

7. SANO, T., HELLERSTEIN, N. K. y VAYDA, E.—Amer. Heart J., 53, 854, 1957.
8. DEITZ, D. W., MARRIOT, H. J. L., FLETCHER, E. y BELLET, S.—Circulation, 15, 883, 1957.
9. SCHERF, D. y SIEDECK, H.—Ztsch. Klin. Med., 127, 77, 1934.
10. GERAUDEL, E.—Arch. Mal. Coeur Vais., 28, 121, 1935.
11. DECHERD, G. M., RUSKIN, A. y BRINDLEY, P.—Amer. Heart J., 31, 352, 1946.
12. MARQUÉS, M. G.—Brit. Heart J., 20, 335, 1958.
13. PRINZMETAL, M., CORDAY, E., BRILL, E. C., OBLATH, R. W. y KRUGER, H. E.—The Auricular Arrhythmias. C. Thomas, Springfield, 1952.
14. BRAUNWALD, E., FISHMAN, A. P. y COURNAND, A.—Circ. Res., 4, 100, 1956.
15. MOSCOVITZ, H. L. y WILDER, R. J.—Circ. Res., 4, 574, 1956.
16. MORROW, A. G., BRAUNWALD, E., HALLER, A. y SHARP, E. H.—Circulation, 16, 399, 1957.
17. WELLS, B. G.—Brit. Heart J., 20, 321, 1958.
18. WILSON, R. H., HOSETH, W. y DEMPSEY, M.—Circ. Res., 3, 3, 1955.
19. KILLIP, T. y LUKAS, D. S.—Circulation, 16, 3, 1957.
20. ANKENNEY, J. L., FISHMAN, A. P. y FRITTS, H. W.—Circ. Res., 4, 95, 1956.

### SUMMARY

The results are reported of the correlation between the mitral P wave in the electrocardiogram and auricular haemodynamic data in 5 patients with mitral stenosis verified by means of left and right heart catheterisation.

The data attained seem to prove that the so-called "mitral P wave" is the result of intra-auricular block due to slow spread of the cardiac stimulus inside the wall of the hypertrophic left auricle, as a consequence of mitral stenosis.

### ZUSAMMENFASSUNG

Bei 5 Patienten mit Mitralklappenstenose, deren Diagnose durch links- und rechtsseitigen Katheterismus bestätigt worden war, wurde die Wechselbeziehung zwischen Verhalten der Mitralk-P-Zacke im Elektrokardiogramm und den Daten über die Hämodynamik des Vorhofes verglichen.

Die Ergebnisse scheinen darauf hinzuweisen, dass die sogenannte "Mitralk-P-Zacke" als Folgeerscheinung der Mitralklappenstenose auf eine intra-aurikuläre Blockierung infolge der langsamem Ausbreitung des Herzreizes im Sinus des hypertrophierten linken Vorhofes zurückzuführen ist.

### RÉSUMÉ

On présente les résultats de la corrélation entre l'onde P mitrale de l'électrocardiogramme et les données hémodynamiques auriculaires chez 5 malades de sténose mitrale vérifiée par cathétérisme cardiaque droit et gauche.

Les données obtenues semblent démontrer que la dite "P mitrale" se doit au blocage intra-auriculaire, par lente diffusion du stimulus cardiaque dans le sein de la paroi de l'auricule gauche hypertrophiée, comme suite de la sténose mitrale.

### SINDROME DE CRUEUILHIER - BAUMGARTEN

*Consideraciones con respecto a un caso tratado por shunt esplenorenal.*

M. HIDALGO HUERTA.

Jefe clínico del Servicio de Cirugía de Aparato Digestivo del Hospital Provincial de Madrid.  
Profesor: C. GONZALEZ-BUENO.

Cirujano adjunto del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La curiosidad clínica por el llamado síndrome de Cruveilhier-Baumgarten tiene su origen en el año 1833, fecha por la cual PEGOT<sup>1</sup> comunicó la observación de un paciente en el que clínicamente coexistían como manifestaciones más ostensibles la presencia de "caput medusae", venas abdominales distendidas y a la auscultación murmullo venoso en la periferia del ombligo. Transcurrieron bastantes años sin comunicarse observaciones similares, y fue en 1857 cuando CRUVEILHIER<sup>4</sup>, en Francia, hizo una descripción necrópsica muy detallada de la enfermedad. En 1908, BAUMGARTEN<sup>5</sup>, en Alemania, comunica otra observación detalladamente estudiada por él, y en 1922 HANGANUTZ<sup>6</sup> se ocupa nuevamente del tema en un trabajo en el que, en homenaje a aquellos autores que se ocuparon con prioridad de la descripción del síndrome, le califica con el nombre que a partir de este momento ha persistido en la literatura para clasificar los cuadros en los que se presentan las mencionadas características clínicas, acompañadas o no de cirrosis.

En lo que a la clínica se refiere, si bien la presentación de casos similares no puede considerarse como excepcional, cierto es que significan un acontecimiento de no frecuente presentación, como lo demuestra el hecho de que en la magnífica revisión realizada por ARMSTRONG y colaboradores<sup>2</sup> en 1942, solamente se recogían, totalizando la literatura mundial, un número de 53 casos, a los que se añadian dos de la propia experiencia, es decir, hasta este momento un total de 55 casos. En una revisión más moderna, realizada por ABDALLA y DACOSTA<sup>1</sup> en 1956, solamente se recogen en un transcurso de ciento veintiún años 91 casos comunicados en la casuística mundial, cifras todas ellas que hablan con la suficiente expresividad del interés clínico que la afección conlleva y de la conveniencia de que cada cual exprese su experiencia personal.

Clínicamente, las características más esenciales de la enfermedad vienen representadas, como hacíamos mención, por la existencia de dilataciones varicosas periumbilicales, por la existencia de thrill y soplo venoso periumbilical irradiado por las dilataciones venosas del abdomen, por la existencia de esplenomegalia de mayor o menor calibre y por la de alteraciones en la función hepática, que oscilan progresivamente en

insuficiencias más o menos alarmantes hasta cirrosis de grado variable. Al lado de ello existen las alteraciones generales propias del cuadro y, como característica más destacada, la presentación intermitente de hemorragias cataclísmicas por varices esofágicas en relación con el síndrome portal. Los datos de laboratorio y radiológicos completan el cuadro, por otra parte, de fácil diagnóstico.

Patogénicamente, la aparición del síndrome de Cruveilhier-Baumgarten es consecuencia de la existencia de un bloqueo en la desembocadura de la porta, bloqueo cuya situación puede radicar en la propia desembocadura, en el hígado o en la región suprahepática, coincidente con la persistencia de la permeabilidad de la vena umbilical, circunstancia ésta que da lugar a que la sangre portal derive a la circulación cava por intermedio de las venas de la pared abdominal. La derivación se efectúa al mismo tiempo por intermedio del bazo ectásico y a través de las venas gástricas y esofágicas. La naturaleza compensadora de estas vías de derivación que el organismo ha establecido hace que desde el punto de vista terapéutico la interferencia quirúrgica sobre cualquiera de estas vías de drenaje conduzca a resultados terapéuticos desastrosos. Consecuentemente, la esplenectomía, como intervención aislada, encuentra aquí una de sus más fundamentales contraindicaciones.

Como acertadamente hace notar PEDRO BOTET<sup>13</sup>, a partir del momento en que disponemos de la esplenoportografía como un método más de exploración para el diagnóstico de los síndromes portales, sabemos que muchos casos no diagnosticados clínicamente son, en realidad, en la exploración esplenoportográfica, auténticos síndromes de Cruveilhier-Baumgarten en los que la permeabilidad de la vena umbilical se efectúa en planos profundos, no ofreciéndose a la exploración clínica los datos de inspección en la pared del vientre, considerados hasta hace poco como definitivos en el diagnóstico. Entre nosotros han comunicado observaciones típicas PEDRO BOTET<sup>13</sup>, LÓPEZ BOADO y DE MIGUEL<sup>12</sup>, SALA ROIG<sup>14</sup>, GUASCH<sup>8</sup> y FIGUERIDO y GANDRA<sup>7</sup>.

En el orden quirúrgico, la experiencia adquirida hasta el momento actual puede considerarse como excepcional, como lo corrobora el hecho de que en la literatura universal solamente se recogen seis autores con experiencia quirúrgica sobre este proceso. El primer caso de síndrome de Cruveilhier-Baumgarten operado fue comunicado por SANTY<sup>17</sup>, en Francia, en 1948, en un niño de diez años en el que se practicó anastomosis esplenorenal, permaneciendo asintomático un año más tarde en que fue revisado. En 1950, ROUSELOT<sup>15</sup> comunicó otra observación similar en una mujer de sesenta y cuatro años, en la que se siguió la misma conducta quirúrgica con resultado extraordinariamente beneficioso. DOGLIOTTI<sup>5</sup>, en 1954, comunica un caso más, y en el mismo año JAHNKE, PALMER y BRICK<sup>11</sup> aportan cuatro casos más, en tres de los cuales

se practicó anastomosis portocava bajo la idea de obtener una mayor descompresión del sistema portal. En 1956, ABDALLA y DACOSTA<sup>1</sup> practican shunt esplenorenal en un hombre de cuarenta y cinco años con buen resultado, y últimamente, en el libro de HUNT<sup>10</sup>, se refieren cuatro casos más operados en los años 1953, 1954 y 1956, sometidos todos ellos a anastomosis portocava, excepto uno, en el que se practicó anastomosis esplenorenal que, al trombosarse, obligó, cinco meses más tarde, a anastomosis portocava; todos ellos marcharon bien, falleciendo solamente uno, por diabetes, dos años más tarde de la intervención. Es decir, realizando un cómputo de los datos reseñados, se llega a la conclusión de que en la literatura universal solamente existen seis autores con experiencia quirúrgica sobre el problema con un total de 12 casos.

Corresponde, pues, el nuestro al número 13 de la literatura mundial y al séptimo de autores con experiencia quirúrgica sobre el problema. En nuestro país, que nosotros sepamos, es el primer caso interv nido.

Técnicamente puede recurrirse, como en la mayor parte de los síndromes portales, a uno u otro tipo de derivación. En diversas ocasiones hemos expresado nuestra preferencia por el shunt portocava término-lateral, entre otras razones por la mayor derivación que de esta forma se establece y por la menor probabilidad en la producción de trombosis. En el caso presente hemos optado por el establecimiento de un shunt esplenorenal por dos motivos fundamentales: en primer término, por la necesidad durante el acto quirúrgico de preservar la circulación colateral de la pared abdominal, mucho más desarrollada en el hemiabdomen derecho. En relación con esto, estimamos que puede rendir gran utilidad practicar en estos casos un flebograma previo durante el acto operatorio, con la técnica de CELIS y ESPINOSA<sup>6</sup> o con la sistemática que lo efectúa HUNT<sup>10</sup>, con objeto de visualizar los trayectos vasculares neoformados y acomodar a la imagen radiológica la línea de incisión. En segundo lugar, por la existencia de una gran esplenomegalia con hiperesplenia acentuada que, al aconsejar la exéresis del bazo, ofrecía como camino más natural en el acto quirúrgico el establecimiento de una comunicación esplenorenal.

#### OBSERVACIÓN.

Enfermo M. G. C., de diecisiete años de edad, natural de Toro (Zamora), soltero, de profesión dependiente, que ingresa en la Clínica de la Concepción el 6 de noviembre de 1958, donde fue estudiado por el doctor RODRÍGUEZ MIÑÓN, refiriendo la siguiente historia:

Desde que nació tiene las venas periumbilicales muy marcadas y dilatadas. Siempre ha tenido el abdomen muy abultado y desde que recuerda viene teniendo frecuentes diarreas. Fuera de estos episodios suele tener unas tres deposiciones al día. Nunca concedió importancia a esto hasta el mes de agosto último, en el que una noche tuvo un vómito de sangre oscura, acompañado de restos alimenticios, vómito que se repitió durante la madrugada y al día siguiente. La deposición, durante estos días, fue negra como la pez. No se puso el termómetro,

pero cree que en los días siguientes tuvo algo de fiebre.

Tiene sensación de pesadez y dolorimiento difuso en el hipocondrio izquierdo. Siempre ha tenido astenia y de siempre ha notado que con el ejercicio se fatigaba antes que los otros chicos de su edad.

En los antecedentes personales no hay otra cosa que señalar, a excepción de las diarreas antedichas.

En los antecedentes familiares, los padres viven sanos. Han sido seis hermanos, dos de ellos muertos de enfermedad hepática.

**Exploración.**—Se ofrece como un enfermo con un retraso muy evidente en su desarrollo, que corresponde a lo más al de un muchacho de once-dos años. Talla, 1,43 m.

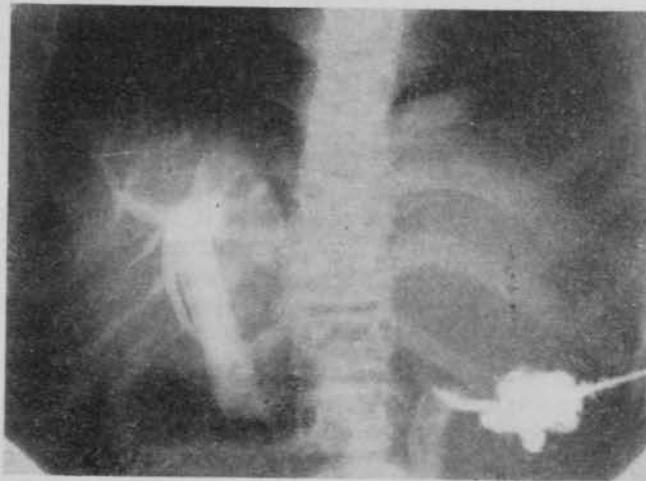


Fig. 1.



Fig. 2.

Peso, 32,300 kilos. Cara aníñada con ausencia total de vello. Palidez de piel y mucosas. Cabello suave. Tinte subictérico de conjuntivas. No hay telangiectasias.

Boca: Paladar ojival.

Cuello: Latido visible en yugulum y en ambos lados del cuello, más acusado en el lado derecho.

Tórax: Pulmón, normal a la percusión y auscultación. Corazón: Soplo sistólico rudo en focos aórticos y pulmonar. Latido violento en tercer espacio intercostal izquierdo. Taquicardia de 104/m. Tensión arterial en ambos brazos, 10/6.

Abdomen: Circulación colateral tipo lineal, longitudinal en línea media con vena torácica central muy marcada. Las periumbilicales están muy dilatadas y hay una prominencia varicosa muy aparente en el ombligo. La dirección de la corriente venosa es ascendente en las venas supraumbilicales y descendente en las infraumbilicales. Bazo aumentado ocho traveses de dedo, de consistencia muy dura, no doloroso a la presión. El hígado se palpa a tres traveses de dedo, de consistencia aumentada. No hay ascitis ni edemas maleolares.

#### Datos de exploraciones complementarias.

**Laboratorio.**—En sangre hay 3.000.000 de hematies. Hb., 63 por 100. V. G., 0,95. Marcada anisocitosis con predominio de microcitos, ligera anisocromia y algún policromatófilo. Leucocitos, 2.200. Segmentados, 42. Ca-yados, 17. Eosinófilos, 3. Monocitos, 8. Linfocitos, 30. Velocidad de sedimentación: primera hora, 54; segunda hora, 86. Índice, 48,5.

Hanger, ++. Mac Lagan, 7 unidades. Colinesterasa, 142 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>/100 mm<sup>3</sup> de suero. Prueba de la bromosulfaleína: Retención absoluta. A los 15', 21,2 por 100. A los 45', 15,5 por 100.

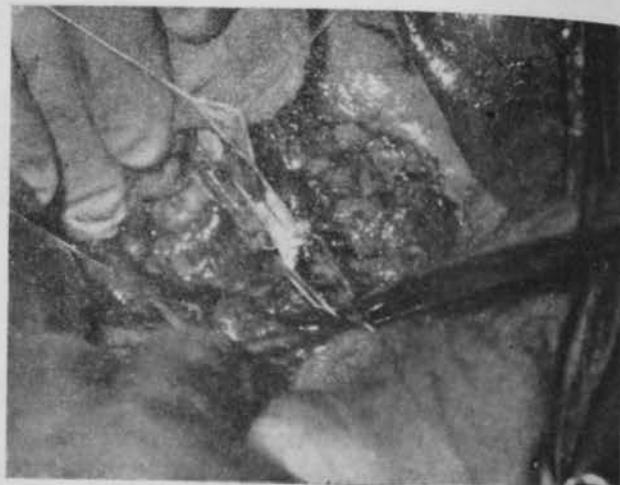


Fig. 3.



Fig. 4.

Reacción de Wassermann y complementarias, negativas.

Proteínas totales, 7,894 gr. por 100. Albúmina, 3,725 gramos por 100; 48,1 por 100.

α-globulina, 0,679 gr. por 100; 8,3 por 100.

β-globulina, 1,168 gr. por 100; 14,4 por 100.

γ-globulina, 2,322 gr. por 100; 29,2 por 100.

Cociente alfa/globulina, 0,89.

Orina: Densidad, 1,020. Reacción neutra. Albúmina, no. Glucosa, no. Sedimento: Escasas células de vías bajas y algún leucocito.

El informe de médula ósea por punción esternal concluye: Investigación de leishmanias, negativas. Notable eosinofilia con hiperplasia reticular. No se encuentran células de tesaurosismos.

**Informe de cardiología.**—La exploración física muestra un soplo en peonza, de carácter venoso, en fossa subclavia derecha. Hay un soplo sistólico con conservación de los tonos, de máxima intensidad, en foco aórtico y mesocardio. Tensión arterial, 10/6, y después del esfuerzo, 11/7. La exploración radiológica revela un corazón

globuloso, elevado por el hemidiafragma, con latido vivo en el pedículo. El ECG es normal.

**Radiología.**—Las radiografías de esófago practicadas no muestran en el momento presente signos de varices. **Determinación de presión portal y esplenoportografía.** El 17 de noviembre de 1958, mediante punción intraesplénica transparietal a nivel de la línea axilar media del octavo espacio intercostal, determinamos la presión portal, que se eleva en este momento a la cifra de 460 mm. de agua. Seguidamente se inyectan, a través del trocar de punción, 40 c. c. de contraste, obteniéndose la serie

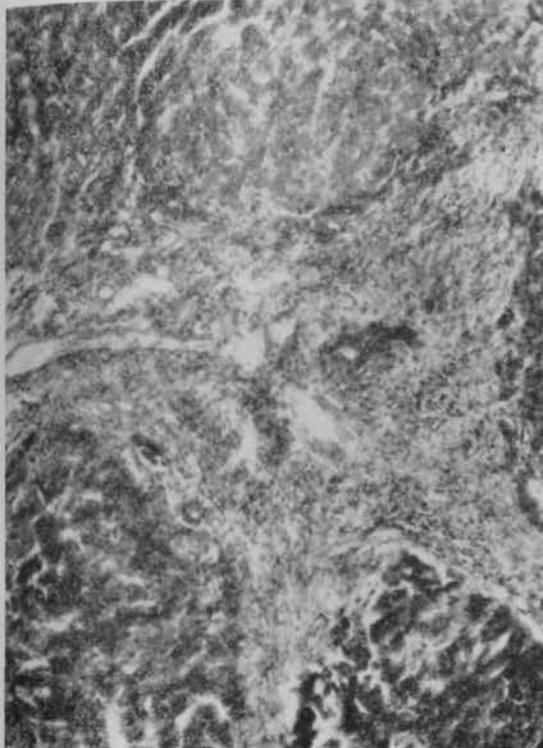


Fig. 5.—Hígado. Fibrosis porta y nódulo regenerativo.

esplenoportográfica en cuyas imágenes se visualiza, a semejanza de la que se ofrece en la figura 1, correspondiente a una de ellas, la persistencia de la vena umbilical replecionada por el contraste.

**Intervención.**—El 19 de diciembre de 1958, y bajo anestesia pentothal-gases-curare, intervenimos con la siguiente técnica quirúrgica:

Toracolaparotomía izquierda a nivel y siguiendo el trayecto del noveno espacio intercostal, extendiendo la incisión en forma arqueada, desde la línea axilar posterior hasta las proximidades de la región umbilical, cuidando de evitar la sección de los lagos vasculares de circulación colateral, muy ostensibles. El diafragma se incide en una extensión de 7-8 cm. a partir de su inserción costal hasta el centro frénico con objeto de obtener un campo suficiente que facilite las maniobras de liberación del bazo, que está sumamente aumentado de tamaño, existiendo en su periferia una abundante circulación colateral que le comunica con las estructuras vecinas. La circulación supletoria es muy evidente, sobre todo a nivel de los "vasa brevia" que recorren el espesor del epiplón gastroesplénico y afloran al cardias y tercio superior del estómago. Se libera la arteria esplénica, que es ligada en las proximidades de su origen en el tronco celiaco, y seguidamente se libera la vena del mismo nombre, que tiene un calibre aproximado de 1 cm. Se practica esplenectomía.

La disección de la vena esplénica se continúa en el techo del páncreas, aislando y ligando independientemente las numerosas ramitas que llegan a este vaso procedentes del cuerpo y cola pancreáticos. Se consigue de esta forma una extensión vascular de unos 6 cm., que proporciona longitud suficiente para practicar la derivación y

asegura la ausencia de acodamientos que pudieran perturbar el flujo normal de la circulación intraluminal (figura 2).

Seguidamente se abre el peritoneo posterior, aislando y liberando en su totalidad el riñón izquierdo en la celda renal. Disección del hilus, independizándose la arteria y vena renales, clampándose la arteria para interrumpir la llegada de sangre al riñón. Se clampa la vena renal en sus dos puntos más distales, previa ligadura de las venas espermática y adrenal, obteniendo de esta forma una longitud vascular suficiente para establecer el shunt.

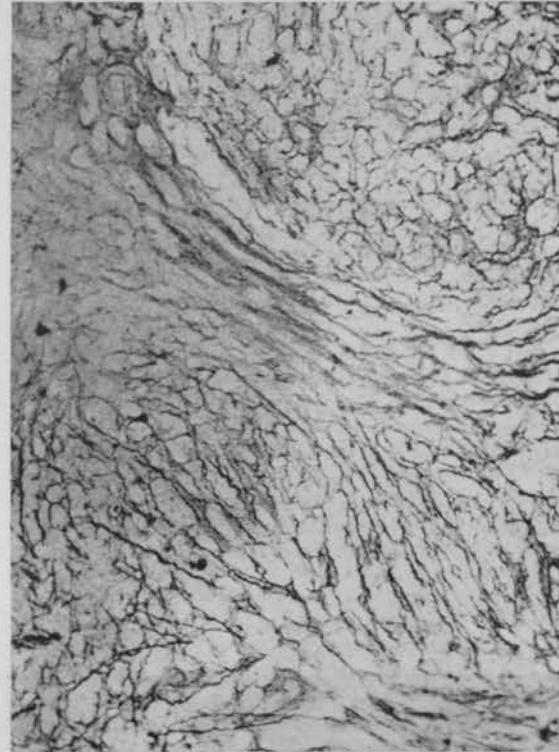


Fig. 6.—Hígado. Aumento reticulina inter e intralobulillar.

Finalmente, y previa resección en la cara anterior de la vena renal de un ojal de calibre similar al de la vena esplénica (fig. 3), se establece anastomosis esplenorenal término-lateral en sutura continua y evertiente que proporciona un amplio estoma de derivación (fig. 4). Retirados los clamps de contención, y comprobada la ausencia de sufusiones hemorrágicas en la línea de sutura, se determina nuevamente la presión portal, que ha descendido a la cifra de 230 mm. de agua.

El hígado tiene aspecto y consistencia cirrótica, tomandose biopsia del borde anterior del lóbulo derecho. En el espesor del ligamento suspensorio y pared lateral derecha del abdomen, en su cara peritoneal, se visualiza perfectamente la prominencia ocasionada por la persistencia de la vena umbilical.

Reconstrucción de la celda renal y cierre del diafragma y de la incisión por planos, dejando un drenaje torácico que es retirado a las cuarenta y ocho horas.

**Informe anatomo-patológico** (doctores MORALES PLEGUELO y OLIVA).—En el trocito correspondiente al hígado se observa una intensa fibrosis de los espacios porta, que se inmiscuye entre los lobulillos, que unas veces conservan su vena central y otras no. No se ven apenas fenómenos inflamatorios. El aspecto corresponde a una cirrosis atrofica. En la figura 5 se muestra la fibrosis porta y nódulo regenerativo. En la figura 6 el aumento de reticulina inter e intralobulillar.

El bazo (fig. 7) presenta una cápsula de grosor normal, conteniendo una enorme cantidad de hematies que disocian los cordones de Billroth y dilata los senos, en especial el marginal, aunque respetando los folículos. Se ver corpúsculos de Gamma-Gandi (fig. 8). El cuadro corresponde a una esplenomegalia congestiva.

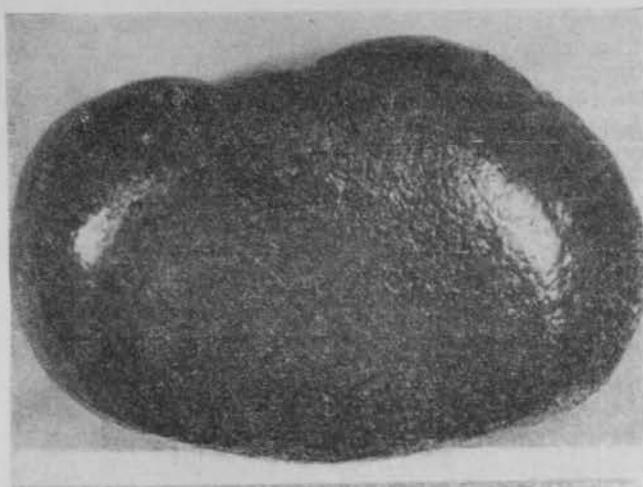


Fig. 7.

*Curso postoperatorio.*—La evolución postoperatoria es totalmente favorable. A las veinticuatro horas se comienza la alimentación oral en forma líquida, que paulatinamente se amplía en el transcurso de cuatro días a una dieta de protección hepática. Se levanta y hace vida normal, dentro de las restricciones impuestas por su permanencia en la clínica, a partir del quinto día, y al décimo se retiran los puntos, siendo dado de alta (fig. 9).

Es de destacar la notable mejoría en el estado general del enfermo, así como el hecho muy demostrativo de haber desaparecido en su totalidad las dilataciones varicosas periumbilicales.

Las determinaciones analíticas realizadas después de la intervención son coincidentes con la apreciación clínica. En sangre hay 2.440.000 hematies con 50 por 100 de Hb. V. G., 1,04. Leucocitos, 7.200, de los cuales 75 son segmentados, 6 cayados, 1 eosinófilo, 8 monocitos y 10 linfocitos. Velocidad de sedimentación: primera hora, 124; segunda hora, 144. Plaquetas, aumentadas. Es decir, han desaparecido los fenómenos hematológicos dependientes de la hiperesplenía, tan acusados en las determinaciones preoperatorias.

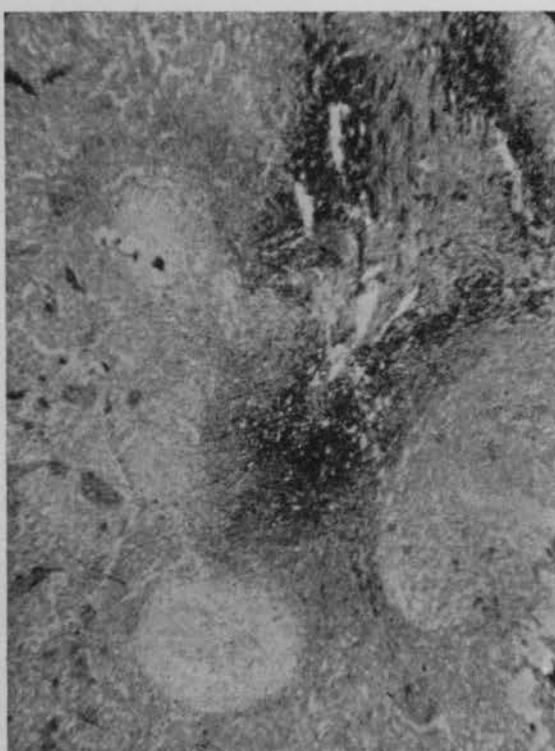


Fig. 8.—Bazo. Nódulo de gamma Gandhi en las proximidades de folículos linfáticos.

Las pruebas de función hepática arroja: Hanger, negativo. Mac Lagan, 10 unidades. Kunkel, 30 unidades. Colinesterasa, 274 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>/100 mm<sup>3</sup> de suero. Es decir, la única alteración existente con anterioridad, cual era el descenso de la cifra de colinesterasa, se ha elevado en el postoperatorio a un límite absolutamente normal.

También son normales las determinaciones de proteínas totales y espectro electroforético, que se expresan en la siguiente cuantía: Proteínas totales, 7,412 gramos por 100.

Albúmina, 3,129 gr. por 100; 42,0 gr. por 100.

$\alpha$ -globulina, 1,662 gr. por 100; 22,2 por 100.

$\beta$ -globulina, 1,194 gr. por 100; 16,4 por 100.

$\gamma$ -globulina, 1,427 gr. por 100; 19,4 por 100.

Cociente albúmina/globulina, 0,67.

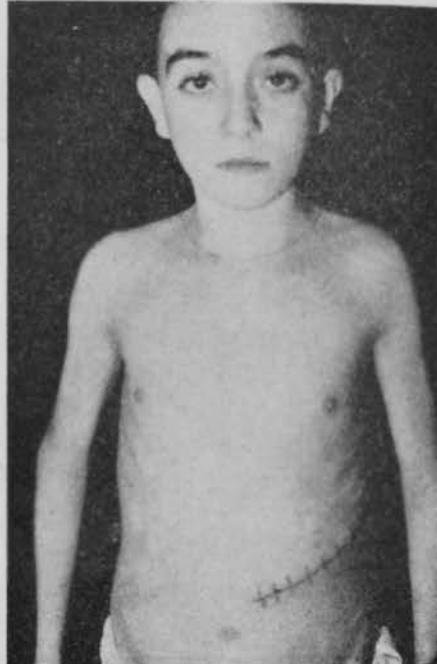


Fig. 9.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso de síndrome de Cruveilhier-Baumgarten tratado por anastomosis esplenorenal. Con este motivo se hacen consideraciones sobre las características clínicas de la enfermedad y se revisan los aspectos quirúrgicos del problema.

#### BIBLIOGRAFIA

- ABDALLA, P. y DACOSTA, P.—Surgery, 39, 5, 1956.
- ARMSTRONG, E. L. y cols.—Ann. Int. Med., 16, 1, 1942.
- BAUMGARTEN, P.—Cit. ARMSTRONG; ref. 2.
- CRUVEILHIER, J.—Cit. ARMSTRONG; ref. 2.
- DOGLIOTTI, A. M. y ABATIĆI, S.—Surgery, 35, 4, 1954.
- ESPINOZA, J. F. y CELIS, A.—Rev. Gastroenterol. (Méjico), 11, 6, 1946.
- FIGUERIDO y GANDRA.—Cit. LÓPEZ BOADO y DE MIGUEL; referencia 12.
- GUASCH, J.—Cit. LÓPEZ BOADO y DE MIGUEL; ref. 12.
- HANGANUTZ.—Cit. LÓPEZ BOADO y DE MIGUEL; ref. 12.
- HUNT, A. H.—A contribution to the study of portal hypertension. Edit. Livingstone. Edinburgh and London, 1958.
- JAHNKE, J. R., PALMER, E. D. y BRICK, I. B.—Anal. de Cirugía, 31, 1, 1954.
- LÓPEZ BOADO, O. y DE MIGUEL, J.—Cirugía, Ginec. y Urología, 10, 1, 1956.
- PEDRO BOTET, J.—Medicina Clínica, 27, 1, 1956.
- PEGOT.—Cit. ARMSTRONG; ref. 2.
- ROUSSELOT, L. M. y KENNEDY, R. J.—Angiology, 1, 2, 1950.
- SALA ROIG, J.—Cit. LÓPEZ BOADO y DE MIGUEL; ref. 12.
- SANTY, P., MOURQUAND, G., BOULEZ, N., MARION, P. y DECHAVANNE, D.—Pediatría, 39, 5, 1950.

## SUMMARY

A case is reported of the Cruveilhier-Baumgarten syndrome treated by spleno-renal anastomosis. With reference to this case, some comments are made on the clinical features of the disease and the surgical aspects of the problem are reviewed.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen Fall von Cruveilhier-Baumgarten-Syndrom berichtet, bei welchem eine Milz-Nierenanastomose durchgeführt wurde. Aus diesem Anlass werden Betrachtungen über die klinischen Kennzeichen dieser Krankheit angestellt und das Problem vom chirurgischen Standpunkt aus überprüft.

## RÉSUMÉ

On présente un cas de syndrome de Cruveilhier-Baumgarten traité par anastomose splénorénale. A ce sujet on fait des considérations sur les caractéristiques cliniques de la maladie et on révise les aspects chirurgicaux du problème.

## NUEVAS APORTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN HIPOTERMIA EXPERIMENTAL

D. J. FRAILE BLANCO, P. MUÑOZ CARDONA,  
F. CANTERO y J. LUCAS GALLEGOS.

Sección de Fisiología Comparada del Instituto Español de Fisiología y Bioquímica del Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

Cátedra de Fisiología Animal Aplicada.  
Facultad de Farmacia de Madrid.  
Profesor: Doctor J. LUCAS GALLEGOS.

## VARIACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DEL SEGMENTO ST Y DE LA ONDA T EN EL PERRO DURANTE LA HIPOTERMIA EXPERIMENTAL.

Desde hace más de un año venimos realizando ensayos de hipotermia experimental en el perro según la técnica de Swan. Las variaciones electrocardiográficas que ocurren durante la hipotermia han sido descritas previamente por otros autores en el hombre y en los animales<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6</sup>. En nuestro primer trabajo (actualmente en prensa en la *Revista Española de Fisiología*) poníamos de relieve la bradicardia progresiva, la prolongación del espacio P-R, QRS y del intervalo QT. Actualmente queremos estudiar las modificaciones del segmento ST y de la onda T.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Hemos realizado 75 hipotermias experimentales, en perros de diferentes razas, no seleccionados previamente; el peso de los mismos oscila entre 8 y 22 kilos. Dividimos el total de los perros en seis series. En la primera no se hizo premedicación. La segunda serie fue preparada días antes de la intervención con glucosa y tiamina y fueron premedicados con dolantina, fenergán y atropina. La tercera serie recibió 300 mg. de Cocarbil dos días antes de la intervención. La premedicación empleada fue la misma que en la serie anterior. La cuarta serie no la incluimos en este trabajo. La quinta serie, de 22 perros, no ha sido premedicada. Cuando en el baño de agua helada la temperatura rectal del perro es de 33°-32°, sacamos al perro del baño y continuamos el enfriamiento aplicando bolsas de hielo sobre la cabeza. Hacemos simultáneamente termometría rectal y etmoidal, habiendo conseguido que la temperatura en la cabeza sea de un grado a tres menos que en el recto. En la sexta serie, de 18 perros, hicimos circulación coronario-pulmonar, paro inducido del corazón con citrato potásico y enfriamiento selectivo del cerebro.

En la circulación coronario-pulmonar (después de clampadas las cavas, ácigos y raíz de la aorta) se mantiene una buena ventilación pulmonar con oxígeno al 100 por 100. El depósito sanguíneo pulmonar se vacía en aurícula izquierda y al ser expulsado por el ventrículo izquierdo se encuentra con la aorta clampada, teniendo que introducirse en las arterias coronarias. La sangre venosa de las venas coronarias afluye al seno coronario de la aurícula derecha, de donde pasa a ventrículo derecho y de aquí nuevamente al depósito pulmonar.

La inducción anestésica fue efectuada con pentotal y la anestesia con éter-oxígeno. El enfriamiento fue hecho por inmersión en agua helada hasta que la temperatura rectal alcanzó los 23,5°-26°. El animal se coloca después en la mesa de operaciones, realizando una toracotomía derecha. Después de la toracotomía el animal fue recalentado por inmersión en agua caliente (42°-45°). Los electrocardiogramas se hicieron siempre en la derivación DII durante todo el tiempo de la experiencia. La premedicación empleada, la circulación coronario-pulmonar y el paro con el citrato potásico se hicieron con el objeto de prevenir la fibrilación ventricular.

De un total de 75 perros hemos escogido los 22 electrocardiogramas más expresivos en sus alteraciones. Analizamos las variaciones del segmento ST y de la onda T en relación con el descenso de la temperatura orgánica, la influencia del tiempo de clampaje y temperatura a la que se efectuó y, por último, el influjo de la premedicación o de la circulación coronario-pulmonar.

En los cuadro adjuntos puede verse fácilmente esta evolución.

## DISCUSIÓN.

El análisis cuidadoso de los diferentes cuadros electrocardiográficos nos pone de manifiesto que las más graves alteraciones electrocardiográficas se producen en el momento en que se alcanza la menor temperatura orgánica. En los tres casos en que las mayores alteraciones electrocardiográficas se produjeron a temperaturas superiores, el nivel térmico estaba muy próximo del inferior.

La onda T evoluciona en el curso de la hipotermia de un modo casi constante. Al bajar la temperatura rectal unos grados, y bajo la influencia del pentotal, la onda T se aplana. Posteriormente, y con el enfriamiento progresivo, se hace isoelectrónica. En fases ulteriores se invierte, pero sus ramas permanecen simétricas. Si el trastorno de la repolarización es más intenso, la onda T adopta el tipo (— +). (Este mo-