

# ANGIOLOGÍA

VOL. VIII

MARZO - ABRIL 1956

N.º 2

## NECROLÓGICA

RENÉ LERICHE (1879-1955)

RENÉ LERICHE falleció el 28 de diciembre de 1955, a los 76 años de edad, en su pequeña finca de Cassis situada en el sur de Francia. Esta Revista pierde el Presidente de su Consejo Científico y el mundo entero deja de tener un gran cirujano, un gran maestro, un gran fisiólogo, un filósofo y un hombre bueno.

Nació en Roanne (Loire) el 12 de octubre de 1879. Estudió en Lyon,



El Dr. Leriche, con su esposa, durante las Jornadas Flebológicas de Aix-en-Provence de 1952, después de la comida ofrecida por el Dr. Audier en les Baux.

en cuya Facultad de Medicina se Doctoró. En 1909 fué nombrado Jefe de Clínica Quirúrgica, observándose en sus trabajos una franca orientación hacia la fisiología patológica. En 1917 demuestra su fino espíritu de observación al describir los fenómenos que acompañan la simpatectomía periarterial y sus efectos. Esta operación, muy discutida por los fisiólogos y hoy día rara vez empleada, dió paso a toda la actual cirugía del simpático. En 1924 se le nombró Profesor de Clínica Quirúrgica en Strasbourg. A partir de entonces dedica especial atención a la patología vascular y al sistema nervioso vegetativo, siendo el verdadero propulsor de la cirugía del simpático. Rodeado de excelentes colaboradores, su fructuosa labor se divulga en libros y revistas. En 1937 fué nombrado Profesor del «Colegio de Francia» en la Cátedra que desempeñaron LAËNNEC, MAGENDIE, CLAUDE BERNARD y CH. NICOLLE. Abandona Strasbourg al estallar la segunda guerra mundial. Durante el llamado Gobierno de Vichy fué nombrado Presidente del «Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins». Terminada la segunda guerra mundial, LERICHE sigue siendo la primera figura de la Cirugía francesa; sin embargo, como dice Leon Treich en «Le Soir» de Bruxelles (4-I-56), causa estupefacción observar que la Asistencia Pública francesa le niega siempre un servicio hospitalario. Un hombre genial, como LERICHE, prestigio de Francia, quizás no contó con el debido apoyo del Gobierno de su país. La obra de LERICHE había alcanzado proporciones suficientes para concederle la Dirección de un gran centro de investigación y tratamiento de las enfermedades vasculares.

Sin embargo, LERICHE, sin ningún servicio hospitalario y sin ningún cargo oficial, continúa su labor en una pequeña clínica, la Villa Eugène Manuel. En ella y con la ayuda de un selecto grupo de colaboradores, continúa su magnífica labor. Todos los enfermos reciben un trato exquisito, aunque más de un setenta por ciento se asisten gratuitamente. Pero este gesto generoso, como dice Leon Treich, es censurado por algunos colegas. Seguro de sí mismo, no concedió nunca la menor importancia a las pequeñas envidias y continuó su obra colosal hasta el último momento.

Presidente o Miembro de la mayor parte de la Sociedades Quirúrgicas del mundo entero, LERICHE realizó una obra fecunda no igualada, quizá, por ningún otro médico. Gran especialista, puede decirse sin exageración que a él se debe el estudio de las enfermedades vasculares como especialidad independiente, pero penetró y profundizó en las especialidades más diversas, y en todas ellas sus afirmaciones fueron provechosas porque fué un gran concedor de la Patología General. Aunque es raro el campo de la Patología Quirúrgica en la que no interviene, puede decirse que últimamente le atraían sólo el sufrimiento humano, la Cirugía del Dolor, y la Patología Vascular.

Su obra escrita es enorme. A continuación relatamos las obras de LERICHE, por orden de fechas:

- Le Rhumatisme Tuberculeux*, con A. Poncet. Doin, Éd. París, 1909.
- La Tuberculose inflammatoire*, con A. Poncet. Doin, Éd. París, 1912.
- Traitement des Fractures diaphysaires de guerre. Traitement des Fractures articulaires*. Traducidas al inglés y al español. Masson, Éd. Collection Horizon. París, 1917.
- Thérapeutique Chirurgicale*, con P. Lecène. Masson, Éd. París, 1926.
- Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os*, con A. Policard. Masson, Éd. París, 1926.
- Physiologie générale du tissu osseux et ossification*, con A. Policard. En «*Traité de physiologie normale et pathologique*» (Tomo VIII). Masson, Éd. París, 1929.
- Physiologie pathologique chirurgicale*, con A. Policard. Masson, Éd. París, 1930.
- L'Artériectomie dans les artérites oblitérantes*, con P. Stricker. Masson, Éd. París, 1933.
- Le Système osseux*, con A. Policard. En «*Traité de Chirurgie orthopédique*» publicado bajo la dirección de L. Ombrédanne y P. Mathieu (Tomo I). Masson, Éd. París, 1937.
- La Chirurgie de la Douleur*. Masson, Éd. París, 1937. Traducida al inglés y al español.
- Physiologie et Pathologie du tissu osseux*. Masson. Éd. París, 1939.
- Physiologie pathologique et Chirurgie des Artères: Principes et méthodes*. Masson. Éd. París, 1943.
- Maladies Artérielles de la vaso-motricité*. Masson. Éd. París, 1945.
- Thromboses artérielles*, con la colaboración de I. Bertrand. Masson, Éd. París, 1946.
- Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres*. Masson. Éd. París, 1947.
- Anévrismes artériels et fistules artério-veineuses*. Masson. Éd. París, 1949.
- La Chirurgie discipline de la connaissance*. Éd. La Diane Française. Nice, 1949.
- Bases de la Chirurgie Physiologique. Essai sur la vie végétative des tissus*. Mason. Éd. París, 1955.

En su última obra *Bases de la Chirurgie Physiologique* muestra LERICHE, una vez más, su fina y aguda intuición. Con una precisión insuperable, magnífica de amplitud y alcance, es un precursor e iniciador de posteriores y más amplios trabajos. Su poder creador, desbordándose por el lado de la imaginación, advierte fenómenos de la biología insospechados por sus contemporáneos. Los descubre y describe, pero espíritu inquieto, plantea los problemas, los ilumina y deja a sus sucesores la labor

de explotar y aprovechar los problemas por él entresacados de la obscuridad. «Ce n'est qu'un essai écrit pour suggerer», dice el propio autor en el prefacio. Como en todos sus libros se aprecia en ella no sólo el enorme valor de fondo en sus afirmaciones sino que en la forma de exponerlas no existe médico alguno que le iguale en amenidad. Un libro de LERICHE se lee siempre con avidez, sintiendo terminarlo. Y es que sus libros no son más que el fruto de un cirujano que realiza cada operación en el hombre con espíritu de experimentador, pero jamás esta experimentación deja de buscar la curación o alivio del enfermo que a él se había confiado, curación o alivio que LERICHE antepone a todo en beneficio de cada enfermo individualmente considerado.

## ORIGINALES

### ANGIOMA COMUNICANTE EXTRACRANEAL

F. MARTORELL

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico Barcelona (España)*

Los *angiomas craneales* pueden dividirse en: extracraneales, craneales e intracraneales. Los *angiomas extracraneales* son los angiomas cutáneos y subcutáneos corrientes. Los *angiomas craneales* son angiomas óseos desarrollados en alguno de los huesos del cráneo. Los *angiomas intracraneales* ofrecen las características propias de los tumores angiomatosos del sistema nervioso.

Además de estas variedades existe otro tipo llamado *Angioma comunicante* o *Sinus pericranií*, caracterizado por la existencia de un tumor extracraneal comunicante transóseamente con la circulación intracraneal, por regla general el seno venoso longitudinal superior.

El angioma comunicante es con gran frecuencia congénito y manifiesto desde el nacimiento. En otros casos se desarrolla después de un traumatismo y, finalmente, en otros, aparece espontáneamente en un niño o adulto carente de lesión angiomatosa o traumatismo previo.

Bajo el punto de vista patogénico tiende a admitirse la teoría de LANNELONGUE que admite como lesión inicial la existencia de un angioma desarrollado sobre la circulación superficial en la época embrionaria o fetal antes del estado de osificación. En este momento las circulaciones periférica y central comunican ampliamente. Las venas emisarias procedentes del angioma se dilatan de modo progresivo y condicionan posteriormente trastornos de osificación observados principalmente sobre los parietales, cuando la pared craneana se constituye.

Anatomopatológicamente cabe distinguir en este tipo de angiomas tres partes: el tumor extracraneal, los senos venosos cerebrales de preferencia el seno longitudinal superior y las venas que siguiendo un trayecto transóseo ponen en comunicación uno y otro elemento.

El angioma extracraneal forma una bolsa simple o tabicada de situación subaponeurótica. La localización frontal media es la más frecuente, en ocasiones es occipital y rara vez lateral.

La comunicación transósea suele verificarse a través de varias venas dilatadas que penetrando en el hueso frontal ponen en comunica-

ción el tumor exocraneal con los senos venosos. En ocasiones la comunicación se establece a través de una fontanela.

La sintomatología del angioma comunicante extracraneal es típica y su diagnóstico siempre fácil. Se trata de un tumor líquido, sensible a las variaciones de la presión intracraneana como los meningoceles, de los cuales se distingue fácilmente porque, mientras estos últimos son translúcidos, el contenido sanguíneo de los primeros los vuelve opacos a la transiluminación. En último término la punción exploradora aclara el diagnóstico.

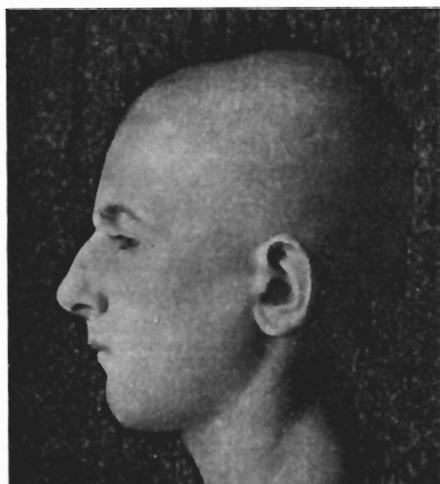


Fig. 1. — Fotografía de pie. El tumor desaparece. La palpación del hueso frontal muestra una zona rugosa acribillada en su parte media.

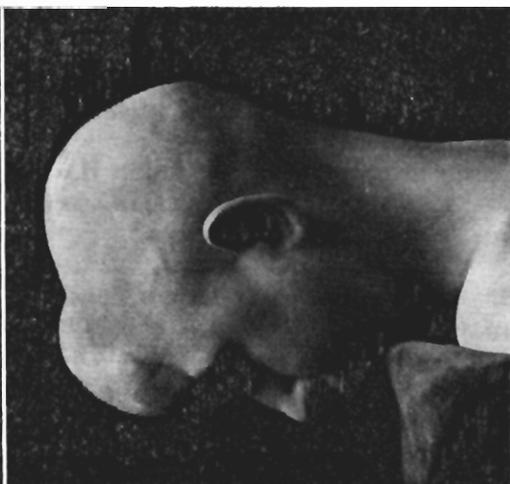


Fig. 2. — El enfermo está sentado en una silla bajando la cabeza. Obsérvese el considerable relieve del tumor.

El tumor es redondeado u ovalado, bilobulado o reniforme. Su volumen oscilan entre el tamaño de una almendra y el de una mandarina. La piel que lo recubre puede ser normal o presentar aspecto névico.

Su situación es típica. Aparece en la línea media desde la frente hacia el occipucio siguiendo el trayecto del seno longitudinal superior. Disminuyendo su frecuencia de delante hacia atrás. Rara vez es lateral. Los frontales son los más frecuentes y pueden extenderse desde la raíz hasta muy por debajo del cabello.

El tumor es fluctuante. La tensión de su contenido varía con la posición de la cabeza, los esfuerzos y las compresiones vasculares. En posición vertical la tumoración puede desaparecer completamente. El tumor es fácilmente reductible. Esta reductibilidad es fácil y total. Permite el

examen del esqueleto subyacente, apreciando que el tumor se apoya sobre una depresión más o menos redondeada limitada por un reborde ligeramente saliente. En otros casos, en lugar de esta depresión se observa que en lugar de la lisura ósea aparecen pequeños relieves y depresiones que convierten en irregular la superficie del hueso. La reducción del tumor provoca a veces trastornos cerebrales.

El tumor es indoloro. Muy rara vez pulsátil. Esta pulsatilidad, si existe, es más visible que palpable. Con mayor frecuencia la masa líquida se halla animada de movimientos sincrónicos con los respiratorios. No hay soplo ni «thrill». Los vasos que rodean el tumor no toman aspecto cirsoide.

La compresión circular de la piel del cráneo no modifica su tamaño ni impide su vaciamiento. La compresión de las carótidas no modifica el volumen del tumor, en cambio, éste aumenta si se comprimen las yugulares.

Los enfermos portadores de un angioma comunicante craneal no presentan ningún trastorno funcional, o bien, se quejan de cefalalgias, vértigos, trastornos auriculares, etc. En muchos casos estos trastornos sólo aparecen cuando la tumoración se reduce bruscamente.

El tratamiento puede conducirse de forma distinta según el tamaño y la edad del enfermo. En los niños muy pequeños, con tumor de escaso volumen, la radioterapia puede ser eficaz. En los adultos con grandes tumoraciones la única terapéutica es la extirpación. Esta operación sólo tiene un tiempo difícil que es el bloqueo de las venas comunicantes trans-óseas. En raras ocasiones puede ligarse. Con gran frecuencia hay que recurrir al taponamiento con cera. En otros casos, a la electrocoagulación y al recubrimiento con periostio vecino desprendido.

#### *Caso demostrativo.*

Enfermo de 15 años, ingresa el 19 de noviembre de 1945. Su estado general es bueno. El examen de su corazón (Dr. CORNELLA) no muestra nada anormal. Sus familiares dicen que desde el nacimiento presentaba una mancha azulada en la frente que aumentaba de tamaño al llorar. Esta mancha se convirtió en una tumoración que se manifestaba solamente al bajar la cabeza.

El examen del enfermo muestra una mancha azulada angiomatosa en la piel de la región frontal media. La palpación de esta región muestra que el hueso frontal es rugoso en la zona que corresponde a la mancha cutánea. En posición vertical (fig. 1) apenas se distingue la tumoración. Si el enfermo baja la cabeza (fig. 2) se llena con bastante rapidez una gran tumoración frontal media que sobrepasa este hueso por arriba y por abajo. Tiene forma ovalada de eje mayor anteroposterior, es sub-

cutánea, lobulada, blanda y depresible. El tumor es fluctuante y su contenido reductible. No presenta pulsatilidad, expansión ni soplo. Levantando la cabeza desaparece rápidamente (fig. 1).

Se practica una arteriografía a través de la carótida observando que la substancia de contraste llega en muy pequeña cantidad a la tumora-

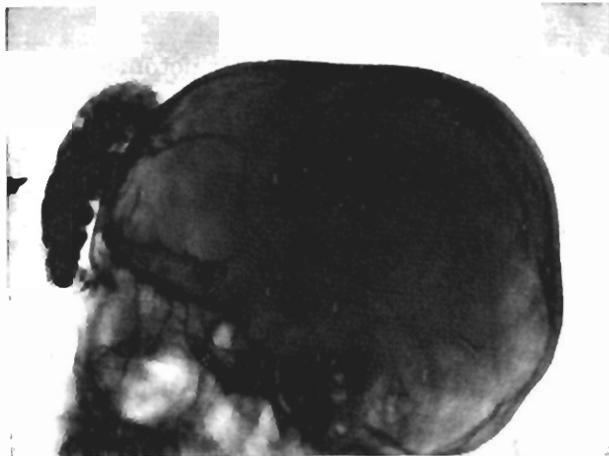


Fig. 3. — Radiografía obtenida después de inyectar 20 c.c. de substancia de contraste por punción directa del angioma.

ción. Se practica otra radiografía por punción directa del tumor. Se llena casi del todo sin que lo haga el seno longitudinal (fig. 3).

Se propone al enfermo tratamiento operatorio que rechazan sus familiares. Se trata con radium (Dr. SANCHIZ) sin resultado. De nuevo se le aconseja tratamiento operatorio. No hemos visto más a este enfermo.

#### S U M M A R Y

A case of extracranial communicating angiomatous tumor (sinus pericranii) is presented. The etiology, clinic and treatment of this vascular abnormality is described.

#### B I B L I O G R A F Í A

- VARA LÓPEZ, R. y MEANA NEGRETE, V. — *S. Pericranii* (con relato de 1 caso). «Rev. Clínica Española», 3:215; 1941.  
PATARO, V. F. y FERNÁNDEZ, L. L. — *Sinus pericranii*. «Angiología», 5:157, 1953.

## ÚLCERA HIPERTENSIVA

### CONSIDERACIONES SOBRE SU ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO

J. MUNAR

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

Desde que F. MARTORELL, en 1945, describió por primera vez la *Úlcera Hipertensiva*, han ido apareciendo numerosas publicaciones del mismo autor y de otros nacionales y extranjeros (VALLS-SERRA; HINES y FARBER; OLLER-CROSIET; ALONSO; ALLEN; BARKER y HINES; PALOU; UCAR; BENCHIMOL; ORBACH; SCHMITZ, etc.). Todos ellos coinciden con MARTORELL en que la hipertensión y la úlcera tienen una relación de causa a efecto y que sus características clínicas y anatomopatológicas son típicas. En las recientes «Jornadas de Flebología y Dermatología» de Aix-en-Provence se acordó confirmar esta entidad clínica con el nombre de *Síndrome de Martorell*.

Sin embargo, habían aparecido algunos trabajos en los cuales, a pesar de admitir la existencia de tales úlceras, parece ser que los autores dudasen de la acción etiopatogénica de la hipertensión en la aparición de la úlcera. GERSON dijo que no era más que una úlcera isquémica que aparecía también en otros enfermos no hipertensos; y ANNING, a su vez, la consideró como una pura coincidencia, y que además podían existir trastornos del retorno venoso que influyeran en la aparición de la úlcera, si bien más tarde, en su libro «Leg Ulcers», reconoce la existencia de la úlcera hipertensiva, dice haber visto nueve casos y marca sus diferencias con la úlcera arteriosclerótica.

Desde luego no negamos la existencia de las primeras, pues ya se han descrito las llamadas úlceras isquémicas en arteriosclerosos, diabéticos, tromboangiéticos, etc., producidas por trombosis arteriolas y capilares, y que no podemos identificar con la úlcera hipertensiva, la cual presenta precisamente unas lesiones anatomopatológicas típicas de la hipertensión y semejantes a otras que se presentan en otros territorios del enfermo hipertenso, por ejemplo, en la retinopatía hipertensiva. Las úlceras isquémicas no hipertensivas suelen presentar, además, otras localizaciones típicas. No negamos tampoco que la úlcera hipertensiva sea isquémica, si bien creemos que esta isquemia es debida a la capilaritis hipertensiva.

Por otra parte, si existen trastornos del retorno venoso no podemos calificar la úlcera de hipertensiva, ya que MARTORELL, entre los signos diagnósticos, cita la falta de estos trastornos, dado que si existieran la úlcera podría ser calificada de flebostática.

A continuación vamos a comentar una historia clínica cuyo estudio demuestra la influencia de la presión arterial en la etiopatogenia y evolución de la úlcera.

*Observación.* — El 8-IX-54 acude al Departamento de Angiología una enferma de 52 años, quejándose de intenso dolor en la pierna izquierda a nivel de una úlcera.

Hace once años tuvo dolor en la fosa lumbar izquierda. Le practicaron una pielografía y le dijeron que tenía un solo riñón.

Hace dos años tuvo una úlcera semejante a la actual en la cara anteroexterna de la pierna derecha, en la unión del tercio medio con el tercio inferior. Tardó siete meses en curar.

Sabe que es hipertensa. Con frecuencia tiene cefaleas y palpitaciones.

La exploración (fig. 1) muestra la típica localización de la úlcera hipertensiva y su característica simetría. En la pierna izquierda presenta una úlcera abierta; en la derecha, la cicatriz de la antigua úlcera.



Fig. 1. — Fotografía en la que puede observarse la úlcera abierta en la pierna izquierda y la cicatriz de la antigua úlcera en la pierna derecha.

La presión arterial en el brazo es de 270/170. En las piernas tiene hipertensión e hiporoscilometría, con pulso presente en todas las arterias.

Tiene taquicardia, refuerzo del segundo tono aórtico, latido aórtico suprasternal muy perceptible. A rayos X aorta desenrollada y dilatada, con gran hipertrofia del ventrículo izquierdo. Fondo de ojo: retinopatía grado III.º.

La pielografía intravenosa muestra ausencia absoluta de repleción en el lado derecho.

Con objeto de aclarar si se trata de una aplasia del riñón derecho o de una nefropatía unilateral que ocasionara la hipertensión, se aconseja una lumbotomía exploradora.

El 25-IX-54 se practica lumbotomía del lado derecho. Se confirma la ausencia del riñón derecho. Las suprarrenales normales. Esplancnectomía y extirpación de los dos primeros ganglios simpáticos lumbares.

Curso postoperatorio normal. Al descender la presión arterial desaparece el dolor de la úlcera y al poco tiempo cierra.

Vemos de nuevo a esta enferma el 19-I-55. La úlcera se ha abierto de nuevo y la presión arterial ha vuelto a subir, alcanzando 280/165.

El 8-II-55 se le practica lumbotomía izquierda. El riñón es grande y la pelvis renal está muy dilatada. Esplancnectomía y extirpación de los primeros ganglios simpáticos lumbares.

Curso postoperatorio normal. Tuvo algunas molestias precordiales a consecuencia de un neumotórax total del lado izquierdo.

El 22-III-55 está muy bien. Las úlceras cerradas y la presión arterial en el brazo es de 220/140.

El 17-IX-55 su médico de cabecera nos comunica que la enferma continúa bien subjetivamente, y la úlcera continúa cerrada. Su presión arterial ha ascendido de nuevo alcanzando 260/160-170.

#### COMENTARIO.

Un hecho interesante en esta enferma es la aplasia renal; pero, por creer que no tiene influencia alguna en el proceso clínico que vamos a comentar, la dejaremos aparte.

Lo que llama la atención en esta historia es el hecho de que la úlcera que tenía abierta en la pierna izquierda cierra después de la primera intervención, coincidiendo con el descenso de su presión arterial; no pudiendo en este caso atribuir la curación a la simpatectomía lumbar, ya que ésta se practicó en el lado contrario, es decir, en el derecho. Apoya, además, esta hipótesis el hecho de que la úlcera recidivara al volver a aumentar la presión arterial.

Después de la segunda intervención, esta vez practicada en el mismo lado de la úlcera, ésta curó de nuevo, coincidiendo también con un descenso de la presión arterial, pero permaneciendo cerrada una vez ha vuelto a subir la tensión arterial. En este momento sí podemos creer que la úlcera se mantenga cerrada por la acción de la simpatectomía lumbar, dando lugar a una vasodilatación más intensa o bien impidiendo la acción de la hipertensión sobre la zona cutánea afectada por la intervención.

#### CONCLUSIONES.

1.<sup>a</sup> Manifiesta influencia de la hipertensión arterial en la etiopatogenia de la úlcera hipertensiva.

2.<sup>a</sup> Existencia de un factor de isquemia en la formación de la úlcera, como demuestra la eficaz acción de la simpatectomía.

3.<sup>a</sup> El tratamiento de la úlcera hipertensiva irá dirigido en primer lugar a descender la presión arterial. A veces, esto solo es suficiente.

En los casos de dificultad en el cierre o bien de recidiva, debido a lesiones arteriolares quizás muy avanzadas, será necesario la simpatectomía lumbar e incluso, en ocasiones, el injerto cutáneo.

#### B I B L I O G R A F Í A

- MARTORELL, F. — *Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas*. Actas del I. Policlínico, diciembre 1945.
- HINES, E. A. y FARBER, E. M. — *Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia, occurring in the presence of hypertensive disease (hypertensive-ischemic ulcers); a preliminary report*. Proc. Mayo Clinic, septiembre 1946, 21, 337.
- VALLS-SERRA, J. — *Sobre el tratamiento de la úlcera supramaleolar de los grandes hipertensos*. Actas del I. Policlínico, septiembre-octubre 1946, 3, 86.

- OLLER-CROSIET, L. — *Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de los grandes hipertensos*. Med. Clin., 8, núm. 3, 175.
- VALLS-SERRA, J. — *Diagnóstico diferencial de las úlceras crónicas supramaleolares de origen vascular*. Anales de Medicina y Cirugía, agosto 1947, vol. 22, núm. 26.
- MARTORELL, F. — *Úlcera supramaleolar hipertensiva*. Med. Clin., octubre 1947, vol. 9, núm. 4.
- EDITORIAL. — *Úlcera supramaleolar hipertensiva*. Rev. Esp. Cardiol., marzo-abril 1948, vol. 2, núm. 2.
- WRIGHT, I.S. — *Vascular diseases in clinical practice*. The year book publishers. I.N.S., Chicago, 1948.
- MARTORELL, F. — *Dos nuevos casos de úlcera supramaleolar hipertensiva*. Angiología, enero-febrero 1949, vol. 1, núm. 1.
- PIULACHS, P. — *Úlceras de las extremidades inferiores de origen vascular*. Ponencia del I Congreso de la Asociación Española de Cirujanos, Salvat, Editores, Barcelona, noviembre 1949.
- UCAR, S. — *Un caso típico de úlcera hipertensiva de la pierna*. Angiología, noviembre-diciembre 1949, vol. 1, núm. 6.
- MARTORELL, F. — *Ulcères de la jambe chez les hypertendus*. La Presse Médicale, 11 marzo 1950, año 58, núm. 15, 246.
- MARTORELL, F. — *Hypertensive ulcer of the leg*. Angiology, abril 1950, vol. I, núm. 2, 133.
- NOGUER-MORÉ, S. — *Etiopatogenia de la úlcera de la pierna*. Ponencia presentada al II Congreso Luso-Español de Dermatología, Lisboa 1950.
- PENNOCK, L. L. y MUNNO, A. M. — *Vitamin E in treatment of leg ulcers*. Angiology, agosto 1950, vol. 1, núm. 4.
- MARTORELL, A. — *Un nuevo caso de úlcera supramaleolar hipertensiva en el hombre*. Clínica y Laboratorio, septiembre 1950, núm. 294.
- BAUER, G. — *The role of arterial disease in leg ulcers*. Acta Chirurgica Scandinavica, vol. C, fasc. V.
- GALLET, J. — *Contribution à l'étude des gangrènes cutanées en plaques superficielles et habituellement curable des membres inférieurs*. Lyon, 1954.
- ALONSO, T. — *Un nuevo caso de úlcera hipertensiva de la pierna*. Rev. Esp. de Card., mayo-junio 1951, vol. 5, núm. 3.
- BENCHIMOL, A.S. — *Úlcera supramaleolar hipertensiva*. La Prensa Médica Argentina, vol XXXIX, núm. 10, 7 marzo 1952.
- ANNING, S.T. — *The cause and treatment of leg ulcers*. The Lancet, octubre 25, 1952, 789.
- ALONSO, T. — *Diastolic arterial hypertension and ulcer of the leg. Martorell's Syndrome*. The Lancet, 266: 1059; 1954.
- MARTORELL, F. — *Úlceras hipertensiva (Un nuevo síndrome)*. «Col. Española de Monografías Médicas, Barcelona, 1953.
- OLLER-CROSIET, L. y PALOU MONZO, J. — *Úlcera de la pierna por hipertensión arterial*. Actas Dermo-Sifilográficas, 44:659; 1953.
- UCAR, S. — *Úlceras hipertensivas de las piernas*. Actas Dermo-Sifilográficas, 42:238; 1950.
- FERRERO, R. y MAIRANO, C. — *Osservazioni critiche sull'ulcera «ipertensiva» della gamba*. Minerva Cardioangiologica, año 3, n.º 1, 1955.
- ORBACH, E. J. — *Hypertensive ischemic leg ulcer*. Angiology, vol. 6, n.º 2, abril 1955.
- SCHMITZ, R. — *Zür Klinik der Hypertoniegeschwüre*. Dermatologische Wochenschrift, 131, n.º 11, 1955.
- RODRÍGUEZ-ARIAS, A. — *Concepto general de «úlcera de la pierna» de origen arterial*. An. Int. Corachan, v. 4, n.º 1, 1952.
- MARTORELL, F. — *Úlcera hipertensiva*. Actas del I. Policlínico, vol. 7, núm. 7 y 8, 1953.

- FARBER, E. M. y SCHMIDT, O. E. L. — *Hypertensive-ischemic leg ulcers*. California Medicine, vol. 72, n.º 1, 1950.
- ALLEN, E. V., BARKER, N. W. y HINES, E. A. — *Hypertensive ischemic ulcers of the leg*. Peripheral Vascular Diseases, 2.ª edición, cap. XVI.
- SCHNEIDER, W. — *Ulcus hypertonicum*. Moderne Therapie der Varicen Hämorrhoiden und Varicocele, pag. 45, Stuttgart 1955.
- PALOU, J. — *Lumbar sympathectomy in the treatment of hypertensive ischemic ulcers of the leg (Martorell's Syndrome)*. Circulation, vol. 12, n.º 2, 1955.
- GERSON, L. — *A propos de l'article de M. Martorell. Dn nouveau cas d'ulcère hypertensif*. Correspondance. Presse Méd., vol. 69, pag. 1450, 1951.
- ANNING, S. T. — *Leg Ulcers. Their causes and treatment*. J. & A. Churchill Ltd, London 1954.

#### R E S U M E N

El autor discute y razona la etiopatogenia hipertensiva de la «úlcera hipertensiva» y presenta un caso demostrativo que confirma en su evolución tal origen. Resalta la importancia que en el tratamiento de dicha afección tiene la terapéutica hipotensora, y en última instancia la simpatectomía lumbar.

#### § U M M A R Y

A report is given of an interesting clinical case which clearly demonstrates the role of hypertension in the etiopathogenesis of the hypertensive ulcer. Diastolic hypertension with ischaemic cutaneous changes is the cause of this peculiar type of ulcer, not a coincidental finding. The treatment of the established hypertensive ulcers should be primarily conservative; hypotensive drugs are usefull. Sympathectomy will usually produce a more rapid healing of the ulcer.

## NOTAS TERAPÉUTICAS

### TRATAMIENTO DE LA ARTERIOSCLEROSIS

Los estudios recientes tienden a admitir que la arteriosclerosis es una enfermedad metabólica en la que por un desequilibrio lipoproteico en el suero sanguíneo se produciría un acúmulo progresivo de lípidos en las paredes arteriales determinante de una reacción esclerosa comprometedora de la función arterial. Parece ser como si el organismo fuera incapaz de convertir las gruesas moléculas lipoprotéicas en otras más pequeñas asimilables por él. La persistencia de estas gruesas moléculas en el suero sería la causa de aquellos acúmulos de lípidos.

Basándose en esta teoría etiopatogénica, la terapéutica actual de la arteriosclerosis se apoya en la administración de modificadores lipoprotéicos y de lipotrópicos que eviten o corrijan aquel desequilibrio y sus consecuencias. Con tal objeto se recomiendan productos del tipo de las asociaciones heparina-lipocaic y heparina-esplenhormón.

La heparina, aparte de su acción anticoagulante beneficiosa por la facilidad a la trombosis en estos enfermos, presenta al parecer un poder de conversión molecular de las lipoproteínas séricas en el sentido citado antes.

El lipocaic tiene, experimentalmente, una importante intervención en el metabolismo de los lípidos, atribuyéndose a su insuficiencia en el organismo un déficit en la asimilación de dichos lípidos o en su fijación por los tejidos e hiperlipemia. Su acción respecto a los lípidos ha sido comparada a la de la insulina respecto a los glúcidos. Para determinados autores obraría sobre la hiperlipemia de modo indirecto, contribuyendo a disminuirla por favorecer el metabolismo de las grasas en el hígado.

La asociación heparina-lipocaic puede administrarse por vía sublingual. Si sus efectos se confirman, la facilidad de manejo beneficiaría en gran manera la terapéutica.

Los extractos esplénicos de buey y de caballo (Esplenhormón), además de la acción vasodilatadora propia de los extractos tisulares, poseen propiedades lipotrópicas y descolesterinizantes derivadas de su contenido en colina y metionina, y acción hipotensora e hiperesplénica. Esta hiperesplenia medicamentosa difiere de la espontánea por observarse en ella eosinofilia.

En los casos en que el arterioscleroso no presenta otras alteraciones que las propias de la arteriopatía, utilizamos los extractos esplénicos solos o combinados con la heparina. Pero existen circunstancias espe-

ciales en que dichos extractos no producirían los beneficios esperados o actuarían, empleados solos, de modo desfavorable. Tales circunstancias se dan cuando junto a la arteriosclerosis el enfermo presenta hipotensión, anemia o una tasa normal de colessterina en sangre.

Ya hemos dicho que entre las propiedades de los extractos esplénicos se hallan la de ser hipotensores, provocar anemia por su acción hipoesplénica y ser hipocolesterinémicos. En consecuencia, ante un enfermo arterioscleroso e hipotenso, la esplenoterapia debe complementarse con extractos suprarrenales u otros productos hipertensores no nocivos para la arteriosclerosis. Si es anémico, se complementará con extractos hepáticos. Y si la tasa de colessterina en sangre es normal, para evitar desencadenar o para compensar un posible síndrome de astenia colesteropriva —cuya manifestación principal es una sensación de fatiga y debilidad muscular tras un esfuerzo moderado—, que vendría a sumarse a la claudicación intermitente, administraremos a la vez extractos suprarrenales.

Esta medicación complementaria puede llevarse a efecto por separado o bien utilizando preparados que contengan los extractos esplénicos mezclados con los complementarios en un mismo producto.

### *Dosis*

Cuando queramos emplear la asociación heparina-lipocaic podemos usar le «Heparine-Lipocaïque» de los Laboratorios Biosedra (París). Cada comprimido contiene 10 mg. de heparina. La dosis oscila entre 3 y 6 comprimidos por vía sublingual y día, tomados después de las comidas. Este tratamiento debe prolongarse largo tiempo.

Si indicamos extractos esplénicos aisladamente, utilizamos el «Esplenohormón fuerte» del Instituto Bioquímico Hermes (Barcelona) a la dosis de 4 c.c. por vía intramuscular y día. La duración de este tratamiento varía entre 12 y 18 días por mes o más según que las inyecciones se den diarias o alternas.

En caso de asociar heparina a la esplenoterapia, empleamos la «Heparina Vister» retardada, de los Laboratorios DROVYSSA (Barcelona) a la dosis de un c. c. por vía intramuscular y día. Se suele recomendar la heparina como modificador lipoprotéico en forma de dos o tres inyecciones por semana. Nosotros creemos más justificada el empleo diario, y aun fraccionado en dos veces por día; porque, si consideramos la heparina como tal modificador lipoprotéico, lo más natural es tomarla postingesta precisamente en el momento en que dichas substancias se hallan en mayor proporción en la sangre y por tanto puede actuar mejor sobre ellas. Con este objetivo se halla en el comercio la «Heparina angiográfica» Lafarquim (Madrid) cuya dosis recomendada es de tres ampollas de 25 mg. semanales, por vía intramuscular y también endovenosa. Este tratamiento debe ser largo.

Cuando asociamos extractos suprarrenales, utilizamos la «Cortormona IBYS (Madrid), a la dosis de 5 c. c. (una ampolla) por vía intramuscular y día o a días alternos.

Por último, cuando queremos asociar los tres tipos de extractos (esplénicos, suprarrenales y hepáticos) o bien dos de ellos en un mismo preparado, empleamos el «Hepasplén» de los Laboratorios Orzán (La Coruña) a la dosis de 4 c.c. (dos ampollas) de vez, por vía intramuscular y día, los mismos días que decíamos al hablar del Esplenhormón.

ALBERTO MARTORELL.

## E X T R A C T O S

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

### ARTERIAS

*CLAUDICACIÓN INTERMITENTE DE LA CADERA Y SÍNDROME DE TROMBOSIS CRÓNICA AORTOILIACA (Intermittent Claudication of the Hip and the Syndrome of Chronic Aortoiliac Thrombosis).* — WOLFE, VICTOR G.; LE FEBRE, FAY A.; HUMPHRIES, A. W.; SHAW, M. B. y PHALEN, G. S. — «Circulation», vol. IX, número 1, pág. 1; 16 enero 1954.

Rara vez se encuentra descrita en la literatura la claudicación intermitente de la cadera, nalga y región lumbosacra.

Durante los últimos cinco años se vieron, en la Clínica Cleveland, 47 enfermos con claudicación intermitente de la cadera, un número importante de los cuales ingresaron como padeciendo problemas ortopédicos.

Se practicaron exploraciones físicas y vasculares detalladas: temperatura local; coloración en posición horizontal, elevada y declive; alteraciones tróficas; pulsos periféricos, oscilometría, estudio radiográfico de las extremidades inferiores y pelvis buscando la calcificación vascular y cuando fué posible se hicieron aortografías.

Ésta la practican los autores mediante punción doble de la aorta inyectando por cada aguja 12 c.c. de contraste. El anestésista inyecta un minuto antes 5 c.c. de Pentothal. Se impresiona la placa poco antes de terminar la inyección continuando la exposición hasta que se ha terminado de inyectar. Los autores creen que utilizando dos agujas se constituye una salvaguarda contra la inserción de una de ellas en la arteria renal, tronco celíaco o en la arteria mesentérica; si no se obtiene la salida franca del chorro sanguíneo al colocar la segunda aguja en la misma posición y profundidad que la primera se retiran las dos realizando nuevas punciones.

Todos los pacientes presentaban signos de insuficiencia arterial y antecedentes de claudicación intermitente. El síntoma más sobresaliente era la claudicación intermitente a nivel de la cadera, excepto en cinco enfermos. Uno de éstos se quejaba sólo de debilidad en toda la extremidad inferior y los cuatro restantes de molestias en los muslos, región lumbar y abdomen. Así, cuarenta y seis (97,8 %) de los enfermos acusaban sintomatología alta: caderas, muslos, región lumbar y abdomen. Veintiséis enfermos (55,3 %) presentaban sintomatología en las pantorrillas u otra región de las piernas. Ninguno tenía molestias sólo en las pantorrillas.

Otra característica del síndrome es que la nutrición de las piernas y pies casi siempre es buena. No es frecuente la presencia de alteraciones tróficas. Sólo cinco pacientes presentaban verdaderas lesiones tróficas. Al parecer, las obliteraciones más altas (o más proximales) son más capaces de presentar una circulación colateral eficiente. Esta conclusión la confirman los hallazgos proporcionados por la aortografía.

La aortografía puso de manifiesto que el punto más frecuente de oclusión eran las ilíacas primitivas. De los 30 casos en que se practicó la aortografía, en 7 se encontró la obliteración de la aorta terminal variando el nivel desde inmediatamente por debajo de las renales hasta la bifurcación. Cuatro pacientes presentaban obliteradas ambas ilíacas primitivas. En el 53 % de los casos estas arterias se encontraban alteradas.

Aparecen dos grupos principales de vías anastomóticas. Uno, más externo, derivando la sangre de las arterias lumbares hacia los vasos de la cadera desembocando en las femorales mediante las arterias circunflejas externa e interna, y otro grupo anastomótico, más interno, de menor importancia, que se aprecia en las oclusiones más bajas (ilíacas) constituido por las arterias lumbares más bajas y las sacras, las obturatrices y las circunflejas hacia la femoral. Dependiendo del punto obliterado pueden entrar en este sistema las arterias glúteas superior e inferior y la ilíaca circunfleja profunda.

Radiográficamente se apreció calcificación de la aorta sólo en 19 casos de los 45 estudiados. La calcificación nunca comprendía el tipo Monckeberg.

Anatomopatológicamente las alteraciones observadas correspondían a la arterioesclerosis con trombos bien organizados.

La verdadera claudicación intermitente de la cadera sólo se puede producir por alguna afección que reduce el aporte sanguíneo a la musculatura de su región. Así, en el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta distintas afecciones óseas y neuroquirúrgicas. La artritis hipertrófica de la cadera es una causa frecuente de dolor en pacientes de más de 50 años. Estos enfermos aquejan dolor en las músculos de la cadera,

que se agrava con la actividad, deben prolongar el reposo, y prefieren estar sentados. Siempre se acompaña de alguna limitación de los movimientos de la articulación de la cadera y aparecen en la radiografía las típicas alteraciones císticas y escleróticas que afectan al acetábulum y la cabeza del fémur. Aunque pueden existir signos evidentes de arterioesclerosis en la extremidad afecta, en general, no se encuentran graves alteraciones de la circulación arterial.

La causa más frecuente de dolor en las caderas en enfermos de menos de 50 años son las fibrosis localizadas o una bursitis no supurada. En estos casos existe una exquisita hipersensibilidad dolorosa inmediatamente por encima o junto a la bolsa y los movimientos pasivos de la cadera, en general, agravan el dolor. En la fibrosis existen con frecuencia «puntos selectivos» o zonas de extrema sensibilidad, bien en el vientre del músculo o en los puntos de inserción de los tendones del hueso. La hernia discal de la región lumbar baja puede simular una verdadera claudicación intermitente de la cadera. El dolor se agrava entonces al encorvarse, subir, toser o hacer esfuerzos y no depende del movimiento para que se produzca o agrave. La hernia discal a menudo da alteraciones de los reflejos tendinosos, alteraciones sensoriales características y debilidad muscular en la extremidad afecta. Todas las malformaciones y enfermedades que afectan las estructuras alrededor de la cadera pueden acompañarse de dolor intermitente en esta región. La limitación de los movimientos pasivos de la cadera por espasmo muscular, anormalidad ósea o anquilosis fibrosa incompleta, así como una circulación arterial deficiente de la extremidad inferior sirven para distinguir estas afecciones de la verdadera claudicación intermitente de la cadera.

Se presentan seis casos demostrativos:

*Caso núm. 1.º* — Varón 56 años. Visto en 1950 aquejaba debilidad y adormecimiento a nivel de la región sacra y bajo vientre desde hacía 8 meses. Los primeros síntomas consistieron en dolor y adormecimiento de las pantorrillas dos o tres años antes. Todas las exploraciones radiológicas y de laboratorio resultaron normales. Los hallazgos positivos quedaban reducidos a las extremidades inferiores: pies fríos, palidez en elevación y enrojecimiento declive en particular en el lado izquierdo. Pulsos femorales débiles y tibiales posteriores positivos. Los demás pulsos negativos. Tiempo de repleción venosa normal.

*Angiografía.* — Practicada cuatro meses después, revelaba un bloqueo completo de la aorta abdominal a nivel de la tercera vértebra lumbar, y estrechada unos seis centímetros por encima de la misma. Simpatectomía lumbar izquierda.

*Caso núm. 2.º* — Varón 49 años. Aquejaba dolor en las caderas y región lumbosacra al andar dos manzanas, desapareciendo rápidamente al descansar. En las extremidades inferiores pulso en todos los puntos, no existiendo signos objetivos de insuficiencia arterial. La radiografía de la región lumbosacra ponía de manifiesto calcificaciones al parecer de la aorta y vasos pelvianos. Alteraciones osteohipertróficas. Las molestias se atribuyeron a la osteopatía. Dos años más tarde los

síntomas se agravaron, el dolor durante la marcha aparecía en la cadera y nalgas irradiándose hacia a las piernas y pies, que siempre estaban fríos. No existía impotencia sexual. La temperatura y trofismo de los pies eran buenos. Pálidez en elevación y enrojecimiento declive. En ningún punto existía pulsatilidad, salvo muy débilmente en la femoral derecha. Sólo indicios oscilométricos a nivel de los muslos.

*Aortografía.* — Obstrucción completa de la aorta hasta la altura de las arterias renales. Tratamiento médico.

*Caso núm. 3.º* — Varón de 62 años. Aquejaba dolor en la cadera derecha y nalgas desde hacía tres meses. El dolor apareció de repente mientras andaba y le obligó a pararse desapareciendo a los dos minutos. Se presentaba de vez en cuando durante la permanencia prolongada de pie y por la noche estando acostado sobre el lado opuesto. Más adelante observó además debilidad en la pierna y adormecimiento hacia la cara posterior del muslo, pantorrilla y cara externa del pie. No aumentaba el dolor al toser, con el esfuerzo o con los movimientos del tronco. Se diagnosticó de osteoartritis de la columna vertebral con compresión de raíces nerviosas al nivel del primer segmento sacro por posible rotura discal. Los discogramas realizados mostraban degeneraciones de los discos entre la cuarta y quinta vértebras lumbares y primera sacra. El resto de las exploraciones generales y de laboratorio salvo en las extremidades inferiores era normal. Buen color y temperatura de los pies. Ligerá palidez y rubor del pie derecho en elevación y declive. Tiempo de repleción venosa normal. Pulsos periféricos presentes y llenos en el lado izquierdo. En el derecho sólo pulso femoral débil. Oscilometría normal en lado izquierdo. En el lado derecho sólo indicios en la región femoral.

*Aortografía.* — Obliteración de la arteria ilíaca primitiva derecha a nivel de su origen. Excelente circulación colateral a través de la cuarta arteria lumbar. Simpatectomía lumbar bilateral y endarteriectomía del sector obliterado de la ilíaca primitiva.

*Caso núm. 4.º* — Varón 48 años. Aquejaba dolor en las caderas y nalgas desde hacía dos años. Las molestias se iniciaban en las pantorrillas durante la marcha, alcanzando pronto las caderas y nalgas obligándole el dolor a detenerse. No dificultades en la erección. Todas las exploraciones generales y de laboratorio eran normales, salvo en las extremidades inferiores. Pulsos presentes de distinta intensidad, salvo en poplítea izquierda. Durante el ejercicio desaparición del pulso a nivel del punto doloroso. Oscilometría normal en ambas extremidades inferiores.

*Aortografía.* — Bloqueo incompleto de la aorta terminal, justo por encima de la bifurcación. Tratamiento conservador.

*Caso núm. 5.º* — Varón 47 años. Aquejaba desde un año atrás gran fatiga de ambas extremidades inferiores al andar despacio dos manzanas. Las molestias empezaban en la cadera y muslos alcanzando rápidamente las pantorrillas. Al detener la marcha dos o tres minutos cedían las molestias. Disminución de la lívido y dificultad para la erección, aunque ésta parecía tener un origen psíquico. Exploración extremidades inferiores: Frialdad pies. Palidez y rubor moderados en elevación y declive. Ausencia de pulsatilidad salvo en femoral derecha, donde era muy débil.

*Aortografía.* — Obliteración parcial de la bifurcación aórtica con oclusión completa de la arteria ilíaca primitiva derecha y parcial de la izquierda con acentuado estrechamiento. Buena circulación colateral. Resección de la bifurcación aórtica. Simpatectomía lumbar bilateral.

*Caso núm. 6.º* — Varón 47 años. Desde hacía ocho meses aquejaba dolor en las pantorrillas, cadera, nalgas y región lumbosacra al andar una manzana. Las

molestias eran más fuertes en el lado derecho. No incapacidad de erección. Insuficiencia mitral y aórtica reumática. Buena nutrición de las extremidades inferiores, pero con frialdad. Al parecer atrofia de la masa muscular de las nalgas. Gran palidez en elevación y color normal en declive. Pulsos ausentes en todos los puntos, salvo en la femoral derecha, muy débil.

*Aortografía.* — Estrechamiento de la aorta terminal con obliteración de la íliaca primitiva izquierda y bloqueo parcial de la derecha. Excelente circulación colateral. Simpatectomía lumbar bilateral.

Según la experiencia de los autores, la trombosis de una o ambas arterias ilíacas primitivas es siete veces más frecuente que la obliteración de la aorta terminal. Sólo raramente encontraron los síntomas señalados por LERICHE de incapacidad para mantener una erección estable, fatiga sin dolor y atrofia de los miembros inferiores. Nunca observaron palidez de las piernas y pies en posición declive. Por otra parte confirman la edad en que suele manifestarse el síndrome, la distribución preferente de sexo, así como la ausencia de alteraciones tróficas.

La claudicación intermitente alta, en la región de la cadera, merece especial atención por las siguientes razones: 1) Es patognomónica de una oclusión arterial localizada por encima del ligamento inguinal. 2) Tiene lugar casi en el cien por ciento de los casos. 3). Es un síntoma con el que la mayoría de médicos no están familiarizados, a menos que se interesen por las enfermedades vasculares. No tiene que consistir necesariamente en un dolor; puede consistir en un calambre, estiramiento o tirantez, debilidad o sensación profunda de fatiga. Puede ocurrir en cualquier músculo con déficit de aporte sanguíneo.

Pocos autores han remarcado que la claudicación intermitente de la trombosis aórtica o de las ilíacas primitivas ocurre en la cadera, muslo o nalgas sola o asociada a claudicación intermitente de la pantorrilla. Todos nuestros casos presentaban claudicación intermitente a niveles más altos de la pantorrilla, exceptuando uno que tenía sensación de debilidad en toda la extremidad al andar.

La causa del síndrome se atribuyó en todos los casos a trombosis secundaria o arterioesclerosis.

Después de un estudio comparativo de los resultados obtenidos con las distintas operaciones: simpatectomía lumbar, uni o bilateral, endarteriectomía, endarteriectomía más simpatectomía bilateral, resección de la aorta e ilíacas más simpatectomía bilateral y el tratamiento conservador, los autores concluyen que vistos los resultados inciertos obtenidos con los métodos de que se dispone hoy, el tratamiento conservador y la vigilancia periódicas parecen ser la conducta de elección hasta que la resección e injerto se conviertan en un procedimiento más practicable y satisfactorio. La simpatectomía lumbar bilateral, incluyendo si es posi-

ble el primer ganglio, resulta útil en los casos con alteraciones tróficas o con sintomatología que incapacita al enfermo.

LUIS OLLER-CROSIET.

*ATEROMA DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA. A PROPÓSITO DE CIEN EXAMENES ANATÓMICOS (L'athérome du carrefour aortique. A propos de cent examens anatomiques).* — HOUCKE, E. y MERLEN, J.-F. «La Presse Médicale». vol. 63, núm. 46, pág. 979; 22 junio 1955.

Fué para nosotros una gran sorpresa la comprobación en la autopsia de los sujetos de edad avanzada de un importante ateroma de la bifurcación aórtica que reducía intensamente la luz arterial, mientras los signos funcionales y los datos de exploración clínica y oscilométricos no había llamado nuestra atención en tal sentido.

Se efectúa un bosquejo histórico sobre el síndrome de trombosis de la bifurcación aórtica y se resalta la importancia en esta cuestión de los trabajos de LERICHE.

En un año y medio hemos resecado más de 100 bifurcaciones. De ellas hemos escogido 63 piezas para examen macro y microscópico, correspondientes 36 al sexo femenino (todas sobrepasaban los 60 años de edad, y de ellas 30 eran mayores de los 70) y 27 al sexo masculino (de ellos 23 sobrepasaban los 60 años de edad, de los cuales 16 tenían más de 70). Habían motivado su hospitalización las afecciones más diversas. Veamos las consideraciones que nos ha sugerido dicho examen.

Mc GILL, en 1953, propone la siguiente lógica clasificación de las lesiones ateromatosas: a) ateroma, b) ateroma con placas, c) ateroma con placas y ulceraciones o calcificaciones. Nosotros preferimos agrupar las lesiones según su intensidad y su difusión y la existencia de ulceraciones o trombosis.

I. *Intensidad del ateroma de la bifurcación.* El ateroma predomina en la cara posterior y en las caras laterales de la aorta y de las ilíacas primitivas, sobre todo la derecha. Se trata de placas amarillentas o blanquecinas, hinchadas o vesiculosas en ciertas piezas, sin que exista razón para incriminar una etiología sifilítica. La xantomatosis nos ha parecido rara. La íntima y la parte interna de la media, lo mismo que la adventicia, están interesadas por los procesos ateromatosos en los que su extensión parece estar limitada por las láminas elásticas interna y externa. La difusión de las lesiones en altura y en profundidad es tal que se puede hablar de «bloque ateromatoso». La disección es con frecuencia difícil, la aorta está pegada al raquis, la vena cava inferior forma cuerpo con la

arteria ilíaca primitiva derecha, las placas calcáreas en vez de reforzar las paredes arteriales las hacen más frágiles y los vasos se rompen con facilidad. Uno se sobrecoge inmediatamente por las dificultades que esperan al cirujano si éste debiera actuar en tales lesiones con el fin de realizar una endarteriectomía o un injerto. La clasificación de nuestras piezas según la intensidad del ateroma en cuatro grados muestran la homogeneidad de la población examinada y el valor estadístico de nuestras conclusiones.

GRADOS	CASOS
— +	— 13
+ +	20
+ + +	21
+ + + +	9

II. *Ateroma de la vena cava inferior.* Encontramos ateroma de la vena cava inferior en más de una cuarta parte de los casos de ateroma de la bifurcación; siendo tan constante en estos casos, en la vejez, que lo hemos hallado 16 veces entre 17 sujetos mayores de los 70 años de edad.

III. *Presencia de ulceraciones en la pared aórtica.* Más de un tercio de las bifurcaciones exploradas (24 entre 63) muestran importantes lesiones ulcerosas dejando desnuda la muscular arterial; ciertas placas están hinchadas por papilla ateromatosa o grasa; otras están recubiertas de coágulos cruóricos o sirven de punto de partida de un trombo reciente, filiforme o laminado por la corriente circulatoria; otras refuerzan las escomosidades calcáreas; otras, por último, son absolutamente necróticas o están recubiertas de exudados puriformes.

IV. *Existencia de trombos.* En más de la mitad de los casos se observa un trombo reciente (19 casos) u organizado (13 casos). Su aspecto es netamente cruórico, sin sedimentación ni formación de fibrina, el trombo flota en la luz, deshilachado y laminado por la corriente sanguínea que lo arrastra hacia las ilíacas o la ilíaca primitiva derecha. Su origen se implanta en la pared posterior de la aorta y, liberado, cabalga la bifurcación donde se apelotona como una verdadera «bola» que bloquea la circulación sin por ello ser responsable de gangrena o de trastornos tróficos distales. En ciertos casos, la adherencia completa y la organización son tan evidentes que es razonable admitir la antigüedad de la trombosis. La habitual tolerancia de la obliteración de la bifurcación en el sujeto anciano nos ha impresionado profundamente, siendo preciso aceptar el papel de suplencia de una rica circulación colateral, sobre todo muscular.

V. *Localización del ateroma.* El ateroma de la bifurcación aórtica se acompaña casi siempre de ateroma de las arterias ilíacas primitivas, siendo difícil decir si los fenómenos se han iniciado en la aorta exten-

diéndose luego a las ilíacas o, por el contrario, han aparecido a la vez en la aorta y en las ilíacas. Las opiniones están divididas. LÉRICHE, sin asegurar que esta distinción sea exacta, se pregunta si es la trombosis aórtica la que determina la obliteración de la ilíacas. MARTORELL cree, por sus piezas examinadas, que la obliteración se inicia a nivel de las ilíacas y asciende hacia la aorta por el hecho de los remolinos sanguíneos, difundiendo la trombosis a partir de las ulceraciones ateromatosas que actuarían como punto de atracción. Nos es difícil tomar una posición, pero creemos que MARTORELL tiene razón. El estudio de 29 casos nos ha mostrado, en efecto, cinco veces un punto de partida aórtico y dieciocho (o sea, dos tercios de los casos) un punto de partida ilíaco, por lo habitual a nivel de la ilíaca primitiva derecha (15 entre 18).

Esta encuesta no tiene otro interés que el estadístico, poniendo en evidencia la extrema frecuencia — si no la constancia —, en los sujetos de edad avanzada y en los viejos en particular, del ateroma a nivel de la aorta abdominal y prueba la buena tolerancia de la trombosis de la bifurcación. El examen clínico de la mayor parte de nuestros pacientes no hacía sospechar la existencia de tales lesiones. Fueron raros, una decena entre el total, los que mostraron ausencia de pulsatilidad en las arterias, un índice oscilométrico disminuido o abolido y sobre todo trastornos tróficos cutáneos. Esto cabe atribuirlo al admirable papel de suplencia que tienen las arterias colaterales. Para nosotros es preciso añadir la inactividad forzada de los sujetos de edad avanzada ingresados en el hospital, que hace suficiente su circulación en los miembros inferiores. Es necesario insistir, por fin (MOSCOVITZ), sobre los factores mecánicos que, favorecidos por un terreno hipertensivo, localizan el ateroma en las zonas vasculares de bifurcación y de cambios de dirección; sobre los remolinos líquidos que baten la sangre; sobre la pesadez en posición de pie y sobre el enlentecimiento circulatorio en posición horizontal o sentada, en especial en el sujeto de edad avanzada. Además hay que contar con los trastornos metabólicos que realizan la infiltración lipolipoídica; y factores humorales, endocrinos, metabólicos y fisicoquímicos que son la base de la sobrecarga ateromatosa, del desgaste y de la senectud.

¿Por qué la trombosis sobreviene aquí antes que en otro sitio?, se pregunta I. WRAIGHT sin responder. No parece que la coagulación sanguínea esté alterada, pero es verosímil que la lesión local desencadene la trombosis y la atraiga, pues se la ve instalar con frecuencia cerca de una placa ateromatosa ulcerada.

Aunque sin explicación satisfactoria todavía, los hechos expuestos nos parecen suficientemente interesantes para ser relatados y discutidos.

TOMÁS ALONSO.

*SOBRE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES, ESPECIALMENTE DE LA AORTA (Über riesenzellenarteriitis, besonders der aorta).* — REIN, GERHARD, «Zeitschrift für Kreislaufforschung», tomo 44, pág. 393; 1955.

Hoy sabemos que la arteritis temporal no es una enfermedad localizada en la arteria temporal sino que se trata de una enfermedad generalizada, a la que es preferible designarla con el término de arteritis de células gigantes. Su etiología es desconocida. A continuación se describe un caso que afectaba a la aorta en toda su extensión.

La historia, resumida, es la siguiente:

Mujer de 58 años. Anginas frecuentes en la infancia. Escarlatina a los 12 años. En 1942, biopsia por carcinoma de mama, e irradiación por negativa de operarse.

En septiembre 1953 laringitis dos días, con tos, expectoración y ronquera que duran algunas semanas.

En 10-XII-53 tiene fiebre por primera vez (38°5), y a los tres días se queda en cama con temperaturas de 37°5-38°. Intensa adinamia, anorexia, insomnio, fuerte sudoración en especial matutina y tos con escasa expectoración.

El 5-I-54 ingresa en clínica. Amígdalas y faringe ligeramente enrojecidas. Voz algo ronca. Ganglios en ángulo maxilar, del tamaño de una judía. En la mama no se palpa ningún nódulo. Soplo sistólico sobre mitral y punta. Tensión arterial 105/60. Hígado y bazo no palpables. Pulmón normal. Ningún hallazgo neurológico. Velocidad de sedimentación globular: 135-140. Leucocitos 9.000, con ligera desviación a la izquierda. Hematíes 2'89 millones. En electrocardiograma no se encontró ningún indicio seguro de lesión miocárdica.

Curso: Temperatura séptica subfebril. Velocidad de sedimentación globular muy acelerada. Hemocultivo, repetido dos veces, negativo. Disminución de albuminas. Claro aumento de  $\alpha$ -globulinas, discreto aumento de  $\beta$ -globulinas y distribución normal de  $\gamma$ -globulinas.

Tratada con terramicina y penicilina.

Fallece súbitamente el 2-II-54 de colapso circulatorio.

*Autopsia.* En aorta e ilíaca primitiva trastornos graves de la estructura de la *media*. En la aorta ascendente afecta la mitad externa de la *media*. En la torácica los tres cuartos externos. En la abdominal casi toda la *media*. En la arteria ilíaca primitiva se afectan los tres cuartos externos en la mitad de su extensión; la otra mitad no estaba alterada.

Fibroblastos y pocos fibrocitos en el tejido de granulación de la aorta torácica con abundantes células gigantes del tipo Langhans. En la aorta abdominal predominio de fibrocitos además de las abundantes células gigantes. En el tejido de granulación de la arteria ilíaca abundaban en la misma proporción los fibrocitos y los fibroblastos con pocos histiocitos acompañantes.

Por todas partes fuerte infiltración de células redondas, predominando los linfocitos. Sólo en la aorta abdominal se encontraban zonas de infiltrado plasmático casi puro.

En la *intima* de la aorta torácica y abdominal se encuentran granulomas de fibrocitos, histiocitos y células gigantes.

En la *adventicia* acúmulos de células redondas con algunas células gigantes.

Se hallaban afectadas también las dos arterias coronarias, algunas pequeñas ramas de la arteria pulmonar y la mesentérica superior.

Las arterias suprarrenales, renales y mesentérica inferior se hallaban indemnes.

### *Discusión.*

De los exámenes histológicos se desprendía que el agente desencadenante debía tener una acción sobre la luz del vaso y sobre los vasos vasorum. Los granulomas de la íntima se hallaban separados de los de la media por un segmento de pared sana.

En la aorta abdominal el proceso parecía más antiguo, pues el tejido de granulación era más profundo, encontrándose fibrocitos y células gigantes en mayor número.

La aorta ascendente es la que tenía los trastornos más recientes.

La etiología es completamente desconocida.

Se puede pensar en una enfermedad infecciosa general, en una infección primaria o autónoma de la pared arterial por un estímulo específico, una sepsis o un proceso reumático.

El autor revisa la literatura sobre arteritis de células gigantes y va descartando estos procesos, haciendo únicamente un paralelo con la arteritis reumática. Tanto en una como en otra no hay gérmenes en sangre, o sea, el hemocultivo es negativo y la velocidad de sedimentación está altamente acelerada; en las dos hay leucocitosis. Pero en el reumatismo la evolución es más rápida, por lo general, y ataca sujetos más jóvenes. Si hay recidivas en personas de más edad, encontramos antecedentes reumáticos que aquí no existen.

JOSÉ VALLS-SERRA.

### *LA CIRUGÍA DEL SIMPÁTICO EN LAS AFECCIONES ORGÁNICAS DE LAS ARTERIAS (La chirurgie du sympathique dans les affections organiques des artères). — DIMITZA, A. «Minerva Cardioangiologica Europea», año III, núm. 10, pág. 531; octubre 1955.*

La cirugía del simpático ha entrado de lleno en el tratamiento de las obliteraciones arteriales periféricas. Al sentar la indicación debemos tener presente, no obstante, que vamos a tratar complicaciones locales de una afección vascular de focos múltiples y que con frecuencia se remonta a varios años.

A pesar de que la primera simpatectomía por obliteración arterial fué practicada hace más de treinta años, comprobamos aún un desconocimiento general de la cirugía del simpático en cuanto se refiere a sus indicaciones y resultados en las afecciones orgánicas de las arterias.

Lo esencial en la cirugía del simpático de las obliteraciones arteriales consiste, por una parte, en eliminar en lo posible los vasoconstrictores en un sector dado con objeto de suprimir los espasmos vasculares

y los dolores que producen, y por otra parte, en obtener la dilatación de las colaterales y otros vasos mejorando así la vascularización de los tejidos. Las diferentes intervenciones sobre el simpático son susceptibles de evitar una gangrena, curar úlceras constituidas y reducir el número de amputaciones.

La indicación viene establecida por la evolución de la afección: Cuando un tratamiento conservador máximo de dos meses no produce mejoría alguna o cuando la afección evoluciona de entrada con rapidez y es ilusorio esperar la mejoría por otra forma. Sólo contraindican la intervención un mal estado general, una grave lesión del miocardio, un electrocardiograma desfavorable, una atrofia muscular local progresiva, un funcionalismo renal mediocre. Para las extremidades el aspecto del miembro afecto, la exploración del pulso, la oscilometría, la termometría cutánea y la arteriografía orientan el procedimiento terapéutico. Las súbitas y rápidas obliteraciones arteriales requieren una actuación pronta: gangliectomía o arteriectomía, sin permanecer en actitud expectante y fatalista. Sobre todo en las obliteraciones arteriales clínicamente primarias, en especial del miembro superior.

En las obliteraciones de la bifurcación aórtica y de las arterias de la pelvis, en general de cierta lenta evolución, las operaciones sobre el simpático y las arterias es perentoria. El estado de las colaterales (aortografía) es de gran importancia para el éxito.

En las afecciones crónicas de los miembros no debemos fiarnos de los «test», ya que un «test» negativo no representa una contraindicación. El examen general y local y la experiencia del cirujano sientan la indicación.

No existe limitación de edad, sobre todo con los progresos actuales de anestesia.

La diabetes tampoco es contraindicación. El diabético precisa una atenta vigilancia de sus vasos, pues con frecuencia solemos intervenir demasiado tarde.

La resección de la cadena ganglionar en casos de gangrena avanzada puede beneficiar de una amputación más reducida.

Hoy podemos considerar la gangliectomía como la operación simpática más importante y la que da los mejores resultados vasodilatadores a nivel del miembro afecto. Para el miembro superior parece ser que los mayores efectos se consiguen extirpando los ganglios de T<sub>2</sub> a T<sub>4</sub> en especial T<sub>2</sub>. Para el miembro inferior, con la simpatectomía lumbar alta combinada o no con esplenicectomía y suprarrenalectomía, o la simpatectomía lumbar baja combinada o no con operaciones sobre las arterias pelvianas.

La arteriectomía es otra operación simpática. Siempre que sea posible es preferible combinarla con la gangliectomía. Los resultados son aún mejores si podemos sustituir por injerto el sector resecado. Como opera-

ción aislada, la arteriectomía está indicada especialmente en personas de edad muy avanzada.

En caso de recaída después de la gangliectomía podemos recurrir a la casi abandonada simpatectomía periarterial combinada con medidas conservadoras. La recomendamos en los diabéticos ancianos.

Las infiltraciones novocaínicas del simpático son una importante terapéutica coadyuvante en las obliteraciones arteriales, pero su valor no debe sobreestimarse.

La resección de la cadena ganglionar, ¿ocasiona un desorden orgánico? Salvo algunos casos de impotencia sexual, síndrome de Horner, etcétera y algún caso de reacción paradójica citado, no suele ocasionar perjuicio alguno.

Las operaciones sobre el simpático pretenden una actuación sintomática, no etiológica, salvo en ciertos casos y según algunos autores.

¿Podemos considerar la amputación como un fracaso de las operaciones simpáticas? Salvo las indicadas tardíamente, recordemos que nos hallamos frente una afección arterial crónica, con posibles nuevos brotes obliterantes. La progresión de la enfermedad, una vida inadecuada, el tabaco, etc., juegan su papel en las agravaciones.

Los resultados de la cirugía del simpático en las obliteraciones arteriales periféricas depende del estado más o menos precoz de la afección; de ahí la importancia del momento de la indicación por el cirujano. Es también importante el estado del sistema cardiovascular y la fase aguda o crónica en que se halle la afección. De hecho las operaciones simpáticas no son otra cosa que un acto particular en el plan general terapéutico.

Los resultados estadísticos dispares entre endarteritis obliterante y esclerosis son relativos y discutibles. En cuanto a los resultados en conjunto, las diferencias que se observan pueden explicarse por una distinta gravedad al llegar a la operación, por la localización diversa de la obliteración, etc. Nuestra experiencia basada en observaciones de uno a 19 años representa el 65 por ciento de buenos resultados con una mortalidad del 4 por ciento.

Dejando a parte el porvenir de las operaciones restauradoras, por el momento consideramos las operaciones simpáticas combinadas con la arteriectomía como la terapéutica de elección en las obliteraciones arteriales. Mantendremos la terapéutica conservadora sólo un cierto tiempo: la indicación operatoria tiene su momento propicio. Una justa valoración del estado circulatorio del miembro afecto de obliteración arterial es decisiva para el futuro de dicho miembro.

ALBERTO MARTORELL.

## INJERTOS ARTERIALES

*RESULTADOS TERAPÉUTICOS DE LOS INJERTOS VASCULARES*  
(*Résultats thérapeutiques des greffes vasculaires*). — WERTHEIMER,  
PIERRE y SAUTOT, JEAN. «Revue Lyonnaise de Médecine», tomo IV,  
núm. 8, pág. 275; 30 abril 1955.

### I. *Análisis de los resultados.*

a) *Injertos venosos* (Total 7). Uno por herida arterial en un hombre con el antebrazo derecho despedazado por una trilladora: utilizamos un injerto de arteria radial con un segmento de vena cefálica. Resultado anatómico perfecto a los dos años de la intervención. El pulso se siente normal.

Los 6 restantes se practicaron en arteritis obliterantes: 3 de femoral superficial, uno de femoral en el canal de Hunter y 2 de poplítea. Se utilizó siempre la safena interna.

En dos casos se comprobó a los dos meses la permeabilidad del injerto. Uno con arteriografía de control obtuvo resultado funcional excelente, con desaparición de la claudicación intermitente durante los dos años en que se le siguió. El otro, por el contrario, no evitó la gangrena húmeda (diabético descompensado), comprobándose la permeabilidad del injerto en la pieza de amputación. Indicación errónea.

En los otros cuatro casos el injerto se trombosó con rapidez. Tenemos la prueba arteriográfica. Pero el resultado funcional fué muy bueno en un caso, bueno en dos casos (desaparición del dolor y mejoría sensible de la claudicación intermitente) y malo en un caso, en el que el enfermo debió sufrir una simpatectomía lumbar algunos meses más tarde.

Todos ellos se realizaron al principio de nuestra práctica. Luego no los hemos utilizado más.

b) *Injertos arteriales homogéneos* (Total 2). Se emplearon en obliteraciones de la arteria femoral en su parte media. El injerto medía en un caso 12 cm. y en el otro 10 cm. Al cabo de un mes no podemos decir que fueran permeables: no se advertía el pulso distal y las oscilaciones habían disminuído de nuevo en amplitud.

Los resultados funcionales fueron, no obstante, buenos: desaparición de los dolores, mejoría ligera de la claudicación intermitente.

c) *Injertos arteriales heterogéneos* (Total 18). Los utilizamos en el hombre tras la experimentación animal. Los controles histológicos mostraron, es cierto, una degeneración masiva de las fibras musculares de la media, lo cual no fué obstáculo para la utilización de estos injertos. Todos los autores la señalan, cualquiera que sea el tipo de injerto y el procedimiento de conservación.

En el banco de arterias empleamos carótida de ternera sometida a refrigeración brutal ( $-70^{\circ}$ ) conservada en medio Ringer, Fenegán, Heparina. Mantienen su estructura normal de uno a seis meses.

Un caso fué por obliteración traumática de ilíaca externa y femoral, consecutiva a una intervención por hernia practicada algunos años antes, con claudicación intermitente severa. Se acompañaba de obliteración de la vena homóloga. La intervención fué un éxito: un injerto de 8 cm. restableció la circulación haciendo desaparecer la claudicación. Un año más tarde el pulso se advertía muy bien y las oscilaciones eran normales.

Otro caso se trataba de un aneurisma de la femoral común derecha que englobaba la femoral superficial y la femoral profunda, de evolución en extremo rápida. Fué operado cuando estaba ya fisurado y se acompañaba de fenómenos inflamatorios. La resección seguida de injerto de 10 cm. restableció la circulación. La presencia del pulso en la pedia y en la tibial posterior demostraron que la permeabilidad estaba conservada. Tres semanas antes, un aneurisma de la femoral izquierda en su parte media había sido tratado por endoaneurismorrafia obliterante y aparecieron rápidamente placas de gangrena en el pie. Por desgracia este enfermo presentó complicaciones infecciosas y una hemorragia secundaria. La verificación demostró que el injerto era perfectamente permeable, pero el proceso infeccioso había disecado los tejidos vecinos y aquél aparecía aislado sin otro elemento de unión que las suturas.

Otros 16 injertos se practicaron por arteritis. Sólo 2 permanecieron permeables más de dos meses; se trataba de obliteración de la ilíaca externa y del origen de la femoral común, obliteración constituida por trombo blanquecino bien organizado, fácilmente despegable de la pared, sin ateroma ni placas de calcificación. En estos dos casos el resultado funcional fué excelente, pero uno de ellos presentó, siete meses más tarde, un episodio agudo doloroso que tradujo la trombosis del injerto, reapareciendo la claudicación intermitente.

En los otros 14 casos la permeabilidad, clínica y arteriográfica, no sobrepasó los dos meses. Los resultados lejanos dieron:

— Muy buen resultado en 7 casos: desaparición de los dolores, mejoría importante de la claudicación, permitiendo la reanudación del trabajo. Uno de estos enfermos era portador de trastornos tróficos importantes y escaras distales. El injerto conllevó una cicatrización remarcable de las escaras y la desaparición de los trastornos tróficos.

— Buen resultado en 3 casos: no sólo se detuvo la evolución sino que los dolores desaparecieron y la claudicación mejoró ligeramente.

— Muy buen resultado en un caso, pero aún es demasiado reciente para tomarlo en consideración.

— El resultado de otro nos es desconocido.

— Otro puede ser calificado de «estacionario»: la claudicación no ha variado. Los dolores se han atenuado, pero no han desaparecido por completo. No presentó trastornos tróficos a partir de la intervención.

— Por fin, un fracaso total: amputación en muslo practicada en un enfermo joven afecto de enfermedad de Bürger.

## II. *Comentarios.*

De esta estadística se obtiene en conjunto una impresión favorable sobre el injerto vascular.

En las indicaciones de orden traumático nos ha proporcionado dos muy buenos éxitos.

En el caso de aneurisma nos parece que representa un método de gran valor para completar la extirpación, pero no debe emplearse si el aneurisma está complicado de fenómenos inflamatorios.

En las arteritis obliterantes su empleo aparece más discutible, ya que en su mayor parte la permeabilidad no se conserva, sea por la mala calidad de la pared arterial por encima y por debajo, sea por nuevas obliteraciones distales que comprometen el objetivo perseguido.

Hay casos manifiestamente más favorables que otros:

1.º Los casos donde la obliteración está limitada a algunos centímetros: 6 a 8 cm. Los injertos muy largos, de 20 ó más centímetros tienen mayor posibilidad de trombosarse.

2.º Los casos en que la obliteración está localizada sobre un tronco importante (ilíaca externa, femoral común y femoral superficial). A nivel de la poplítea el riesgo de trombosis es mayor.

3.º El propio tipo de obliteración debe tenerse en cuenta para el porvenir del injerto. Cuando la intervención descubre una arteria indurada, pero de modo uniforme, y a la abertura la obliteración aparece bajo la forma de un trombo blanquecino organizado que se despega con facilidad; cuando la arteria hacia arriba y hacia abajo presenta buen aspecto; cuando no existe ninguna placa de ateroma ni de calcificación. En todos estos casos está permitido esperar un buen resultado. La arteriografía puede prever estos hallazgos.

El injerto debe reservarse a casos precisos y bien escogidos. No debe condenarse sistemáticamente.

Tres de nuestras observaciones son muy sugestivas en este aspecto. Dos de ellos, afectos de obliteración bilateral con sintomatología funcional bilateral simétrica, sufrieron simpatectomía lumbar de un lado e injerto del otro. El resultado fué mejor en el lado injertado. El mérito corresponde a la arteriectomía.

Otro enfermo con obliteración casi simétrica de las dos femorales superficiales sufrió en un lado desobstrucción y en el otro un injerto que se trombosó secundariamente. El resultado es claramente favorable del lado injertado.

Nuestra posición ante la oportunidad de un injerto o una simpatectomía lumbar es la siguiente. Preferimos practicar de entrada una arteriectomía seguida de injerto, reservando la simpatectomía para el fracaso eventual de la anterior. Sobre todo si tenemos en cuenta que tras una simpatectomía lumbar la corriente arterial abandona con rapidez el tronco principal para emprender el camino de la red de suplencia dilatada al máximo; por ello, la corriente arterial en el injerto se halla debilitada y el riesgo de trombosis acrecentado.

¿Cuáles son los elementos de elección entre los diversos tipos de prótesis?

Los injertos venosos tienen evidentemente el valor de ser autógenos; pero puede reprochárseles la complejidad de su ejecución, su disección y su preparación extemporánea. Además el calibre de estas venas, muy variable y muy difícil de prever, es con frecuencia diferente del de las arterias a reemplazar. Esta es una de las causas evidentes del fracaso.

Los injertos homogéneos son adoptados por la mayor parte de los cirujanos. Nosotros les daríamos preferencia si pudiéramos obtenerlos en condiciones que nos procuraran una seguridad suficiente. Es por lo que utilizamos los injertos heterogéneos. Nuestro procedimiento de conservación es satisfactorio. Sin embargo, cabe reprochar a un tal banco la complejidad del acondicionamiento y de traspaso de los injertos. Las arterias conservadas por criodesecación escaparían a esta objeción. Numerosos trabajos tienden a probar la superioridad de los injertos homogéneos así conservados sobre los injertos congelados.

No podemos sentar conclusiones, en cuanto a nosotros, sobre los trabajos demasiado recientes que hemos emprendido respecto al valor de los injertos heterogéneos llamados «diofilizados».

ALBERTO MARTORELL.

**TRATAMIENTO DE LA ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES MEDIANTE EXTIRPACIÓN Y SUSTITUCIÓN POR INJERTO O "BY-PASS" (*Treatment of arteriosclerotic occlusive disease of the lower extremities by excision and graft replacement or by-pass*). — CRAWFORD, E. STANLEY; CREECH, OSCAR; COOLEY, DENTON A.; y DE BAKEY, MICHAEL. «Surgery», vol. 38, núm. 6, pág. 981; diciembre 1955**

Las lesiones obliterantes arterioscleróticas son a veces segmentarias, y, por lo tanto, es posible en tales casos el restablecimiento de la circula-

ción sea por tromboendarteriectomía, sea por la extirpación del segmento obliterado substituído por un injerto arterial, o bien utilizando dicho injerto para establecer un «by-pass» que eluda el sector enfermo sin necesidad de extirparlo.

En esta comunicación queda expuesta la experiencia de los autores con estos dos últimos procedimientos, basándose en 63 enfermos con lesiones oclusivas localizadas por debajo de la bifurcación de la aorta.

Para la selección de los enfermos es fundamental la existencia de una irrigación suficiente en el lecho arterial periférico, y concretamente asegurarse de la permeabilidad de una o más ramas distales de la arteria poplítea; aunque la existencia de bloqueo secundario por debajo de este nivel no parece alterar los resultados y en consecuencia no contraindican la intervención.

Entre los 63 casos estudiados se practicó un «by-pass» en 40 (en 16 existía obliteración ilíaca y en 24 femoral) y en los 23 restantes se resecó el segmento afecto substituyéndolo por un injerto (en 11 existía obliteración ilíaca y en 12 femoral).

Dado que el objetivo de la intervención es el restablecimiento de una circulación normal en el sistema arterial periférico, es preciso sobrepasar el segmento arterial ocluído. Cuando dicho segmento es relativamente corto está indicada su excisión y ulterior colocación de un injerto, pero si es extenso es mejor recurrir al «by-pass».

En este último caso se ha seguido la técnica de KUNLIN y colaboradores, practicando una anastomosis término lateral del injerto a la arteria receptora por encima y por debajo de la oclusión, a través de dos pequeñas incisiones separadas, conectadas por un túnel labrado siguiendo el canal de Hunter por disección obtusa. El injerto utilizado ha sido siempre un homoinjerto conservado, que simplifica la intervención y permite emplear injertos de gran longitud y calibre uniforme; los autores lo consideran superior al injerto venoso empleado por KUNLIN.

Después de expuesta la arteria y de la aplicación de «clamps» arteriales atraumáticos se practica una abertura oval en la pared de la arteria, que tenga aproximadamente el tamaño del injerto y colocada en el eje longitudinal de dicha arteria; el extremo del injerto se anastomosa seguidamente a la arteria receptora mediante una sutura continua con seda arterial número 5-0; una vez terminada esta anastomosis, el extremo libre del injerto es conducido a través del túnel y anastomosado de forma similar al segmento de arteria descubierto a través de la incisión inferior.

El éxito de la intervención se comprueba por arteriografía o mediante la comprobación del pulso periférico por debajo de la obliteración. En general, los injertos ilíacos permanecieron permeables por lo menos hasta la salida del Hospital; mientras que entre los femorales hubo tres

fracasos en otros tantos «by-pass», y otros dos tratándose de extirpación y restablecimiento de la continuidad por injerto. En los tres primeros el fallo se atribuye a un defecto de indicación ya que la anastomosis distal se hizo sobre una arteria poplítea de poco calibre sin vainas terminales permeables adecuadas; sin embargo, no hubo agravación local de la enfermedad, mientras que en uno de los dos segundos casos de fracaso fué necesario recurrir a la amputación del miembro.

El éxito clínico en las extremidades en que el injerto permaneció permeable se manifestó por una evidente mejoría de las condiciones circulatorias locales, cediendo inmediatamente la claudicación intermitente, el dolor en reposo y el dolor de las úlceras por isquemia, cuando existían. Los enfermos han sido seguidos desde seis meses hasta cerca de dos años y la mejoría se ha mantenido en todos los casos de obliteración de la arteria iliaca y en el 86 por ciento de las obliteraciones de la arteria femoral.

No se registró mortalidad operatoria en toda la serie y las complicaciones fueron pocas.

En opinión de los autores los buenos resultados obtenidos dependen de la adecuada selección de los enfermos, del uso de los injertos arteriales homólogos y particularmente a la técnica el «by-pass» practicada en la mayoría de los enfermos, pues, debido a su simplicidad de concepto y aplicación, es superior a cualquier otro método de tratamiento, especialmente en los casos de obliteración extensa. Por otra parte, no sólo es de la mayor efectividad en cuanto al restablecimiento de la circulación periférica, sino que procura un mínimo riesgo a la circulación existente y a la capacidad funcional de la extremidad.

VÍCTOR SALLERAS.

## VENAS

*LA FLEBOGRAFÍA DE LA CADERA (La phlébographie de la hanche).* — MÉRIEL, P.; RUFFIÉ, R.; FOURNIÉ, A.; BAUX, R.; BASTIDE, G. y GAUBERT, J. «La Presse Médicale», vol 63, núm. 68, página 1381; 19 octubre 1955.

Este trabajo se basa en más de 100 exámenes anatómicos y flebográficos de caderas normales y patológicas.

Se describen las vías principales de drenaje venoso a nivel de la extremidad superior del fémur: la vena interglútea profunda; la vía posterior, que comprende la vena de la línea áspera, anastomosada por las perforantes con el plano anterior, y las venas posteriores del cuello; la vía circunfleja; y la vía procedente de la cápsula.

Los orificios de salida se hallan todos cerca de la inserción capsular. Desde su origen el calibre venoso es importante, lo que explica la rapidez de eliminación del producto de contraste a partir de los lagos medulares.

Las principales vías de drenaje parecen ser la circunfleja y la posterior del cuello. Todas están ampliamente anastomosadas en el plano posterior.

*Técnica de la flebografía.* Agujas 12/10-15/10 mm. Producto de contraste, Diodone 35 por 100, 15 c. c. Anestesia local o general; principalmente anestesia local del periostio. Punto de inyección, el medallón trocántero, de fácil localización; o bien en el cuello del fémur, aunque expone a errores. Punción de la delgada cortical del trocánter. Se comprueba la posición por aspiración, que da salida de sangre. Inyección de novocaína antes de introducir la sustancia de contraste.

La penetración de ésta es dolorosa. Tanto más dolorosa y difícil cuanto mayor sea el trastorno venoso.

Se obtienen cuatro clisés en serie: al principio, en medio y al final de la inyección, y otro luego del lavado medular con suero. Se coloca un cronómetro opaco, lo que nos permitirá medir con exactitud el tiempo de inyección.

*Incidentes y accidentes.* — Es necesario antes de practicar la flebografía, obtener un «test» de yodo. Nunca hemos tenido accidente alguno. Los incidentes son mínimos: dolor a seguida de la inyección, ligera reacción febril no superior a los 39° y en los 24 horas primeras.

## RESULTADOS

*Caderas normales.* — Técnica fácil. Obtención de los cuatro clisés en menos de 30 segundos. Menos dolor a la inyección que en los sujetos con lesiones de la cadera; incluso en uno no se produjo.

La imagen flebográfica da venas femoropelvianas normales; venas de drenaje óseo: sólo se inyectan las descritas al principio de este trabajo, y en general no todas. La imagen de estas venas es normal y regular, sus paredes tónicas. El contraste no parece tender a extenderse hacia la médula ósea, sino a salir del hueso. Tras el lavado con suero, no se observa Diodone o sólo en muy poca cantidad.

*Caderas patológicas.* — Los trastornos observados son de dos tipos:

### 1.º *Trastornos morfológicos:*

a) Las vías de drenaje normal son reemplazadas por vías descendentes a lo largo de la diáfisis femoral; además son mal visualizadas. Normalmente, las venas de drenaje no sobrepasan la línea del trocánter, mientras en los casos patológicos descienden por debajo de la misma.

b) La simplicidad del dispositivo vascular normal se sustituye por una red complicada más espesa.

c) El calibre de las venas es menos regular: venas delgadas y paquetes varicosos, en particular tras la línea áspera del fémur.

d) La substancia de contraste tiende a rellenar los espacios medulares, como si existiera un reflujo intramedular de aquélla.

#### 2.º *Trastornos dinámicos:*

La inyección es más difícil y dolorosa que en los normales. El tiempo de inyección está aumentado (1-2 minutos). Tras el lavado de suero se observa una deficiente limpieza de los espacios medulares, una estancación del producto de contraste, que incluso llega a las 5 horas de duración (un caso).

### CONCLUSIONES

1.ª Las modificaciones de la vascularización venosa de las caderas coxartrósicas sugiere un mal drenaje venoso, una disminución de la capacidad circulatoria. La interpretación de estos hechos es delicada. Pueden discutirse dos teorías: A) *El trastorno es ante todo medular.* Son conocidas de tiempo las modificaciones importantes de la trama ósea en la coxartrosis. Nosotros hemos observado trastornos venosos tanto más importantes cuanto más marcados son los trastornos de dicha trama. B) *El trastorno es de origen capsular.* Las venas de drenaje cercanas a la cápsula articular estranguladas por la esclerosis y el engrosamiento de dicha cápsula obligarían a la formación de una vía de suplencia nueva, situada más lejos. Este enlentecimiento periférico de drenaje repercutiría secundariamente sobre el propio drenaje medular.

Sea como sea, se produce una hipertensión venosa en la cabeza femoral.

Uno se pregunta si este trastorno venoso puede por sí crear las alteraciones observadas sin hacer intervenir el sistema arterial (compresión arterial por hipertensión venosa en tejido no compresible?)

2.ª Los trastornos venosos analizados son siempre más importantes en la coxartrosis primaria que en las secundarias. En las secundarias el elemento mecánico de la incongruencia articular parece ser el *primum movens* de los trastornos; en las primarias la etiología es oscura, enfermedades de terreno o regionales de origen quizá vascular?

ALBERTO MARTORELL.

**TROMBOSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR (ESTUDIO CLÍNICO).**

— DEL VALLE ADARO, R. «Revista Clínica Española», toco XLV, núh. 3, pág. 195; 15 mayo 1952.

Tras un estudio general de la trombosis de la cava inferior (división, vías de retorno venoso, sintomatología, etc.) el autor expone cuatro observaciones personales que resumimos.

*Observación núm. 1.* — Enferma de 29 años, casada. Hace 8 años flebitis puerperal derecha: dos meses encamada. Se levanta con edema y febrícula, y a las dos semanas flebitis izquierda con edema que alcanza genitales e hipogastrio y también la pierna derecha; disuria, hemorroides, hemorragia al defecar. Queda edema residual.

En una ocasión se halló albuminuria, siendo tratada como nefrópata sin mejoría.

A la exploración hallamos edema duro de ambas piernas, más la izquierda, donde se observa una esclerodermia anular supramaleolar inicial. Piel seca, brillante, resquebrajada en algunas zonas. No edema genital ni hipogástrico. Circulación complementaria ascendente y más profusa hacia las partes laterales del abdomen. Albuminura, 2 g. por litro.

Tratamiento: reposo, transfusiones de plasma, aminoácidos intravenosos, anti-tiespasmódicos y anestesia del simpático lumbar, mejorando extraordinariamente hasta hacer vida normal. Apenas edema maleolar en los días de excesivo trajín.

*Observación núm. 2.* — Enferma de 52 años. Acude a la consulta en octubre de 1950, relatándonos que hace cuatro meses, tras temporada de pérdida de peso y malestar, flebitis izquierda, quedando edema residual. Un mes después lo mismo en la pierna derecha, alcanzando el edema la pared abdominal. Tratamiento similar al anterior, pero su estado general empeora. Cuando la vemos nos encontramos con una enferma muy desnutrida y pálida, a 38° temperatura. T.A. 100/70. Pulmón y corazón, normales. No ganglios en el cuello. Edema de pared abdominal con troncos venosos en flancos bien evidentes y con circulación ascendente. Edema duro en ambas piernas, más derecha. Por tacto vaginal se halla una tumoración dura hacia la izquierda, dolorosa, no móvil, cuyos límites se pierden hacia arriba y hacia atrás. A R.X. del estómago se halla un carcinoma extenso. Pronóstico fatal, cumplido a los veinte días de la consulta.

*Observación núm. 3.* — Varón de 37 años. Ingresa en el Servicio el 2-IV-51, manifestando que hace dos meses presentó dolores intensos en muslos y pantorri-llas que le dificultaban la marcha. Ocho días después hinchazón progresiva de las piernas, testículos y parte baja del vientre. Hace veinte días dolores violentos de vientre, con ruidos y formación de nudos, fijándose en el hipocondrio derecho desde hace diez días. Desde que está enfermo, venas muy gruesas en el vientre. Anorexia y estreñimiento. En 1950 operado de testículo, que falta.

Exploración: palidez, 37° temperatura; pulmón y corazón, normales. Hígado grande, de superficie y borde irregular y algo doloroso a la presión. Discreta ascitis. Bazo, normal. Circulación completamentaria ascendente abdominal que termina en base del tórax. Edema intenso bilateral piernas. V. S., 94 de índice, anemia hipocroma, leucocitosis con polinucleosis; orina normal. Falta el testículo derecho. Fallece en agosto 1951.

*Observación núm. 4.* — Enfermo muy semejante al anterior. Cuando le vimos hacía un año que le habían operado de un testículo «que se inflamó». Pasó bien cuatro meses, al término de los cuales tuvo una flebitis derecha. Varios meses tratado en una clínica con penicilina y reposo, sin mejoría evidente. Al verlo nosotros

hace un mes que presenta un proceso similar en la otra pierna, con temperaturas subfebriles.

Exploración: Intenso edema bilateral, más izquierda, que abarca genitales y pared abdominal. Falta el testículo derecho. Profusa circulación colateral en pared del abdomen. Tumoración dura, algo dolorosa en fosa ilíaca derecha, que se pierde hacia atrás y a la derecha, alcanzando por abajo el pliegue inguinal. Anemia de dos millones, discreta leucocitosis neutrófila. V. S., 58 de índice. Pasa a su domicilio, donde fallece poco después.

Se describen a continuación y de manera breve las penosas derivaciones que puede tener la trombosis de la cava, y termina diciendo que «la primera y más importante medida desde un punto de vista terapéutico debe referirse a la prevención del síndrome, evitando la propagación paulatina a la cava de las trombosis fémoroilíacas. Y en este sentido es necesario decir que la mayor parte de las veces, sin duda más por temor al ambiente que por ignorancia, se tratan mal, peligrosamente mal, estos procesos. El tratamiento de una trombosis venosa comprende algo más que inmovilizar el miembro enfermo entre pomadas, algodones y férulas, y debe integrarse por tres elementos:

a) Luchar contra la trombosis, para lo cual hay que huir de la inmovilización que trae consigo la impotencia funcional, y realizar la anestesia del simpático lumbar, no más difícil que una punción lumbar, y utilizar la terapéutica anticoagulante.

b) Luchar contra el espasmo arterio-venoso por la anestesia del simpático lumbar y el empleo de antiespasmódicos.

c) Terapéutica antiinfecciosa (sulfas y antibióticos).

Cuando todas estas medidas no dan el resultado apetecido, debe procederse a utilizar los abundantes recursos de que la cirugía dispone en estos casos (ligadura, trombectomía, etc.).».

ALBERTO MARTORELL.

**LA LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN SUS INDICACIONES ANTIGUAS Y RECIENTES** (*La legatura della vena cava inferiore nelle sue indicazioni antiche e recenti*). — MONTORSI, W.; REICH, M. y PEZZUOLI, G. «Minerva Chirurgica», año V, núm. 22; 15 noviembre 1950.

La ligadura de la vena cava inferior, considerada hasta hace poco tiempo como un remedio de emergencia y de urgencia en determinados incidentes operatorios (lesión de la vena), ha sido empleada con amplitud en estos últimos años en la tentativa de prevenir la embolia pul-

monar, en las tromboflebitis graves de los miembros inferiores y en ciertas afecciones ginecológicas supuradas.

En general produce nulo o escaso edema, de corta duración, debido a que la circulación colateral se establece mejor cuanto más alta es la ligadura. Se realiza un estudio del desarrollo y las vías que sigue esta circulación colateral de suplencia.

Más tarde, autores sudamericanos primero y franceses después, han empleado dicha ligadura como terapéutica de ciertas formas de descompensación cardíaca que no mejoraban con tratamiento médico.

Los primeros resultados fueron suficientemente lisonjeros: enfermos casi desahuciados, imposibilitados en absoluto de cualquier actividad física, mejoraron con rapidez de su grave sintomatología cardíaca sobre la misma mesa de operaciones y en pocos días pudieron a veces reemprender alguna actividad de su vida normal.

Si una feliz intuición de COSSÍO y PERIANES ha llevado a proponer y a practicar con éxito la ligadura de la vena cava inferior en dichas formas de cardiopatías, si existe ya una cierta experiencia clínica, parece útil profundizar experimentalmente los términos del problema para ver si, aclarado el mecanismo de acción de la ligadura, es posible ampliar y precisar las indicaciones.

Hemos escogido el típico «test» experimental de descompensación cardíaca, tal es, en el conejo, el edema agudo de pulmón por la adrenalina.

En el primer grupo experimental se ha querido observar si la ligadura de la cava puede ver completada su protección parcial sobre el edema por adrenalina con un tratamiento capilar-protector. La ligadura por debajo las renales lo previene en el 70 por ciento de los casos. Es conocido que en la patogenia del edema agudo pulmonar por adrenalina juega un papel fundamental la hipertensión y en menor escala la permeabilidad capilar aumentada del territorio pulmonar. Ante esto, se ha estudiado el efecto, sobre dicho edema, de la ligadura de la cava y de un tratamiento con Vitamina P, capaz por sí misma de prolongar la vida de los animales algunas horas.

Con estos dos tratamientos se ha comprobado que en la casi totalidad de los casos se impedía en el conejo el desarrollo del edema agudo de pulmón por la adrenalina.

En el segundo grupo experimental, se dice: si la ligadura de la cava obra por cuanto disminuye el aporte sanguíneo al corazón derecho, con beneficioso efecto sobre el ventrículo sobrecargado e insuficiente, el edema típico pulmonar sólo por lesiones vasculares, que es posible obtener inyectando cloropierina endovenosa en el perro, no podría ser influido por tal ligadura.

Se ha demostrado, en efecto, que dicha ligadura no puede impedir en el perro el edema pulmonar por cloropierina.

En el tercero y último grupo de experiencias, realizadas también en el perro, se demostró, registrando la presión de la circulación general y la de la arteria pulmonar, que la ligadura de la cava mientras no influye de manera aparente en la presión y el rendimiento de un corazón con funcionamiento normal disminuye el rendimiento tanto del corazón derecho como del izquierdo cuando se realiza un notable desequilibrio circulatorio, como cabe obtener inyectando intravenosamente fuertes dosis de adrenalina.

Se acompañan 120 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL.

## PRESENTACIÓN DE LIBROS

LA PNEUMOSTRATIGRAPHIE, por P. BÉTOULIÈRES y H. LATOUR. Masson et Cie. Éditeurs. París, 1955. Contiene 165 páginas y 86 figuras.

La neumoestratigrafía es un procedimiento de exploración radiológica en el que se hacen resaltar las imágenes sólidas viscerales por la inyección de aire en los espacios laxos que las envuelven, complementado por un detallado estudio tomográfico para eliminar las imágenes de superposición de los diversos planos.

La clave de esta técnica es la introducción del contraste gaseoso. En este sentido la primera aportación corresponde a CONDORELLI, que en 1936 describió la técnica de la inyección submanubrial para la obtención del neumomediastino. Pero lo que ha representado un verdadero avance es la técnica del neumoretroperitoneo introducida y estudiada por el español RUIZ-RIVAS en 1947. Con ella ha sido posible visualizar el contorno de todos los órganos retroperitoneales, cosa prácticamente imposible hasta aquel momento. Además, la vía presacra para la inyección de aire se ha revelado tan útil para obtener el neumomediastino como el neumoperitoneo. La escuela de MONTPELLIER ha aplicado la tomografía a esta técnica, permitiendo de este modo una localización de las imágenes casi milimétrica.

En la obra que P. BÉTOULIÈRES y H. LATOUR, con la colaboración de los radiólogos R. PALEIRAC y M. PÉLISSIER, dedican a la neumoestratigrafía se hace un estudio minucioso de este método y de los resultados que pueden obtenerse con él. El primer capítulo está dedicado a la técnica. El segundo, tercero, cuarto y quinto, a la descripción del mediastino, cavidad abdominal, cavidad pélvica y región cervical. El capítulo sexto se dedica a la neumoestratigrafía encefálica y medular, y el séptimo a la neumoestratigrafía orbitaria y articular.

En cada capítulo se hace en primer lugar una detallada descripción anatómo-radiológica de los espacios laxos normales — radiológicamente claros — que envuelven las vísceras y los mesos vasculares. Después se procede al estudio de las imágenes patológicas, que, como se comprende, consisten en la mayoría de los casos en aspectos tumorales. El texto se ilustra con numerosas reproducciones radiográficas acompañadas de esquemas explicativos.

Al final de la obra se incluye una extensa bibliografía que consta de 293 referatas.

RAMÓN CASARES

LES THROMBOSES ARTÉRIELLES, por J. ROSKAM, J. HUGUES, Y. BOUNAMEAUX; P. SOULIÉ, P. CHICHE; J. LENÈGRE, A. GERBAUX; R. FROMENT, A. GONIN, L. GALLAVARDIN, P. CAHEN, A. PERRIN, A. HAYOTTE; R. RAYNAUD, J. R. d'ESHOUGUES; P. DAVID, E. EDDIE, O. GIALLORETO; G. GIRAUD, P. CAZAL, P. IZARN, A. LEVY; J. TAPIE, M. ESCLAIVISSAT; R. GARCIN y M. PESTEL. Masson et Cie., Éditeurs. París, 1955. Contiene 537 páginas y 136 figuras.

En este libro se resumen los trabajos que sobre el tema que le da título se presentaron al XXX *Congrès Français de Médecine*, celebrado en Argel en 1955. Comprende nueve capítulos, distribuidos como sigue.

*Introducción al estudio general de las trombosis arteriales*, de ROSKAM, HUGUES y BOUNAMEAUX, que trata de la fisiopatología general de las trombosis y de su aplicación al terreno de las trombosis arteriales, con unas consideraciones generales y un resumen y conclusiones (38 páginas).

*La trombosis intracardiaca*, de SOULIÉ y CHICHE, que comprende los estudios morfológico, histológico, estadístico y clínico, patogénico y terapéutico, con unas conclusiones (56 páginas).

*Trombosis arteriales pulmonares y embolias pulmonares*, de LENÈGRE y GERBAUX, con la definición, clasificación y etiología, estudio clínico, diagnóstico, anatomía patológica, patogenia y tratamiento (130 páginas).

*Formas anatómicas y clínicas de las obliteraciones coronarias y sus condiciones actuales de tratamiento*, de FROMENT, GONIN, GALLAVARDIN, CAHEN, PERRIN y HAYOTTE, donde tras una introducción se estudia la arteriosclerosis coronaria troncular, la sífilis coronaria ostial y las obstrucciones coronarias tronculares distintas de la aterosclerosis (164 páginas).

*Los aspectos humorales de la trombosis arterial*, de RAYNAUD y D'ESHOUGUES, que se extiende sobre la coagulabilidad sanguínea y las proteínas séricas en las trombosis arteriales, terminando con unas conclusiones (47 páginas).

*Las trombosis auriculares masivas*, de DAVID, EDDIE y GIALLORETO, con una introducción, cuadro clínico, estudio sobre 39 casos, diagnóstico, factores etiológicos y tratamiento, con unas conclusiones y resumen de los casos personales (22 páginas).

*Las trombosis leucémicas*, de GIRAUD, CAZAL, IZARN y LÉVY, que comprende un estudio nosológico, clínico, anatómico, patogénico y terapéutico, con un resumen (24 páginas).

*Las trombosis vasculares en la enfermedad de Vaquez*, de TAPIE y ESCLAIVISAT, que se refiere al aspecto clínico, patogénico y terapéutico, con unas conclusiones (18 páginas).

*Tromboflebitis cerebrales*, de GARCIN y PESTEL, que trata de su etiología, clínica, formas, anatomía patológica, patogenia, diagnóstico, pronóstico y tratamiento (31 páginas).

Cada trabajo se acompaña en general de esquemas, tablas y figuras, completándose con extensa bibliografía.

ALBERTO MARTORELL

ENCICLOPEDIA SALVAT DE CIENCIAS MÉDICAS, por J. VALERO RIBAS y colaboradores. Salvat, Editores. Barcelona, 1955.

Cuanto más vastos van siendo los confines de una ciencia o de una técnica, más difícil resulta a los que la profesan o practican tener una idea aún muy sucinta del gran número de conocimientos que no forman parte del reducido cantón en que cada uno se mueve. Para salvar esta ignorancia, no son aptos los tratados de las especialidades ajenas, porque la lectura de sus prolijas descripciones no puede proporcionar en forma fácilmente abordable y absorbible la síntesis conceptual requerida. Lo que urge es hallar el «alcaloide» de lo ignorado, sintetizado por manos expertas. Esta síntesis es lo que se ha propuesto llevar a cabo VALERO-RIBAS asistido por una rutilante galería de colaboradores. Propuesto y logrado. Porque a la vista de los tomos de la Enciclopedia puede afirmarse sin reserva alguna que el resultado ha sido perfecto. Anatomía, fisiología, patología, historia y bibliografía

desfilan por sus páginas en escrupuloso orden alfabético, con una exacta unanimidad de criterio en el enfoque, con una insuperable claridad expositiva y con una tan acertada disposición tipográfica que su consulta y lectura resultan facilísimas.

Un tal acúmulo de aciertos merece una sincera felicitación al Dr. VALERO-RIBAS y justifica una efusiva recomendación de esta obra a todos los médicos, con la seguridad de que ha de proporcionarles una constante y substantiva ayuda.

J. ALSINA-BOFILL

## INFORMACIÓN

SYMPOSIUM SOBRE LA HEPARINA. SOCIETA LOMBARDA DI SCIENZE MEDICHE E BIOLOGICHE. MILAN, 1955. (\*)

El 19 de diciembre próximo pasado tuvo lugar en la ciudad de Milán (Italia), bajo la Presidencia del Profesor L. VILLA, un «*Symposium sobre la Heparina*» organizado por la «Società Lombarda di Scienze Mediche e Biologiche». En él tomaron parte médicos italianos y de otros países.

El *programa* de los trabajos era el siguiente:

- Abertura del Symposium y Discurso Presidencial.
- Química y bioquímica de la Heparina. WINTERSTEIN (Basilea)
- Fisiología de la Heparina. BURSTEIN (París)
- Acción farmacológica de la Heparina. TRABUCCHI (Milán)
- Heparina y metabolismo lipoproteico: problemas de fisiopatología. FASOLI (Milán)
- La Heparina en la semiología de las enfermedades hemorrágicas y trombógenas. BERNARDI y BIZZI (Milán)
- Le Heparina en la terapéutica de las enfermedades tromboembólicas. BREDA (Milán)
- Abertura de la discusión.
- Heparina y arteriosclerosis. SELVINI (Milán)
- Efectos y empleos colaterales de la Heparina en Medicina. SCALABRINO (Milán)
- Profilaxia y tratamiento con Heparina en cirugía. FONTAINE (Strasbourg)
- Profilaxia y tratamiento con Heparina en obstetricia y ginecología. MERZ (Basilea)
- Continuación de la discusión.

El Secretario de la Sociedad  
Prof. W. MONTORSI

## II CONGRESO LUSO-ESPAÑOL DE CARDIOLOGÍA (\*)

Continúan con gran intensidad los trabajos de organización de este importante Congreso que se va a realizar del 4 al 7 de abril de 1956, en la Facultad de Medicina de Lisboa, Hospital de Santa María y en los Hospitales de la Universidad de Coimbra.

El patrocinio de los Ministerios de Educación Nacional, del Interior y de las Corporaciones y Previsión Social y del Secretariado Nacional de Información, el entusiasmo y nivel científico de los ponentes y la importancia de las firmas que lo apoyan constituyen una segura garantía de su éxito científico y social.

Está prevista la participación de representantes de las Sociedades Europeas y Suramericanas de Cardiología, así como de algunos de los más conocidos Cardió-

---

(\*) Información solicitada.

logos europeos, principalmente de los países latinos, como los Profs. DUCHOSAL, de Ginebra; SOULIÉ, de París; JOUVE, de Marsella; FROMENT, de Lyon; PUDDU, de Roma; VAN BOGAERT, de Anvers; WERKO, de Estocolmo, etc.

El programa científico está centrado sobre dos «symposium»: El primero trata de *Nuevos métodos de diagnóstico cardio-vascular* e incluye dos ponencias, a saber: «Nuevos métodos de exploración fisiopatológica para la indicación quirúrgica en las cardiopatías congénitas y adquiridas, y para la valoración de sus resultados», por el Prof. GIBERT-QUERALTÓ y Drs. I. BALAGUER-VINTRÓ, D. CARDÚS-PASCUAL, J. CARRASCO AZEMAR, A. CASELLAS-BERNAT, A. GREGORICH-SERVAT, J. M.ª MORATÓ-PORTELL, J. DE ORÚS-NAVARRO, J. PARAVICINI-PARRA, J. M.ª SÁBALA-SAFONT, R. C. DE SOBREGRAU y M. TORNER-SOLER; y «Nuevos método de estudio y exploración de la circulación; su especial aplicación en la circulación hepática», por los Profesores J. MONIZ DE BETTENCOURT, AYRES DE SOUSA, J. CELESTINO DE COSTA, MIRABEAU CRUZ y Drs. F. VASCONCELOS ESTEVES, BARRETO FRAGOSO y SILVA CARVALHO. Un segundo, sobre «*Arteriosclerosis*», compuesto de cuatro ponencias: «Arteriosclerosis experimental y su bioquímica», por los Drs. CASTRO MENDOZA y RODA PÉREZ, «Arteriosclerosis clínica y experimental», por el Dr. ALFREDO FRANCO; «Etiopatogenia y terapéutica de la arteriosclerosis», por el Prof. MARIO TRINCAO y Drs. ANTUNES DE AZEVEDO y RENATO TRINCAO; y «Clínica general de la arteriosclerosis», por el Pro MANUEL DIAZ RUBIO.

Está prevista una sesión plenaria, en la que los invitados de honor presentarán sus comunicaciones, así como sesiones para comunicaciones libres.

Organizado en colaboración con el Centro de Cardiología Médica-Social de Coimbra habrá el último día, en los Hospitales de la Universidad, una sesión de estudio sobre Cardiología Social.

La Comisión del Congreso está presidida por el Prof. JOAO-PORTO, siendo secretario general el Dr. ROCHA DE SILVA y tesorero el Dr. LEONEL CABRAL.

El precio de inscripción es de 230 escudos para los socios de las Sociedades Portuguesas y Española de Cardiología, y de 270 para los no socios, dando derecho a recibir las actas del Congreso y a participar en todas las sesiones científicas y sociales, un «gardenparty» en Estufa fría, banquete oficial y baile de gala, «cocktail» en el Palacio de Seteais, excursión a Coimbra, con almuerzo en Reitoria y cena en tránsito.

Los servicios de Secretaria del Congreso, a donde deben ser enviados los boletines de inscripción hasta el día 15 de febrero, están instalados en el Servicio de Cardiología del Hospital Militar Principal de Lisboa.

## CURSO SOBRE CIRUGÍA CARDÍACA PARA POSTGRADUADOS. MADRID (\*).

Del 15 de marzo al 15 de abril de este año tendrá lugar en los Hospitales Centrales de la Cruz Roja y de Auxilio Social de Madrid, bajo la Dirección del doctor don Enrique García Ortiz, el «III Curso para Post-graduados sobre Cirugía Cardíaca».

El Curso, que será teórico práctico, se efectuará según la siguiente distribución: *Parte General*: Desarrollo de la Cirugía Cardíaca. Anestesia en la Cirugía Cardíaca. Resucitación del corazón. Hipotermia.

*Enfermedades congénitas del corazón*: Conducto arterioso persistente. Defectos septales aórticos. Coartación de la aorta. Estenosis pulmonar. Defectos del tabique

(\*) Información solicitada.

interauricular. Defectos del tabique interventricular. Transposición de los grandes vasos.

*Enfermedades adquiridas del corazón:* Pericarditis. Estenosis mitral. Regurgitación mitral. Estenosis y regurgitación aórtica. Estenosis y regurgitación tricuspídea. Lesiones multivalvulares. Tumores del corazón. Enfermedades coronarias. Aneurismas.

*Lecciones prácticas de Electrocardiografía.*

*Lecciones prácticas sobre el Cateterismo cardíaco.*

Inscripciones y correspondencia, a partir del 1 de febrero 1956 , dirigidas al doctor Enrique García Ortiz, Claudio Coello 67, Madrid.

### III CONGRESO LATINO-AMERICANO DE ANGIOLOGIA

Días 8, 9, 10 y 11 noviembre 1956

HABANA - CUBA