

EXTRACTOS

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE (*Intermittent claudication*). — DE TAKATS, G. Comunicación presentada al XVIII Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía, Munich 1959.

Lo que pone en guardia contra una posible deficiencia circulatoria de las extremidades inferiores es su cansancio, calambres o dolor al andar. La distancia en que se presenta la claudicación varía con la velocidad de marcha, si bien hay que considerar otros muchos factores. El andar cuesta arriba, subir escaleras, caminar sobre un pavimento de cemento en vez de blando, el tiempo frío o ventoso, el esfuerzo físico o mental aceleran la aparición del malestar, laxitud, tirantez y dolor o pérdida de poder muscular. La anemia, hipotensión e hipometabolismo acortan la distancia de claudicación. Un cuidadoso examen de los músculos afectados indicará si la oclusión ha tenido lugar en la aorta abdominal e ilíacas (glúteos, región lumbar), sector iliofemoral (ingle, cadera, cuádriceps y adductores), sector femoropoplíteo (sóleo y gemelos) o en las tibiales posteriores o peroneas (plantares). Cuando se afectan varios sectores existe, naturalmente, una combinación de síntomas. Así, cuando un enfermo sin pulso femoral unilateral se queja de dolor en la pantorrilla como primer síntoma, hay que buscar una segunda oclusión más distal en el sector femoropoplíteo. De igual modo, si un enfermo con una oclusión femoral baja se queja de entumecimiento, frialdad y dolor plantar, es probable que los vasos del pie estén estenosados u ocluidos a nivel del tobillo. El arteriograma y el oscilómetro facilitan la localización de estas obstrucciones.

Aunque el enfermo nota el músculo que claudica tirante y en calambre, en realidad se presenta flácido a la palpación. Además, si se hace andar al paciente descalzo, cabe observar en una minoría de casos palidez y descenso de la temperatura de la piel descritas como claudicación angiospástica. Certo número de autores creían que se producía un verdadero vasospasmo cuando se hacía entrar en acción un músculo isquémico, mientras que la mayoría suponían que existía una obstrucción arterial orgánica, posiblemente a nivel aortoilíaco, cuando el pulso y las oscilaciones disminuían durante el esfuerzo muscular. EJRUP demostró que la disminución de las oscilaciones después del esfuerzo ocurren normalmente en todos los casos.

Las substancias metabólicas que se producen en la contracción de un músculo normal producen vasodilatación y también dolor, este último sólo cuando los metabolitos no son eliminados sino —diríamos— apresurados. El esfuerzo realizado con los músculos de la pantorrilla hallándose el muslo bajo la acción de un torniquete reproduce con exactitud el dolor de claudicación. Ésta será ligera, moderada o intensa según que

la producción y eliminación de metabolitos productores de dolor estén en equilibrio, por debajo o por encima del umbral del dolor, o su acumulación llegue hasta producir un dolor insopportable que obligue al enfermo a detenerse.

Se desconocen estas substancias, aunque podría tratarse de dióxido de carbono, ácido láctico y otros productos intermediarios del metabolismo muscular. Sin embargo, parece haber quedado establecido que como resultado de la estimulación nerviosa motora se segregá acetilcolina en la unión neuromuscular, sugiriéndose que la bradiquinina pueda ser la substancia responsable de la hiperemia en una glándula en actividad y posiblemente también en el músculo en las mismas condiciones. Así como la acumulación de tales metabolitos productores de dolor se debe en especial a la oclusión o estenosis arterial, también la trombosis venosa femoral o poplítea puede impedir la eliminación de dichas substancias. Esta «claudicación venosa» es un síntoma típico de la trombosis de la vena axilar. La relación del dolor a la isquemia excesiva no está clara, excepto que el dolor desaparece cuando cesa la demanda de un exceso de sangre.

La idea común de que la hiperemia muscular durante el ejercicio se debe sólo a substancias vasodilatadoras que aparecen en el músculo debe ser ampliada con el concepto de vasodilatación refleja en forma de reflejos axónicos. Los estudios realizados indican que el músculo sujeto a trabajo invoca una vasodilatación refleja de la arteria nutricia troncular, por ejemplo la femoral cuando se somete a un esfuerzo los músculos de la pantorrilla. Se sugirió que esta «hiperemia postcontracción» tiene lugar a través de las fibras colinérgicas de los eferentes simpáticos, pero no queda abolida por la simpatectomía, de manera que se parece en realidad a un reflejo axónico como la vasodilatación cutánea producida por la histamina.

La revisión de estos mecanismos de hiperemia de esfuerzo puede servir como base para estudiar y tratar la claudicación intermitente de los músculos isquémicos.

MÉTODOS DE ESTUDIO

Arteriografía: Puesto que la integridad arterial troncular proximal asegura el necesario aumento de veinte a treinta veces la cifra basal cuando un músculo trabaja, los oportunos arteriogramas pueden revelar un sector intacto o por lo menos permeable desde el cual toma origen la arteria nutricia. Así, si se halla bloqueada la arteria hipogástrica, la restauración o «by-pass» de la ilíaca común y externa restaurará el pulso femoral pero no la claudicación glútea. La claudicación de la pantorrilla y la obstrucción femoral de un enfermo en estas condiciones fueron aliviadas mediante la endarteriectomía en 1952; si bien, dado que la claudicación glútea persistía en 1955, se le practicó una segunda endarteriectomía a nivel de la ilíaca común y aorta que no alivieron dicho síntoma puesto que la hipogástrica nunca fue recanalizada.

Una situación similar se produce cuando un injerto en «by-pass» entre los sectores femoropoplíteo o aorticopoplíteo sortea la femoral profun-

da. DE BAKEY y colaboradores reconocieron con rapidez esta situación y propusieron una anastomosis laterolateral entre la prótesis y la femoral común. Se ignora cuántas de estas anastomosis laterolaterales permanecen abiertas, puesto que las condiciones hemodinámicas de una adecuada circulación no son demasiado favorables. Tal situación existía en el caso de un enfermo de 70 años cuya arteria femoral superficial se hallaba afectada en forma difusa. Un «by-pass» de la femoral común a la poplítea hubiera prescindido de la femoral profunda, y se le practicó simplemente una simpatectomía lumbar. Más perjudicada quedaba la circulación colateral en la era de la escisión de la femoral seguida de anastomosis cabo a cabo. Este procedimiento, recomendado con calor hace sólo algunos años en algunas de las principales clínicas quirúrgicas, destruía todas las ramas musculares de la femoral superficial y ocasionaba la claudicación del sartorio y del vasto interno e incluso la necrosis del sartorio. En una comunicación previa describimos un caso así.

Por tanto, un injerto femoropoplíteo puede producir la atrofia del cuádriceps o su claudicación, y un paciente en tales condiciones experimentará simplemente el ascenso de su claudicación de los gemelos al cuádriceps. Los oportunos arteriogramas pueden ser de utilidad para reconocer tal situación. El que la claudicación de los gemelos se alivie o no frente a una simpatectomía o un «by-pass» depende de la permeabilidad de los vasos de la pierna. Estas arterias son terminales y salen en ángulo recto de la poplítea. En una obliteración del tronco tibioperoneo la claudicación no puede ser aliviada por ningún tipo de revascularización, a menos que se considere una endarteriectomía a este nivel; lo cual no significa que no quenga intentar otros procedimientos de alivio de este síntoma.

Contrasta este caso con el de un enfermo de 55 años que presentaba una oclusión femoral baja hunteriana, desde donde se inyectó el sector poplíteo observándose una cantidad considerable de substancia de contraste en los músculos de la pantorrilla, a donde llega evidentemente por su arteria nutricia. La distancia de claudicación de este paciente mejoró de uno a seis bloques de casas después de serle practicada una simpatectomía lumbar, por lo que se rechazó todo procedimiento directo.

Podemos decir que una buena arteriografía seriada, que visualiza no sólo el estado de la circulación troncular sino también las estenosis y lesiones ateromatosas de la colateral, nos orientará con bastante claridad sobre la practicabilidad del tratamiento quirúrgico en la claudicación.

Oscilometría: En una reciente monografía hemos tratado de las ventajas de la oscilometría en la exploración de enfermos con una circulación deficiente. Pero aunque la curva oscilométrica o un oscilograma de registro automático proporcionan una demostración visual de las alteraciones del volumen del pulso a cualquier nivel de la extremidad y aunque mediante un instrumento bien calibrado se puede calcular la cantidad de sangre circulante, la «oscilometría de ejercicio» nos da una mejor información sobre el déficit circulatorio que se presenta cuando entra en actividad un músculo isquémico. En nuestra clínica utilizamos el osciló-

metro de autoregistro de Johnson, que si bien no es un aparato de escritura directa ni de registro continuo puede proporcionar mucha información de tales oscilogramas postejerercicio. Cabe demostrar, así, no sólo la ausencia de hiperemia postcontracción inmediatamente después del ejercicio en el grupo de músculos afectos de claudicación sino también que después de un cierto tiempo, 10-20 minutos, las pulsaciones de los músculos afectos de claudicación son más amplias que antes de iniciar el ejercicio. Cabe demostrar que después de la simpatectomía disminuyen las altas pulsaciones por encima de la obstrucción y que pueden aumentar las pequeñas por debajo de la obstrucción. Y también cabe demostrar el efecto espectacular sobre el oscilograma cuando un injerto tiene éxito, la cual torna innecesario el aortograma postoperatorio. Es probable que este gran aumento de la circulación junto a la pérdida del tono de la musculatura lisa sean responsables del edema persistente varias semanas tras colocar un injerto de gran calibre en el sector poplíteo.

Aun con un pobre aporte sanguíneo a las extremidades inferiores, un oscilograma de ejercicio postsimpatectomía puede demostrar que la hiperemia muscular que sigue el ejercicio tiene lugar inmediatamente, por pequeña que sea, en lugar de a los 10-20 minutos. Los enfermos manifiestan a menudo que el dolor a la marcha se convierte en *fatiga* después de la simpatectomía. Tales enfermos deberían andar de modo sistemático cuatro veces al día, para mejorar su hiperemia muscular. Hasta el momento no hemos hallado medicamento alguno que nos ofrezca la posibilidad de aumentar el aporte sanguíneo al músculo en actividad; lo cual no supone que todo intento de aumentar la capacidad del músculo isquémico mediante fármacos sea imposible.

El ergógrafo: Muchos observadores han utilizado un trabajo muscular «standard» realizado a una velocidad dada para estudiar la claudicación intermitente: andar sobre terreno llano, ejercicios de bicicleta, norias o ejercicios de resistencia contra pesos en posición horizontal, etc., son todos ellos métodos valiosos, si bien dependen de la respuesta subjetiva del enfermo a la fatiga, el calambre o el dolor insoportable. Por este motivo el aparato de Edwards y Murphy, que emplea un estímulo eléctrico de rápida frecuencia y que registra las contracciones musculares sobre un tambor rotatorio, parece lo más adecuado.

Es preciso señalar, ante todo, que la estimulación eléctrica repetida del músculo aumenta su capacidad de trabajo, y nuestras observaciones iniciales llevadas a cabo por I. D. THOMPSON —no publicadas— sobre el efecto de la histamina intraarterial y una substancia experimental del grupo de la epinefrina deben ser interpretadas teniendo esto en cuenta. De momento no se ha encontrado substancia alguna ni siquiera inyectada intrafemoral que pueda doblar o sobrepasar la hiperemia obtenida por la contracción voluntaria o el estímulo eléctrico del músculo. No hay duda del aumento de aporte sanguíneo al músculo en reposo tras la administración de epinefrina o sus derivados, pero esto no significa que el aumento de flujo sanguíneo del músculo en actividad pueda ser mejorado, al menos con las substancias actuales.

Esta hiperemia de ejercicio será naturalmente mucho más modesta en el músculo isquémico, si bien todavía es demostrable. Por ello debería aconsejarse a los enfermos con claudicación, en especial los que no pueden ser tratados quirúrgicamente, que anden tres o cuatro veces por día hasta los límites de tolerancia.

Si se desea modificar esta distancia aumentando el punto de tolerancia, cabe recurrir a varios métodos. El sulfato de dexedrina mejora la fatiga muscular, aun sin elevar la tensión sanguínea sistémica. El sulfato de prostigmina refuerza el efecto acetilcolínico a nivel de la unión neuromuscular y puede así coadyuvar a la producción de la substancia responsable de la hiperemia muscular, posiblemente la bradiquinina. Si se pudiera disminuir el dolor el enfermo podría andar más; la marcha por las mañanas se hace más fácil después de tomar aspirina.

Todos estos esfuerzos pueden parecer realmente provisionales cuando la circulación muscular puede restaurarse quirúrgicamente. No hay placer mayor que ver jugar al golf, coronar colinas, andar indefinidamente, etc., a un individuo que no podía andar más de cien pasos antes de la operación. Junto a la reaparición y notable amplificación del volumen del pulso, mejora la capacidad mioergográfica. Sin embargo, nos hemos interesado por un grupo de enfermos con injertos permeables que no pueden andar más que antes o cuya claudicación se traslada a un nivel más proximal. Cuando un tubo inerte, ancho y sin capacidad contráctil establece un «by-pass» que sortea cierto número de colaterales permeables o estenosadas, ciertos grupos musculares — como los irrigados por la hipogástrica o femoral profunda — pueden recibir mucha menos sangre que antes.

Así, en un caso se instauró una claudicación glútea y de la cadera al desaparecer la del muslo y pierna. Con el frecuente «by-pass» entre femoral común y poplítea, los músculos adductor y cuádriceps pueden quedar privados de sangre a menos que se establezcan anastomosis laterolaterales entre el injerto y la femoral profunda.

Todavía más trastornadores son aquellos casos en los que, aunque se palpan perfectamente los pulsos poplítico y tibial posterior, la claudicación de los músculos de la pantorrilla no mejora. Las arterias que irrigan los gemelos pueden estar estenosadas u obliteradas. La biopsia de un gemelo afecto de claudicación, puede mostrar fibrosis, pérdida de fibras musculares, pobreza en la tinción del glucógeno y alteración en la relación sodio-potasio. Hasta un simple método de coloración como el de hematoxilina-eosina revela cambios irreversibles en el músculo estriado. Son necesarios intensos estudios histoquímicos sobre el músculo en claudicación.

En cuanto al efecto de la simpatectomía sobre la claudicación intermitente creo firmemente que da resultados beneficiosos en ciertos casos, aunque naturalmente no tanto como los de un injerto realizado con éxito. Es a menudo imposible predecir qué claudicación beneficiará de una simpatectomía. La razón de que se continúen practicando en todos los pacientes con claudicación, incluso en los ya injertados, se ha discutido hace poco con detalle. Ciertamente, en los casos donde los injertos y en-

darteriectomías han fracasado el paciente no sólo puede mejorar con una simpatectomía sino que puede ahorrarse una amputación — que puede ser precipitada por un injerto o una endarteriectomía sin éxito.

Hace poco hemos reunido datos, aún no publicados, para demostrar que los productos del tipo epinefrina, incluidos el Arlidin, el Duvalidin y las amfetaminas son más eficientes en las extremidades simpatectomizadas. No queda claro si ello se debe a un aumento del aporte sanguíneo por un fenómeno de sensibilización o en relación con una despolarización celular que permite a la fibra muscular contraerse mejor en condiciones anaerobias. Lo cierto es que el simpatectomizado siente aliviar su dolor durante el ejercicio, pudiendo convertirse en fatiga para la misma distancia. Se siente entonces con ánimo de andar y se ve ayudado por la hiperemia postcontracción. De que la seguridad y ánimo son factores es ejemplo, en nuestra clínica, el que el 50 por ciento de los enfermos con claudicación alargaron sus paseos con un placebo.

MÉTODOS DE TRATAMIENTO

El pronóstico de la claudicación varía, pues, mucho, dependiendo de la edad, ocupación, extensión de las lesiones cardiovasculares y de causas imprevisibles de agravación repentina tras un traumatismo directo, caída de la presión sanguínea y alteraciones en el mecanismo de la coagulación. Al tratar de la claudicación «per se» es conveniente recordar el curso espontáneo de la enfermedad, estudiado por RICHARDS. En un estudio de cinco y más años, sólo un 10 por ciento de los enfermos llegaron a la amputación, un 40 por ciento permaneció estacionario y un 28,3 por ciento murieron, la mayoría de ataque cardíaco y un 6 por ciento de accidente cerebrovascular fatal. Ni que decir tiene que las estadísticas varían con el material clínico. Mi material privado da resultados diferentes del hospitalario. De hecho, como nadie puede hacer un pronóstico individual a ningún paciente, se ha preparado el siguiente plan de conducta para los enfermos con dolor durante el ejercicio.

1. Si el estado cardiovascular es satisfactorio y la oclusión arterial es verdaderamente segmentaria, debe eliminarse el bloqueo arterial, dando preferencia a los injertos en los sectores aórtico e ilíaco y a las endarteriectomías en el sector femoral. Antes o simultáneamente se practica una simpatectomía.

2. Si el enfermo ha tenido un infarto de miocardio, un accidente cerebrovascular o está al borde de la insuficiencia renal, la simpatectomía es nuestro método preferido: es simple, benigna y aunque no mejore la claudicación puede salvar la pierna. Si el enfermo ha perdido ya una pierna, la otra debe ser simpatectomizada, intentando una operación reconstructiva sólo si se halla en isquemia aguda.

3. Si el enfermo rechaza el tratamiento quirúrgico o no está en condiciones de ser operado por sufrir una enfermedad vascular difusa, hay que aconsejar estas normas: dieta pobre en colesterol, en especial si la colesterolemia se halla por encima de los 250 mg. por cien; abstenerse de fumar, en particular si el oscilograma muestra vasoconstricción activa después de fumarse dos cigarrillos con rapidez; tomar 4 gramos de tartra-

to de roniacol, más que por su efecto vasodilatador por disminuir la cifra de colesterol; si su metabolismo basal es bajo o en límites normales bajos, administrar extractos tiroideos vigilando no producir taquicardia.

4. Aunque tienen el valor de placebo, nos han sido de utilidad, en particular durante las primeras semanas: el depropanex, histamina, priscolina o cualquier otro vasodilatador cutáneo y anticoagulantes de efecto prolongado. La heparina se da a dosis altas inmediatamente después de una oclusión arterial aguda, o como medida profiláctica o antes del acto quirúrgico, para saturar las células cebadas. Pero la terapéutica anticoagulante a largo plazo con disminuidores de la protrombina, según practican tantos clínicos cardíacos y vasculares, no la hemos utilizado por la convicción de que estas substancias afectan sólo uno de los factores de la coagulación y de que ésta puede tener lugar a pesar de una «efectiva» disminución de los niveles de protrombina. No existe todavía un control de laboratorio simple y barato de estas drogas en que poder confiar.

DISCUSIÓN

Considerando que la claudicación intermitente es el primer síntoma y más fácilmente reproducible de insuficiencia arterial, hay que observarlo e interpretarlo con tanto interés como la angina de pecho. En realidad tienen mucha similitud. En este caso también la seudoangina es frecuente, debiéndose descartar otros procesos neurológicos y ortopédicos. Sin embargo, dichas afecciones *pueden coexistir* con una verdadera isquemia muscular por ejercicio, exigiendo tales lesiones combinadas mucha atención.

La isquemia muscular por ejercicio produce dolor y descenso en el aporte sanguíneo ya disminuido en reposo. Si se consigue llevar más sangre a los músculos dolorosos, la claudicación desaparece. La supresión del dolor sólo puede obtenerse por denervación de los músculos de la pantorrilla, pero no hemos seguido esta línea de conducta. Es posible conseguir una mejor utilización de la sangre disponible combatiendo la vasoconstricción producida por el ejercicio o variando la permeabilidad celular. Además de los métodos quirúrgicos, los ejercicios de deambulación logran mayor hiperemia que cualquier substancia química disponible en la actualidad.

LA SUERTE DE LOS HOMOINJERTOS Y PRÓTESIS DE AORTA HUMANA (*The fate of homografts and prostheses of the human aorta*). — HALPERT, B.; DE BAKEY, M. E.; JORDAN, G. L.; HENLY, W. S. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 111, n.^o 6, pág. 659; diciembre 1960.

Ante la observación de alteraciones en la túnica media que debilitaban las paredes de los homoinjertos, debido principalmente a una gradual disminución o a la interrupción de las fibras elásticas, se hizo necesario hallar una prótesis apropiada. Así se introdujeron varias materias con diferentes propiedades físicas. La evolución de los homoinjertos

tos y prótesis de aorta ha sido investigada experimentalmente bajo condiciones ordinarias y bajo hipcolesterolemia inducida.

El presente estudio se refiere a las alteraciones estructurales acaecidas en los homoinjertos y aortas humanas a los 24-80 meses de su colocación y a los cambios sufridos por las prótesis de aorta humana a los 3-43 meses. Comprende 13 homoinjertos aórticos humanos y 14 prótesis.

HOMOINJERTOS

Homoinjertos aórticos a los 24 meses de su implantación.

Caso 1. — Hombre de 54 años. Resección aneurisma disecante aorta torácica y homoinjerto el 15 septiembre 1955. Fallece a los 24 meses de brusca hemorragia por la boca, por fallo de la sutura superior del injerto.

Caso 2. — Hombre de 41 años. Resección de la aorta abdominal incluida la bifurcación y tromboendarteriectomía de la renal izquierda. Simpatectomía bilateral. Homoinjerto aórtico. Resección gástrica. Apendicetomía. Un pielograma posterior no visualizó el riñón izquierdo. Fallece a los 24 meses de infarto de miocardio. La autopsia demostró oclusión de la renal izquierda y de la ilíaca interna del mismo lado.

Homoinjertos aórticos a los 31-45 meses de su implantación.

Caso 1. — Hombre de 69 años. Resección aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. Falleció a los 31 meses.

Caso 2. — Mujer de 64 años. Resección aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. A los 13 meses se desarrolló una aneurisma en el injerto, siendo sustituido por otro homoinjerto, que 14 meses más tarde también desarrolló un aneurisma. Sustitución por una prótesis de dacron. Fallece a los 18 meses de la prótesis, 32 meses después del segundo homoinjerto, por ruptura de una porción conservada de éste, con hemorragia masiva retro e intraperitoneal y pleural bilateral.

Caso 3. — Hombre de 62 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. Fallece a los 37 meses de hemorragia masiva en el intestino delgado.

Caso 4. — Mujer de 47 años. Claudicación intermitente de la pierna izquierda. Resección de la bifurcación aórtica y homoinjerto. A los 40 meses, aortografía: oclusión completa ilíaca derecha. Resección de la parte superior del homoinjerto y «by-pass» de dacron. El sector del homoinjerto resecado contenía una trama de coágulos libres.

Caso 5. — Hombre de 46 años. Resección de un aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. Fallece a los 44 meses de infarto de miocardio. En la autopsia se observaron placas ateromatosas en el injerto.

Caso 6. — Hombre de 55 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. Fallece a los 45 meses. Alteraciones ateroscleróticas en el injerto.

Homoinjertos aórticos a los 59-80 meses de su implantación.

Caso 1. — Hombre de 67 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. A los 59 meses, celiotomía que muestra un injerto plegable. Prótesis de dacron entre en homoinjerto y cada una de las renales.

Caso 2. — Mujer de 44 años. Homoinjerto de la bifurcación aórtica por trombosis distal de la misma. Policitemia vera. Progresiva claudicación. A los 60 meses el homoinjerto se hallaba ocluido por completo en la ilíaca derecha y casi por completo en la izquierda. Resección del injerto y «by-pass» de dacron.

Caso 3. — Hombre de 65 años. Resección de un aneurisma aórtico abdominal y homoinjerto. A los 12 meses oclusión completa de la ilíaca común derecha; sustitución del homoinjerto por otro nuevo. Fallece a los 62 meses del injerto de infarto de miocardio.

Caso 4. — Hombre de 56 años. Resección de la bifurcación aórtica trombosada y homoinjerto. Fallece a los 77 meses por proceso respiratorio agudo. Lesiones arterioscleróticas en el injerto.

Caso 5. — Mujer de 52 años. Resección aneurisma aorta abdominal y homoinjerto. Persistente hipertensión arterial a partir de 6 años después. Aortografía: permeabilidad del injerto y estenosis de la renal izquierda, por lo que a los 80 meses del homoinjerto se procede a una prótesis de dacron en «by-pass» entre el injerto y la renal izquierda, resecando una porción del injerto que muestra alteraciones ateroscleróticas.

PRÓTESIS

Prótesis de Orlon a los 10 meses de su aplicación.

Caso 1. — Hombre de 60 años. Resección aneurisma aorta abdominal e injerto de orlon. Fallece 10 meses después de hemorragia masiva subdural frontoparietal. Coágulos amorfos cubrían la cara interna de las suturas y del resto del injerto.

Prótesis de Nylon (Edwards-Tapp) a los 12-43 meses de su aplicación

Caso 1. — Hombre de 64 años. Resección aneurisma abdominal aórtico y prótesis de nylon. Fallece bruscamente a los 12 meses. Autopsia: evidente cicatriz miocárdica en los dos tercios anteriores del ventrículo. Fina película de coágulos en la pared interna de la prótesis.

Caso 2. — Hombre de 63 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de nylon. Fallece a los 12 meses y medio de infarto de miocardio. Injerto intacto.

Caso 3. — Hombre de 69 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de nylon. Fallece de accidente a los 22 meses. Injerto intacto.

Caso 4. — Hombre de 57 años. Resección de la aorta abdominal distal por enfermedad tromboobliterante y pequeña dilatación aneurismática, seguida de prótesis de nylon. Aparece claudicación intermitente en la pierna derecha. Aortografía: estenosis renal izquierda, dilatación aneuris-

mática inmediatamente por encima del injerto, oclusión de la femoral superficial derecha. A los 37 meses, resección de la prótesis y del aneurisma, colocando una prótesis de dacron en la bifurcación y un «by-pass» con la renal izquierda. Superficie interna de la prótesis de nylon recubierta de coágulos.

Caso 5. — Hombre de 66 años. Resección de un aneurisma de la aorta abdominal y prótesis de nylon. Resección de un carcinoma de recto. A los 43 meses oclusión del injerto en pierna derecha. Celiotomía: aneurisma del injerto de nylon en la bifurcación. «By-pass» de dacron sorteando el aneurisma. Alteración en la disposición de las fibras del injerto de nylon.

Prótesis de Dacron a los 3-25 meess de su aplicación.

Caso 1. — Hombre de 68 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de dacron. Colecistectomía y apendicectomía. Reingresa dos meses más tarde por ictericia (virus ?), falleciendo a los 3 meses del injerto. Superficie interna del injerto cubierta por una película de coágulos.

Caso 2. — Hombre de 65 años. Ruptura de un aneurisma de aorta abdominal. Resección e injerto de dacron. Fallece a los 3 meses de hemorragia subdural. Fina película de coágulos en la superficie interna de la prótesis.

Caso 3. — Mujer de 63 años. Resección aneurisma aorta torácica y prótesis de dacron. Fallece a los 5 meses de la operación de hepatitis aguda. Evidente dilatación de la aorta por encima y debajo de la prótesis. La prótesis tiene recubierta su superficie interna por una fina película de coágulos.

Caso 4. — Hombre de 64 años. «By-pass» aortofemoral poplíteo con dacron por enfermedad oclusiva de la aorta distal, ilíacas y femorales. Fallece a los 13 meses y medio por complicación cerebrovascular. Injerto permeable, cubierta su superficie interna por coágulos.

Caso 5. — Hombre de 76 años. Resección aneurisma aorta abdominal y prótesis de dacron. Fallece a los 15 meses de uremia. Fina película de coágulos cubría la superficie interna de la prótesis.

Caso 6. — Mujer de 66 años. Operación a los 14 meses de un segundo homoinjerto que se había vuelto aneurismático, sustituyéndolo por una prótesis de dacron. Fallece a los 18 meses de la prótesis por ruptura del homoinjerto.

Caso 7. — Hombre de 69 años. Ruptura de aneurisma aórtico abdominal. Resección y prótesis de dacron. Fallece a los 19 meses y medio de infarto de miocardio. Fina película de coágulos cubría la superficie interna de la prótesis y una nueva dilatación aneurismática se formaba por encima de la línea de sutura superior.

Caso 8. — Hombre de 48 años. Resección aneurisma aórtico abdominal y prótesis de dacron. Fallece a los 25 meses de infarto de miocardio. Fina capa de coágulos cubrían la superficie interna de la prótesis.

RESUMEN

En los homoinjertos se observan alteraciones que corresponden a una progresiva atrición de las fibras elásticas de la túnica media del injerto con gradual aposición en su parte externa de tejido conectivo fibroso hialino y haces colágenos rugosos. El homoinjerto observado durante más tiempo llegó a los 80 meses.

En las prótesis estudiadas los cambios observados correspondieron a un progresivo aprisionamiento por tejido conectivo fibroso hialino. La prótesis ideal no se ha hallado todavía. Entre tanto, la de Dacron trenzada parece la más satisfactoria la mayoría de las veces.

ALBERTO MARTORELL.

RECONSTRUCCIÓN MIXTA DE LA ARTERIA FEMORAL CON VENA SAFENA DESPUÉS DE ENDARTERIECTOMÍA (*Composite reconstruction of the femoral artery with saphenous vein after endarterectomy*). — EDWARDS, W. STERLING. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 3, n.^o 5, pág. 651; noviembre 1960.

Muy pronto, en la historia del tratamiento quirúrgico de la arteriosclerosis femoral, se utilizó la vena safena ya para reemplazar al segmento femoral ocluido ya como «by pass» o puente para salvar la oclusión. Aún actualmente los autores más entusiastas de estas técnicas señalan fracasos que alcanzan al 41 por ciento de los casos.

Durante varios años fueron adoptados con entusiasmo los homoinjertos de femoral, pero también el índice de fracasos inmediatos y tardíos fue desalentador. Se pudo demostrar que se producen graves aneurismas u obstrucciones ateromatosas.

Los injertos sintéticos no degeneran pero pierden su flexibilidad con incorporación de fibras de tejido de cicatrización. El 48 por ciento de los casos del autor se habían ocluido a los tres años. La endarteriectomía femoral no ha tenido adeptos entusiastas entre los cirujanos vasculares, entre otras razones por ser un procedimiento meticuloso que requiere mucho tiempo en comparación con operaciones mucho más simples como son los injertos. Además, el riesgo de trombosis del segmento endarteriectomizado que podrá obliterar ramas colaterales es potencialmente mayor que en un injerto con «by pass». El hecho más alentador de la tromboendarteriectomía ha sido la falta relativa de complicaciones tardías y oclusiones que tanto afectan a todos los injertos. BARKER y HART señalan excelente permeabilidad a largo plazo en aquellos casos con buenos resultados iniciales. En este sentido, parece lógico pensar que un segmento arterial tratado mediante endarteriectomía pueda permanecer mucho más elástico y flexible que un homoinjerto o un tubo de material sintético.

Por las razones expuestas el autor decidió adoptar la endarteriectomía completa abierta con extracción cuidadosa de los elementos arteriosclerosos, seguido de cierre de la arteria mediante sutura sobre un catéter.

La irrigación en sentido distal de solución salina de heparina a través del catéter, cada 20 minutos, fue útil para prevenir la trombosis distal. Ocasionalmente, a pesar de estas precauciones, en pocos minutos se trombose un pequeño segmento después de restablecido el flujo sanguíneo.

Fue en una tal situación que, debiendo hallar una solución inmediata al problema y para obtener una más amplia vía de flujo sanguíneo, se extrajo la safena interna del paciente y abriéndola longitudinalmente, se insertó a modo de cubierta sobre la arteria abierta. Así se compuso un tubo mitad de su circunferencia arteria y mitad vena, quedando una amplia luz. Se escogió la safena y no material sintético con objeto de evitar los inconvenientes de los tejidos artificiales. Se practicaron arteriogramas al final para comprobación con otros efectuados a los 6 meses. El principal inconveniente de esta técnica es la cantidad de tiempo que se requiere para realizar las dos líneas de sutura a cada lado de la unión arteria-vena.

Técnica. — Se expone la arteria femoral mediante incisión longitudinal en la línea media del muslo, rechazando el sartorio. Si es necesario se secciona el músculo aductor para visualizar la unión fémoro-poplítea. Todas las ramas colaterales se ligan temporalmente haciendo un solo nudo, previniendo así que sangren. Se abre la arteria longitudinalmente en toda la longitud de la obstrucción y se disecan cuidadosamente los trombos y la íntima. En el extremo inferior la íntima que resta se sutura de nuevo a la pared del vaso con objeto de evitar la disección subintima por la sangre. Se coloca un catéter de material plástico en la luz distal manteniéndolo en su sitio con un torniquete de tubo de goma. Cada 20 minutos este catéter se irriga con 10 c.c. de solución salina conteniendo 10 miligramos de heparina por 100 c.c. Si la pared de la arteria permite reconstruirla holgadamente sobre un catéter Francés del n.º 14, no precisa hacer otra cosa que suturarla mediante sutura continua con seda 5-0. Si el catéter del n.º 14 ajusta demasiado y el n.º 12 es el más grueso que puede aplicarse, entonces para conseguir una luz mayor se utiliza la vena safena, que prontamente se diseca del tejido celular subcutáneo adyacente, resecando la longitud adecuada y ligando todas las colaterales. Se abre la vena longitudinalmente y se coloca invertida con objeto de evitar la obstrucción de las válvulas y se inicia la anastomosis por el extremo distal. Invirtiendo la vena, también se junta la circunferencia mayor de su extremo proximal con el más pequeño distal de la arteria. Es importante ensanchar la luz distal donde se ha fijado previamente la íntima. Después de suturar unos tres centímetros por cada lado de la unión arteria-vena, se tensa la vena en la medida que se estima fisiológica suturándola a la arteria con puntos sueltos hasta cerca del límite inferior de la endarteriectomía. Se prosiguen las suturas inferiores hasta el extremo inferior, utilizando un catéter Francés del n.º 18, quedando así una luz uniforme y no demasiado grande. Antes de terminar se extrae el fiador para suturar la arteria proximal. Completada la anastomosis se quita el «clamp» distal. A menudo se precisan suturas adicionales antes de quitar el «clamp» inferior. Se quitan las ligaduras tem-

porales de las ramas colaterales. No se reconstruye el aductor para evitar la compresión de la arteria en el canal de Hunter. Se cierra la herida con puntos sueltos. No se aplican anticoagulantes después de la operación.

De 10 endarteriectomías femorales abiertas, 3 requirieron una reconstrucción con safena para obtener una luz más amplia que proporcionara mayor seguridad. Los 10 enfermos obtuvieron, sin embargo, excelentes resultados con restablecimiento del latido en la pedia. El autor cree que esta técnica ofrece más posibilidades que ninguna otra de permeabilidad duradera.

Los inconvenientes de reconstruir la arteria dejando una luz pequeña después de la endarteriectomía y la insuficiencia que representa un pequeño injerto venoso sólo se salvan combinando arteria y vena. El autor cree que este tubo compuesto, hecho enteramente de paredes elásticas de los vasos del propio enfermo es más probable que permanezca flexible y permeable que un tubo sintético o un homoinjerto.

LUIS OLLER-CROSIET

CURACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE BUERGER CON LA MALARQUIOTERAPIA (*Guarigione del Morbo di Buerger con la Malarioterapia*). — CORELLI, F. «Il Policlinico», vol. 47, fasc. 28, pág. 985; 17 ju
lio 1960.

La enfermedad de Buerger es una enfermedad alérgica debida al humo del tabaco. La inflamación alérgico-hiperérgica en sus distintas fases constituye la base de la angiitis buergeriana. No es preciso fumar: basta con inhalar atmósfera con humo de tabaco. Esto explicaría su presencia en no fumadores.

La malarioterapia y la supresión absoluta del tabaco llevan a una curación definitiva y constante de la enfermedad. El enfermo curado con malarioterapia recae sólo si vuelve a fumar. Ello obliga incluso a cambiar de profesión o de ambiente para rehuir el humo de tabaco.

Observando que la malarioterapia aparecida o provocada en un sujeto afecto de un proceso inflamatorio hiperérgico, de escasa o nula tendencia a curar, demostraba una actividad antiinflamatoria, antiexudativa y antidolorosa superior a cualquier otro medio, la hemos aplicado a la enfermedad de Buerger obteniendo espectaculares resultados.

La malarioterapia no es un procedimiento peligroso, bien controlada. Nosotros hemos utilizado 30-50 c.c., por vía endovenosa, de sangre malárica (terciana), del mismo grupo o grupo compatible, obtenida durante los escalofríos para que la concentración de parásitos sea mayor, inyectada poco después o a los 1-4 días de conservación. Recomendamos separar la mayor parte del plasma, para evitar así reacciones pirógenas inmediatas. De esta forma se abrevia el período de incubación que retrataría el efecto curativo. Bastan 7 a 9 accesos en la terapéutica de la enfermedad de Buerger; luego se trata con difosfato de cloroquina.

No hemos observado accidentes, pero hay que hacer algunas *observaciones*. Los pacientes que se hallan o han sido tratados recientemente con cortisónicos o ACTH, la malarioterapia puede dar un curso grave. Lo mismo decimos de aquellos que han sufrido una suprarreñalectomía total bilateral y de los esplenicectomizados. Deben vigilarse los cardíacos, nefrópatas, tuberculosos activos, débiles, etc. Es posible, a su vez, que se presente una ictericia por hepatitis malárica, en cuyo caso hay que interrumpir la malarioterapia y administrar cloroquina. Como en cualquier transfusión, puede presentarse una hepatitis postransfusional. La hipoprotrombinemia a que puede dar lugar es capaz de ocasionar hemorragias y petequias, por lo que es conveniente añadir desde el principio vitamina K₁. También puede desencadenar edema de las extremidades inferiores, que desaparece espontáneamente o por hidroclorotiazidas. Hemos podido observar, por otra parte, pleuritis exudativas, orquitis y urticaria, que ceden en general de modo espontáneo o con tratamiento adecuado. Es curioso comprobar una hipersensibilidad a los antibióticos durante la malarioterapia.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA MALARIOTERAPIA.

Acción antiinflamatoria sobre los distintos componentes y fases de la «inflamación» entendida como proceso de orden general y local, es decir:

Acción antieoxidativa obrando sobre la exudación inflamatoria, sobre la tumefacción fibrinoide, en las distintas fases, aguda, subaguda y crónica de la inflamación, *alérgica y no alérgica* (acción sobre el «tumor»), sobre la hiperemia inflamatoria (acción sobre el «rubor»), sobre la hipertermia inflamatoria (acción sobre el «calor»), acción antitérmica local.

Acción antidolorosa, sobre la compresión de las terminaciones nerviosas por parte de los exudados y quizás por acción central (acción sobre el «dolor») deriva una mejoría funcional (acción sobre la «functio lesa»).

Acción reductora de la permeabilidad capilar, aumentada en la «inflamación».

Acción desensibilizante, antialérgica inespecífica.

Acción activadora del sistema fibrinolítico, formando parte de la acción antiinflamatoria, de donde la reabsorción de masas fibrinoideas y fibrinosas, coágulos, trombos, etc.

Acción reductora del espasmo arteriolar, el cual forma parte de la inflamación hiperérgica vascular, acción evidente en la vasculopatía periférica inflamatoria aquí considerada, consiguiendo por tanto una:

Acción vasodilatadora y favorecedora de la circulación colateral.

Acción activadora del eje hipófisis suprarrenal (de primerísima importancia) con producción «endógena» de corticoides suprarrenales.

En otros términos, la malarioterapia provoca una activación de los distintos mecanismos inespecíficos de la defensa orgánica: celulares (leucocitarios, fagocitosis, etc.), humorales (properdina, complemento, lisozima, b-lisina), homonales (hipófisis-suprarrenal), nerviosos, neurovegetativos, retículoendoteliales, etc. De esta «activación» resulta la actividad *antiinflamatoria, antialérgica, antidolorosa propia de la malarioterapia*.

RESULTADOS.

De la experiencia obtenida en 10 años y 300 pacientes, permite concluir que cada caso de tromboangeítis obliterante puede curar con tratamiento médico, sin intervención quirúrgica, por medio de la malarioterapia y la abstención de humo de tabaco. De este modo el pronóstico de dicha enfermedad ha cambiado completamente en bien.

Veamos los *resultados* según las fases de la enfermedad de Buerger:

1.^a Fase. — Con frialdad, hormigueos, debilidad, hasta la *claudicación intermitente*. Curación clínica rápida.

2.^a Fase. — *Dolor en reposo*. Curación clínica rápida.

3.^a Fase. — *Ulceraciones* y zonas de *gangrena* superficiales, en piel o tejido subcutáneo. Infección local. Curación clínica constante, añadiendo cura antiinfecciosa local.

4.^a Fase. — Gangrena de los *dedos*, comprendiendo el *hueso*. Curación clínica con el mínimo de pérdida anatómica, añadiendo tratamiento de la infección local.

5.^a Fase — La *gangrena* de los dedos se extiende al *pie* o a la mano. Infección local. El caso es grave. Ante todo terapéutica conservadora, añadiendo terapéutica antiinfecciosa local para mejorar el estado local. Con frecuencia se obtiene la demarcación, separando las partes gangrenosas, con un mínimo de pérdida anatómica. Sólo en el caso de que no responda a la malarioterapia y a una larga cura contra la infección local, se recurrirá a la intervención quirúrgica.

La malarioterapia ha sido aplicada, por primera vez, por el autor a otras formas de base inflamatoria hiperérgica de la medicina interna y de las especialidades dermatológicas, oftalmológicas, otorrinolaringológicas, además de las vasculopatías periféricas, collagenosis, dermatitis, aftosis, Behçet, úlcera gastroduodenal, inflamaciones oculares graves, tubercúlides, Weber-Christian, etc., sobre las que ya se insistirá en otra ocasión.

Se aconseja la institución de «Centros de Malarioterapia» al objeto de poder explicar «cuánto todavía» este viejo medio de tratamiento puede juzgar en la medicina moderna y en las especialidades.

ALBERTO MARTORELL

RUPTURA ESPONTANEA DE LA ARTERIA AXILAR (*Spontaneous rupture of axillary artery*). — ST. JOHN, FORDYCE B.; SCUDDER, JOHN; STEVENS, DOROTHY L. «Annals of Surgery», vol. 121, n.^o 6, pág. 882; 'unio 1945.

Comunican un caso de ruptura espontánea de la arteria axilar, dada la rareza de tal accidente.

Caso clínico. — Se trata de un joven de 15 años que ingresa en el Presbyterian Hospital aquejando dolor, hinchazón y trastornos de la co-

loración de la piel del hombro derecho. Cuatro días antes jugando al fútbol notó un dolor agudo, súbito, por debajo de la clavícula derecha. Asintomático durante 24 horas con excepción de un cierto dolorimiento en la región pectoral derecha. Después de 36 horas del accidente agudo, en un esfuerzo fisiológico le aparece una hinchazón repentina por debajo de la clavícula; pulso radial normal. La hinchazón aumenta y al cuarto día desaparece el pulso radial. El enfermo palidece y su presión arterial fluctúa entre 104/70 y 125/50. En sus antecedentes se anota que el enfermo, nacido en Francia, había vivido allí hasta 1941; nació prematuramente pesando 3 libras y media. Tendencia hemorrágica. Difteria a los 12 años tratada con antitoxina diftérica. En el momento de su ingreso temperatura de 99,8° F., pulso 124 en radial izquierda; no perceptible en radial derecha. Hinchazón en la región pectoral derecha. Zonas de equimosis sobre la porción axilar de la hinchazón con venas dilatadas en región supraclavicular.

Tenía 2.530.000 hematíes y un 47 % de hemoglobina. Radiográficamente, campos pulmonares normales.

Transfusión preoperatoria de sangre fresca citratada de donante profesional: 500 c.c. que se repite al día siguiente.

En la intervención se encuentra una enorme cantidad de sangre infiltrando la región subpectorar procedente de un desgarro completo de la arteria axilar que parece más blanda de lo normal. La vena axilar está intacta. Se evacúan en lo posible sangre y coágulos. Se ligan la arteria y la vena axilar.

Durante la intervención se inyectan 1.800 c.c. de sangre, 600 c.c. de plasma recalcificado, 300 c.c. de solución al 5 % de ClNa y 500 u. de extracto córtico-suprarrenal. A las pocas horas de la intervención la presión arterial es de 140/68 y el pulso de 82.

Al día siguiente la temperatura empieza a elevarse y existe dolor en brazo y mano. Hay ligera exudación por el drenaje que se dejó en la intervención. En vista de que el hematocrito y las proteínas son bajas, nueva transfusión de sangre citratada seguida de plasma. Inicia sintomatología de edema pulmonar y se suspende la administración de plasma. La temperatura antes de la transfusión era de 103° F y después de 105.6° F. El enfermo fallece 26 horas después de la intervención.

En la necropsia aparte los datos del examen local que no aportan signos de mayor interés, se encuentran 500 c.c. de exudado hemorrágico en cada una de las cavidades pleurales, con pulmones y pleuras normales. Hemorragia extrapleural que se extiende por mediastino hasta la base del cuello. En pericardio hay 60 c.c. de exudado ligeramente hemático.

El examen histológico de la arteria axilar derecha muestra zonas de engrosamiento, en las que no es posible identificar la elástica interna y la media e íntima aparecen como una masa de tejido músculo-conectivo pálido con células fusiformes escasas incluidos en un magma de fibrillas no teñidas. La tinción del tejido elástico muestra numerosas fibras elásticas delicadas, fragmentadas, a veces granulosas en dichas zonas engrosadas. En la arteria axilar izquierda hay alteraciones semejantes pero de menor intensidad.

Comentario. — El principal interés de este caso reside en la patogenia de las lesiones arteriales. Admiten tres posibilidades: a) las lesiones arteriales significan una malformación constitucional, b) son consecuencia de alguna insuficiencia dietética desconocida, c) son el resultado de tóxicos vasculares sobre la túnica media.

Por sus antecedentes caben las tres posibilidades, pero no existen elementos suficientes para atribuir la lesión a cualquiera de ellas; no llegan por tanto a ninguna conclusión etiológica y sugieren el término de «miopatía arterial» para designar este tipo de lesión.

VÍCTOR SALLERAS

AFECCIONES DE LAS EXTREMIDADES COMO RESULTADO DE UNA ACTIVIDAD VASOMOTORA AUMENTADA (*Afflictions of the extremities resulting from increased vasomotor activity*) — BEACONSFIELD, PETER. «Surgical Clinics of North America», vol. 40, n.^o 1, pág. 25; febrero 1960. (Extracto parcial).

El autor, al tratar de las enfermedades vasculares oclusivas, dice que aun cuando todas las enfermedades que afectan los vasos sanguíneos pueden producir vasoconstricción, la trombosis y la embolia son las más importantes.

La trombosis, debida a arteriosclerosis u otras causas, constituye con probabilidad el factor etiológico más frecuente de la isquemia de los miembros, en especial de los inferiores. Si bien la interrupción directa del tronco arterial principal es lo más importante, la presencia del trombo produce por sí mismo fenómenos reflejos vasospásticos locales que afectan los vasos colaterales y que contribuyen a los signos y síntomas de isquemia de los miembros.

Con la introducción de la simpatectomía y, más recientemente, de los injertos, se han salvado muchos miembros; estos procedimientos han sustituido sin duda en gran medida la arteriectomía preconizada por LERICHE en 1934. No obstante, cuando se comparan los resultados inmediatos con los tardíos de los injertos arteriales, vemos que quizás se ha sobrevalorado su efectividad. El valor de los injertos varía según la zona y la etiología de la obstrucción.

La arteriectomía, abandonada por completo en favor de los nuevos avances, tiene quizás aún un limitado terreno, como se demuestra por ejemplo en el caso siguiente.

Observación. — Mujer de 47 años. A consecuencia de una caída se lesionó la región axilar. Salvo la abolición del pulso radial, no se halló otra alteración. Tratamiento conservador. Sale del hospital a las 48 horas. Semanas después se desarrollan alteraciones tróficas en la extremidad afecta, con marcada variación de la temperatura y producción de dolor en la mano.

Siete semanas después del trauma se explora la región axilar y se diagnostica trombosis de la arterial axilar. Resección del sector trombosado e injerto arterial. Pasa bien hasta siete meses después en que vuelve

el dolor en la mano, observándose abolidos los pulsos radial y humeral. Tres meses más tarde una simpatectomía cervical mejoró mucho a la enferma, pero no suprimió del todo el dolor. En tres dedos se presentó paroniquia.

Fue entonces cuando vi a la enferma por primera vez. No deseaba más tratamientos quirúrgicos, pero dado que el tratamiento médico no la mejoraba, a los 27 meses de la lesión exploré la axila y resequé el injerto trombosado junto a la porción proximal de la arteria humeral. Fue imposible reemplazarlo por otro injerto por dificultades técnicas.

Después de esta intervención se recuperó del todo, desapareciendo la infección y el dolor. Vista la última vez un año más tarde, se hallaba libre de síntomas.

N. de la R. — Este caso constituye un nuevo ejemplo de cómo los métodos de terapéutica quirúrgica antiguos pueden dar mejores resultados que los modernos, actualmente de moda.