El autor describe en esta monografía las oclusiones arteriales agudas. En América, Francia y España se han publicado monografías semejantes. Quizás es ésta la primera que aparece en Alemania ocupándose exclusivamente de este tema. Después de una Introducción y consideraciones fisiopatológicas sobre las oclusiones arteriales agudas, se describe la exploración en general de los ocluidos arteriales. En el capítulo IV se describe la terapéutica resaltando la importancia que da el autor a los fibrinolíticos. En el capítulo V se describen las formas clínicas: la embolia arterial, la trombosis arterial según sus diferentes etiologías (arteritis, arteriosclerosis.

traumatismos, congelación, etc.) y por último las pseudoembolias. Termina el libro con la descripción de la circulación colateral en cada territorio arterial.

El Dr. Kappert ha escrito una excelente monografía útil para todos los médicos ya que la urgencia vascular puede plantearse a cualquiera de ellos inesperadamente.

F. MARTORELL

*LE GLAUCOME. ETUDE CRITIQUE SUR LES HYPERTENSIONS OCULAIRES*, por P. DESVIGNES. Masson et Cie., Ed. Paris, 1960. Contiene 182 páginas.

Además del estudio del Glaucoma como enfermedad, en esta obra se trata principalmente de la etiología del mismo. El autor, con su dilatada experiencia, hace un estudio crítico de todas las hipótesis etiopatogénicas de las alteraciones del tono ocular y aunque la gran cantidad de publicaciones en todos los países sobre esta afección hace muy difícil una recopilación exhaustiva, sin embargo el autor resume en esta obra los más modernos conocimientos y más adelantadas técnicas exploratorias.

Empieza con un bosquejo de la fisiopatología, pasando después a un completo estudio de los glaucomas secundarios y primarios para estudiar finalmente en los capítulos correspondientes el glaucoma y la miopía, las modificaciones generales en el glaucoma primitivo, su tratamiento, la herencia en el glaucoma y el estudio etiopatogénico ya citado.

En conclusión, creemos que este trabajo recopila todas las teorías e investigaciones en este campo de la oftalmología, tan debatido, y debe figurar —no sólo por su contenido sino por su claridad expositiva, a la que tan acostumbrados nos tienen los autores franceses— en la biblioteca de todos los interesados en estas cuestiones.

R. PUNCERNAU

*PROSTHETIC VALUES FOR CARDIAC SURGERY*, por K. ALVIN MERENDINO. Charles C. Thomas Publisher, Springfield-Illinois, 1961. Contiene 586 páginas y 383 figuras.

La Casa Charles C. Thomas ha tenido el acierto de publicar, bajo la dirección del Dr. Merendino, una monografía dedicada a las prótesis valvulares para la Cirugía Cardíaca. En este libro se hallan recopiladas las conferencias que ante 250 participantes se han dado a propósito de esta Cirugía Cardíaca del futuro. No sólo han tomado parte en ella prestigiosas figuras de la Medicina y Cirugía del Corazón sino también expertos en la preparación industrial de los materiales protésicos.

A lo largo de su lectura estudiamos la fisiología de la función valvular normal, la hidráulica de la corriente sanguínea a través de las válvulas, las características físicas deseables en las prótesis valvulares,

los nuevos materiales dignos de investigación, los métodos de preparación de las prótesis, observaciones clínicas y estudios experimentales de la perfusión de la coronaria izquierda durante el «by-pass» cardiopulmonar, estudios sobre hipotermia profunda, sustitución de la válvula mitral por homoinjerto de válvula aórtica en el perro, estudios de los materiales sintéticos en su relación con la trombosis, reconstrucción y sustitución de la válvula mitral con prótesis plásticas, sustitución protésica subcoronaria de la válvula aórtica, etc.

De la lectura de esta monografía se desprende que los buenos resultados clínicos son hasta ahora muy escasos y éstos de corta duración, pero este tipo de cirugía es audaz, delicada y prometedora. Bien vale la pena difundir en una monografía todo lo que sobre ella se ha hecho.

*CARDIAC PROBLEMS*, Symposiums 1957, 1959 y 1960 de la «Chest and Heart Association», Tavistock House North, London, 1961. Contiene 144 páginas y varias figuras.

Durante los últimos tres años la «Chest and Heart Association» ha organizado un Symposium sobre problemas cardiológicos. Esta asociación ha seleccionado oradores expertos en temas de interés cuyo conocimiento reciente hace que no hayan tenido tiempo de describirse en los tratados clásicos de Medicina.

En este pequeño libro LEATHAM, A. describe el diagnóstico diferencial entre las enfermedades cardíacas y respiratorias; GIBSON, R. la radiología del corazón; CAPEL, L. H. la función cardiorespiratoria; ORAM, S. la insuficiencia cardíaca en el Cor pulmonales crónico, delimitando dos tipos: la hipoxia pulmonar y la hipertensión pulmonar; BRIGDEN, W. la terapéutica de las enfermedades cardíacas; LEATHAM, A. el tratamiento del síncope; FOWLER, B. S. el tratamiento de la hipertensión; GOODWIN, J. P. el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda; MOUNSEY, J. P. D. el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica; BELCHER, J. R. el tratamiento operatorio de las lesiones valvulares y septales; PERRY, C. B. la prevención del reumatismo agudo; CAMPBELL, M. los resultados del tratamiento operatorio; HAYWARD, G. el tratamiento de la enfermedad coronaria, resaltando que se muestra partidario de una antigua operación, la simpatectomía dorsal, en algunos casos; GARDNER, F. describe el valor las transaminasas séricas en el infarto de miocardio; SOMERVILLE, W. describe los errores que pueden cometerse en la terapéutica cardíaca; MICKERSON, J. N. describe, por último, el aspecto endocrino de la insuficiencia cardíaca.

En conjunto es un pequeño libro que se lee rápidamente con interés y provecho.

*CORONARY VASODILATORS*, por R. CHARLIER. Pergamon Press, Oxford-London-New York-Paris, 1961. Contiene 208 páginas y 25 figuras.

La enfermedad coronaria es sin duda la enfermedad más importante para los hombres que han traspasado los 50 años. Todos los trabajos de

investigación sobre su terapéutica son bien recibidos. En esta monografía el autor hace un estudio exhaustivo de los vasodilatadores coronarios y otras drogas no propiamente vasodilatadoras. Previamente hace un detenido estudio y análisis crítico de los métodos experimentales de medida de las variaciones de calibre de los vasos coronarios. Acaba lamentándose de que estas pruebas experimentales no son aplicables a la medicina humana.

R. Charlier demuestra haber realizado un valioso trabajo. La bibliografía alcanza 908 citas. El lector no debe esperar de este libro una aplicación clínica práctica sino un documentado estudio farmacológico.

*CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE HEART* (second edition).  
Vol. II: *SPECIFIC MALFORMATIONS*, por HELEN B. TAUSSIG. The Commonwealth Fund by Harvard University Press. Cambridge, Mass. 1960. Contiene 1.049 páginas, y numerosísimos esquemas y figuras.

El segundo volumen de la nueva edición del TAUSSIG está destinado a la descripción sistemática de cada una de las distintas malformaciones. Esta parte de la obra es la que ha sufrido de modo más aparente la hipertrofia consecutiva al aumento de los conocimientos sobre este tema. Se han añadido nuevos capítulos que tratan de la hipertensión pulmonar, la malformación de Taussing-Bing, el deficiente desarrollo del ventrículo derecho con septo ventricular intacto y la fístula aorto-pulmonar. Se ha ampliado al capítulo de las comunicaciones inter-auriculares e inter-ventriculares, con discusión del síndrome clínico y de las posibilidades operatorias. Se ha enriquecido también con nuevas ilustraciones de radiografías, esquemas explicativos de estas radiografías, angiocardiógrafías, electrocardiogramas, esquemas de la circulación en todas las anomalías y dibujos de las piezas anatómicas.

El volumen está dividido en cuatro partes. En la primera se describen las cardiopatías con «shunt» veno-arterial y comprende once capítulos en los que se describen sucesivamente la tetralogía de Fallot, el origen común de los dos grandes vasos en el ventrículo derecho, el defectuoso desarrollo del ventrículo derecho, la transposición completa de los grandes vasos, la malformación de Taussig-Bing, la ausencia del arco aórtico, el defectuoso desarrollo del lado izquierdo del corazón, el truncus arteriosus y hemitruncus arteriosus, el ventrículo único y los aneurismas arterio-venosos.

En la segunda parte se describen malformaciones del lado derecho del corazón que se pueden acompañar o no de «shunt» veno-arterial. Comprende los tres capítulos que tratan de la estenosis pulmonar, la hipertensión pulmonar y la anomalía de Ebstein.

La tercera parte se destina a la descripción de las malformaciones en las que el «shunt» primario es de izquierda a derecha. Comprende los seis capítulos siguientes: ductus arteriosus persistente, fístula aorto-pulmonar, anomalías del retorno venoso pulmonar, comunicaciones inter-auriculares,



comunicaciones inter-ventriculares y aneurismas del seno de Valsalva con ruptura en la circulación menor.

La cuarta parte trata de las malformaciones del lado izquierdo del corazón y consta de diez capítulos que describen: anomalías del arco aórtico, coartación de la aorta, anomalías de la válvula aórtica y de la aorta ascendente, anomalías de las arterias coronarias y otras entidades que afectan el miocardio del ventrículo izquierdo, malformaciones de la aurícula izquierda, transposición corregida, anomalías del retorno venoso sistémico, dextrocardia y dextrorrotación, situs inversus con levocardia, y bloqueo cardíaco completo y otras arritmias.

Al final de este volumen se encuentra el llamado Índice visual, que consiste en un original resumen gráfico de las cardiopatías más corrientes, de modo que con una sola mirada puedan abarcarse sus principales características: edad, sexo y actividad del paciente; tamaño y forma del corazón; soplos; y electrocardiograma.

El índice alfabético, completísimo, abarca las últimas 29 páginas del libro.

RAMÓN CASARES

*EPIDEMIOLOGY OF CARDIOVASCULAR DISEASES. METHODOLOGY. HYPERTENSION AND ARTERIOSCLEROSIS.* — Suplemento del «American Journal of Public Health and the Nation's Health», vol. 50, n.º 10, octubre 1960. Contiene 124 páginas.

Esta monografía es el resumen de la Reunión que tuvo lugar en Princeton (New Jersey) en abril de 1959, organizada por la «American Heart Association» y el «National Heart Institute». Ha sido dirigida por H. Pollack y D. E. Krueger.

El tema a tratar fue el de la metodología de los estudios epidemiológicos de las enfermedades cardiovasculares, haciendo únicamente referencia a la hipertensión y a la arteriosclerosis. Se dividió el trabajo en varios Comités de los que formaron parte numerosos y conocidos especialistas de Norteamérica y sólo cuatro de otras nacionalidades.

El enunciado de los distintos estudios es el siguiente: Finalidad y análisis de los estudios. Criterios para el diagnóstico de la enfermedad y valoración clínica. Dieta, actividad física y determinaciones bioquímicas. Influencias culturales, sociales, familiares, psicológicas y genéticas.

Al final se incluye una revisión de los métodos epidemiológicos últimamente utilizados en Norteamérica para la investigación de estas enfermedades.

No cabe duda de la importancia de unificar los criterios básicos en los que debe apoyarse el estudio de estas enfermedades que afectan toda la población mundial. Por ello, sería de desear que muchos investigadores de otros países pudieran tomar parte en la elaboración de un programa común.

RAMÓN CASARES

## INFORMACION

### **SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA**

#### NUEVOS MIEMBROS TITULARES

*Dr. Manuel Torregrosa Sanjuan*, Strachan, 6, Málaga.

*Dr. Pedro Gómez Fernández*, Doctor Castelo, 35, Madrid.

*Dr. J. M.<sup>a</sup> Güell Fortuny*, Paseo Bonanova, 78, Barcelona.

*Dr. Luis Miralles Brosa*, Pza. Duque Gandía, 5, Barcelona.

#### **IV CURSO DE CIRUGIA TORACICA EN EL GRUPO SANATORIAL DE SANTA MARINA**

##### **Bilbao**

En el Departamento Quirúrgico de esta institución y dirigido por el Jefe del Servicio, Dr. Carmelo Gil-Turner, se celebrará un Curso de Cirugía Torácica, del 1.º al 29 del presente mes de julio, en el que colaborarán, además de los miembros de esta institución, los doctores J. L. Alvarez Sala (Madrid), F. Blanco Rodríguez (Madrid), A. Caralps (Barcelona), C. Carbonell (Valencia), A. Crespo Alvarez (Madrid), Dubourg (Burdeos), L. Estella (Madrid), A. De la Fuente Chaos (Madrid), V. Gilsanz (Madrid) y Suárez Perdiguero (Sevilla).

El Curso teórico-práctico se dedicará especialmente a los Temas de Cardiología de mayor interés actual.

Los alumnos tomarán parte activa en las sesiones clínicas, en las exploraciones auxiliares con los métodos modernos y en las intervenciones quirúrgicas que se realicen, aproximadamente ocho semanales. Se efectuarán también operaciones a corazón abierto con circulación extracorpórea e hipotermia profunda. Se proyectarán películas de intervenciones quirúrgicas realizadas en el Servicio y en otros Centros extranjeros.

Al finalizar el Curso se entregará el Diploma de Asistencia.