

## TROMBOSIS VENOSA RECURRENTE POR GASTROESOFAGITIS\*

F. MARTORELL

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

En estos últimos años han sido descubiertos medicamentos cuya gran eficacia ha permitido curar muchas enfermedades y evitar gran número de operaciones, como son por ejemplo los antibióticos y los hipotensores. Al lado de éstos podemos situar los anticoagulantes, mediante los cuales el problema de la trombosis venosa ha quedado prácticamente resuelto sin necesidad de tratamiento operatorio. Hace veinte años se operaban de trombectomía o ligadura proximal muchos pacientes con trombosis venosa de las piernas; hoy día rara vez tenemos necesidad de recurrir a estas operaciones.

La conducta terapéutica mundialmente aceptada en el tratamiento de las trombosis venosas consiste en mantener el enfermo en cama durante los primeros días, sin inmovilización, permitiéndole que se mueva libremente e incluso estimulándole a que mueva activamente sus piernas. Así se evita la estasis sanguínea. Un tratamiento enérgico con heparina permite actuar sobre el coágulo intravascular, o sea contra la trombosis. Otro medicamento de reciente aplicación, la fenilbutazona, nos permite actuar sobre la inflamación parietal venosa. Y por último, los antibióticos nos permiten combatir la infección, si existe. De esta manera los cuatro factores clásicos que desde Virchow y Cruveilhier se consideran causantes de la tromboflebitis, estasis, hipercoagulabilidad, inflamación parietal e infección, pueden ser correctamente tratados.

Existe, sin embargo, un grupo de enfermedades trombóticas en el cual esta terapéutica es ineficaz y con frecuencia contraindicada. El reposo en cama en posición horizontal no mejora la situación sino que la empeora. La heparina o la fenilbutazona suelen ser ineficaces y a menudo agravan la trombosis provocando hemorragias. Los antibióticos, aunque la trombosis transcurra con fiebre, son del todo inútiles.

¿Cuáles son estas formas de trombosis venosas en las que la terapéutica hoy día clásica no debe emplearse? Las trombosis venosas en las que la terapéutica clásica no debe emplearse por su ineficacia y peligrosidad son: la flebitis clorótica, la septicemia venosa subaguda y las trombosis venosas con hernia diafragmática.

\* Conferencia en la «Società Ligure di Chirurgia», Génova, Italia, el 22-II-62.

A los médicos y cirujanos jóvenes les llamará la atención oír hablar de flebitis cloróticas y de septicemia venosa subaguda. Son éstas enfermedades trombosantes de las venas de las cuales ya no se habla hoy día, que ya no se encuentran descritas en los libros ni en las revistas médicas. Sin embargo, vale la pena de que nos ocupemos brevemente de las dos, por que ello facilitará la comprensión de la última enfermedad trombo-sante objeto de esta Conferencia, la cual —por el contrario— no figura en libros y revistas antiguos y empieza aparecer en los modernos.

### *La flebitis clorótica.*

La aparición de trombosis venosas espontáneas en enfermos anémicos es un hecho conocido desde hace muchos años. Parece ser que fue SANKEY (1), en 1814, quien estableció por vez primera esta relación. La literatura médica tiene numerosas publicaciones sobre trombosis y clorosis asociadas. VON NOORDEN (2) señala la presencia de trombosis en el dos por ciento de los casos de este tipo de anemia.

La anemia hipocroma es causa frecuente de trombosis repetidas y graves que a menudo evolucionan por brotes. En 1943 publicamos (3) un caso cuya historia vamos a resumir.

Una enferma de 53 años de edad presentaba desde su juventud un cuadro de cloroanemia aquilica y brotes repetidos de trombosis. En noviembre de 1942 ingresó en nuestra Clínica Vascular por arteriospasmio tromboflebitico que originó la gangrena del pie a pesar de practicarle la resección de la vena femoral trombosada. El estado de su sangre era el siguiente:

Hematíes, 2.900.000; hemoglobina, 40 %; valor globular, 0.62; leucocitos, 15.500; neutrófilos, 85 %, monocitos; 4 %; linfocitos; 11 %.

Serie roja: anisocitosis bastante acentuada (micronormomacrocitosis); algunos macrocitos policromatófilos. Hematíes pobres en hemoglobina. Reticulocitos 10, 20, 15 %.

Serie blanca: entre los neutrófilos, 26 núcleos en franja.

Plaquetas: muy abundantes y notablemente aglutinadas.

Tiempo de coagulación (en porta): 4 minutos.

Tiempo de sangría: 2,5 minutos.

Fibrina al microscopio, extraordinariamente abundante.

Prueba del brazal, negativa.

A los pocos días de la operación aparece trombosis de las dos piernas, de curso febril.

En curso de 1943 se amputó el pie a nivel del surco de eliminación. A los diez días trombosis del brazo izquierdo y, a los pocos días, del brazo derecho, con gran elevación térmica. Un nuevo examen de sangre dio el siguiente resultado:

Hematíes: 2.100.000; hemoglobina, 25 %; Valor globular, 0,63; leucocitos, 11.200; neutrófilos, 83 %, basófilos; 2 %; monocitos; 7 %; linfocitos, 8 %.

Serie roja: anisocitosis acentuada (micronormomacrocitosis); bastantes macrocitos policromatófilos; dos normoblastos picnóticos; reticulocitos, 35, 30 %.

Entre los neutrófilos, 2 núcleos en franja.

Plaquetas: muy abundantes, extraordinariamente aglutinadas, desiguales (las grandes a menudo alargadas).

Bilirrubinemia: retardada, 0,25 U. Van den Bergh.

Proteínas: 6,25 %.

Inversión total del cociente serinas/globulinas.

Sedimentación globular a los 60 minutos, 75 mm.

Reacción del Weltmann, floculado que sedimenta en los tubos 1, 2, 3 y 4.

Lactogelificación en suero, negativa.

A los tres días, trombosis en los miembros inferiores, con lo cual los cuatro miembros están hinchados. El estado general de la paciente es pésimo. Una transfusión de sangre mejora notablemente la disnea y la taquicardia. El edema de los dos miembros inferiores persiste y se inicia la gangrena en los dedos del pie izquierdo. Una nueva transfusión de sangre no evita la muerte de la enferma, que tiene lugar el 3-III-43.

Vemos, pues, como en esta enferma se sucedieron brotes trombóticos febriles que llegaron a interesar los cuatro miembros y ocasionaron la muerte después de repetirse durante muchos años. Este carácter de politrombosis recurrente febril recuerda un cuadro de enfermedad que fue descrito en Francia con el nombre de Septicemia Venosa Subaguda.

#### *La septicemia venosa subaguda.*

En 1921, VAQUEZ y LE CONTE (4) describieron una enfermedad trombosante de las venas, manifiesta por su carácter migratorio y recurrente, por afectar simultánea o sucesivamente varias extremidades, interesar el sistema superficial o el profundo, complicarse a veces de embolia pulmonar y acompañarse de fiebre. Bajo el punto de vista etiopatogénico, supusieron estos autores que un foco latente de infección local podía ser su causa. Y, aunque los hemocultivos fueron siempre negativos, dieron el nombre de Septicemia Venosa Subaguda a esta forma de trombosis. Este término fue utilizado con frecuencia en Francia, pero hizo poca fortuna en los otros países. Una parte de estas formas trombóticas se describe en la literatura anglosajona con el nombre de Tromboflebitis migratoria o Tromboflebitis recurrente; y otra parte encaja dentro de las trombosis venosas que acompañan la hernia diafrágica y que fueron descritas por LIAN, SIGUIER y WELTI en 1953.

#### *Trombosis venosa y hernia diafrágica.*

LIAN, SIGUIER y WELTI (5), en 1953, con el nombre «Síndrome Hernia Diafrágica y Trombosis venosa», describen un cuadro de trombosis recurrente de la cual la hernia diafrágica sería no un hecho coincidente

sino su verdadera causa. Uno de los casos que describen resulta verdaderamente interesante.

Una enferma de 61 años presentaba, desde hacía nueve años, brotes trombóticos que interesaron sucesivamente las venas superficiales y profundas de los cuatro miembros. Algunos episodios trombóticos debutaron con embolias pulmonares. Los brotes eran febriles y fueron considerados como de origen infeccioso, aunque el hemocultivo fue siempre negativo y las sulfamidas y antibióticos fueron ineficaces. Un tratamiento con Tromexano tampoco dio resultado. Al observar que los brotes trombóticos se acompañaban de intensa anemia hipocroma, se descubrieron melenas ocultas y una hernia del tercio superior del estómago que se acompañaba de braquiesófago.

Se sometió a un tratamiento férrico intenso y fue operada por WELTI. Operación que fracasó dos veces consecutivas por el pésimo estado del diafragma. No se consiguió reparar la hernia pero de forma sorprendente desapareció la anemia y desaparecieron los brotes trombóticos.

Desde 1953 han aparecido otras publicaciones confirmando el nuevo síndrome descrito por LIAN, SIGUIER y WELTI. He hallado este síndrome en 23 casos: 10 hombres y 13 mujeres. En 8 casos se conocía la existencia de la hernia diafragmática. En 13 casos fue descubierta por los episodios trombóticos.

#### TROMBOSIS POR GASTROESOFAGITIS

En un principio creí indispensable la existencia de una anemia hipocroma para admitir la relación de causa a efecto entre hernia y trombosis. De no existir dicha anemia, no existiría tal relación causal y hernia y trombosis serían sólo hechos concomitantes. Sin embargo, la aparición de brotes trombóticos en enfermos con hernia diafragmática en periodos en que no tenían anemia, o sin haberla tenido nunca, obliga a estudiar la cuestión más detenidamente.

Llama la atención el que sólo un pequeño número de hernias diafragmáticas se complica de anemia hipocroma y que un número mucho menor se complica con trombosis venosa. De tal manera, que esta complicación no aparece señalada en artículos con gran casuística publicados por los autores que más han destacado en el estudio de la hernia diafragmática.

Para aclarar las cosas, empecemos por comentar el mecanismo por el cual la hernia diafragmática produce anemia.

#### *Causa de la anemia.*

En los casos de hernia diafragmática con hematemesis o melenas, o en los casos de hemorragia microscópica, la anemia hipocroma se explica con toda claridad. En otros casos es imposible descubrir el menor signo de hemorragia. No obstante, la anemia existe y sobre todo resalta por su hipocromía. Se ha incriminado que podría existir un trastorno de la absorción o del metabolismo del hierro. Al lado del carácter hipocromo de la anemia hay que señalar el descenso de hierro plasmático a cifras muy ba-

jas. Por otra parte, este tipo de trombosis responde con frecuencia mejor al tratamiento férrico que a los anticoagulantes.

En los casos de aquilia, tal absorción podría ser defectuosa pero en cambio sería rara la gastroesofagitis.

La esofagitis por regurgitación péptica podría ser hemorrágica. Y también podría dar hemorragias la constricción del cuello de la hernia por la congestión venosa que puede originar.

Por último, también se ha explicado la anemia por la aparición de trombosis de las venas gastroesofágicas con esplenopatía y cirrosis.

#### *Causa de la trombosis.*

Veamos ahora cómo se origina la trombosis en los miembros.

En los casos de anemia posthemorrágica el mecanismo sería parecido a las trombosis que se observan en los fibromas uterinos sangrantes o después de un parto con gran hemorragia. La anemia aguda despierta todos los mecanismos de la hipercoagulabilidad y en especial la hiperplaquetosis. En 1945 en la Clínica de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Barcelona, al hablar sobre trombosis puerperales (6), ya manifesté que el mejor anticoagulante era una transfusión de sangre si la enferma había sufrido una fuerte hemorragia.

En las anemias sin hemorragia, la trombosis y las embolias pulmonares son frecuentes por el hecho de que la disminución del volumen celular eritrocítico aumenta la retracción del coágulo. Esta retracción no sólo facilita las embolias sino que origina nuevos coágulos. Con la retracción se libera un suero rico en trombina. Si la circulación es rápida esta trombina se diluye en seguida, pero si la sangre está estancada se forma un trombo secundario.

La trombosis de las venas gastroesofágicas puede también ser punto de partida de trombosis de los miembros. Así, un enfermo con trombosis de las piernas presentaba en la autopsia varices esofágicas trombosadas sin hernia diafragmática.

También se ha dicho que la trombosis podría no ser efecto de la anemia sino su causa. Se trataría de una esplenopatía cirrótica de origen tromboflebítico (7). Se trataría de formas anémicas con leucopenia, o sea de hiperesplenía.

Es posible que la enfermedad descrita por NYGAARD y BROWN (8) en 1935 con el nombre de Trombophilia esencial o Enfermedad trombosante sea una trombosis por gastroesofagitis. Veamos un caso demostrativo.

El 26 de diciembre de 1950 ingresa en la Clínica Vasculuar un enfermo de 30 años que, después de unos días de fiebre y trastornos intestinales, presentó un cuadro de trombosis arterial aguda de la arteria femoral derecha. Con toda seguridad pudo descartarse el diagnóstico de embolia, tromboangeítis o arteriosclerosis. Le practiqué trombectomía y se salvó la extremidad, si bien se necrosaron los músculos de la cara anteroexterna y quedó un pie equino.

Cinco años antes, tras una operación por apendicitis aguda, había tenido trombosis venosa y embolia pulmonar.

El 26 de abril de 1951 le practiqué simpatectomía lumbar para mejorar la irritación de la extremidad. A los pocos días tuvo embolia pulmonar y trombosis de la pierna.

Desde esta fecha sufre con mucha frecuencia episodios trombóticos en una u otra pierna o en las venas de circulación complementaria abdominal. Tuve catalogado este enfermo de Trombofilia esencial hasta que en 1962 descubrí la existencia de una hernia del hiatus esofágico con regurgitación gastroesofágica.

### *La gastroesofagitis como causa de la trombosis.*

En conjunto todo queda algo confuso, ya que vemos que existen hernias sin anemia y sin trombosis, hernias con anemia y sin trombosis y hernias con trombosis y sin anemia.

Cabría descartar una relación de causa a efecto si ciertos hechos terapéuticos no corroboraran esta relación.

En efecto, recordemos el caso de LIAN, SIGUIER y WELTI. Después de dos operaciones la hernia sigue igual, pero la anemia y las trombosis desaparecen. Cabe suponer, con muchas probabilidades de acertar, que no es la hernia en sí sino algún otro factor sobreañadido.

Otro hecho importante es el resultado que proporciona la frenicectomía.

Una enferma de 53 años ingresa por hematemesis repetidas y trombosis venosas. Su estado general es pésimo. No puede hacerse otra cosa que una frenicectomía. Esta se practica en 1951 (SALLERAS). Desaparición inmediata de las hematemesis y trombosis. A los diez años sigue con su hernia sin hematemesis ni melenas.

Otro caso es el siguiente:

Una enferma de 50 años ingresa el 3 de octubre de 1955 con estado disneico, palidez, taquicardia y fiebre. Presenta gran edema en toda la extremidad inferior izquierda, alcanzando el abdomen. Impotencia funcional. Intenso dolor. Lleva así 45 días. Tratada con heparina, butazolidina, Triptase y cola de cinc.

Considerando la anemia y los trastornos gástricos y torácicos que sufre desde hace años, a la exploración a rayos X se descubre una hernia diafragmática. Tratamiento férrico. Alta de la clínica el día 29 de octubre de 1955. No se observa sangre en las heces.

Reingresa el 5 de noviembre de 1955 con edema en ambas piernas y el cuadro hemático agravado. Tres días después le practico una frenicectomía. Mejoría rápida. Alta a los pocos días.

En 1962 está muy bien. Hematíes: 4.200.000. No se han repetido los brotes trombóticos.

Vemos, pues, cómo la frenicectomía no cura la hernia pero cura las trombosis. ¿Por qué mecanismo puede actuar la frenicectomía? Curando la gastroesofagitis por constricción o curando la esofagitis por regurgitación.

El caso operado por WELTI demuestra que en la génesis de los episodios trombóticos la constricción gastroesofágica constituye un factor importante, ya que después de dos operaciones la hernia seguía igual o quizás con orificio mayor. Sin embargo, anemia y trombosis desaparecieron.

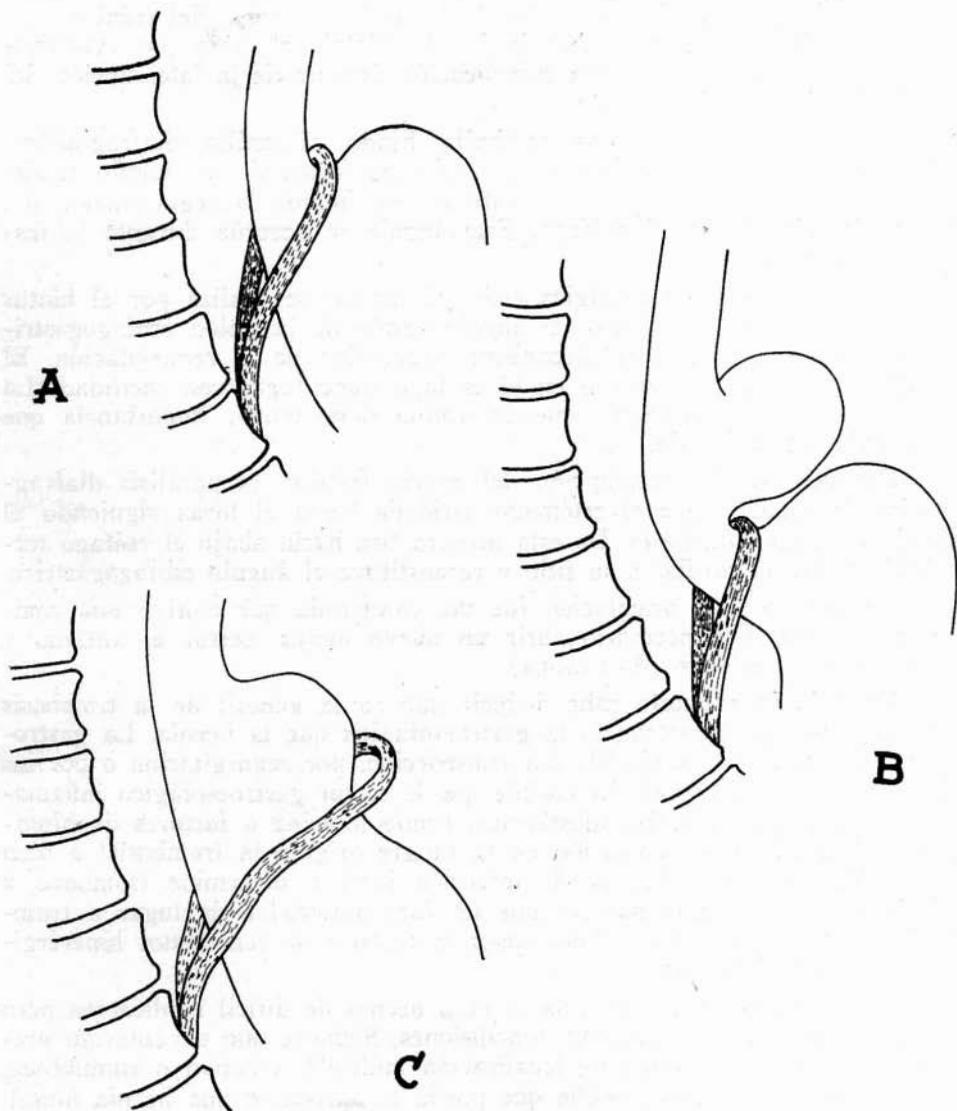


Fig. 1. — A) Representación esquemática del anillo diafragmático hiatal. B) En determinadas hernias del hiato la constricción gastroesofágica por este anillo hiatal puede originar lesiones inflamatorias. C) La parálisis diafragmática originada por interrupción del nervio frénico consigue la relajación del anillo constrictivo hiatal, con lo cual desaparece la inflamación del sector gastroesofágico encarcerado.

Cabe suponer que el mecanismo de acción de la frenicectomía radica en la parálisis diafragmática y consiguiente relajación del anillo del sector gastroesofágico encarcerado. Desaparece la gastroesofagitis y curan las erosiones o úlceras (fig. 1).

Otro de los mecanismos por los cuales la interrupción del frénico puede actuar favorablemente sobre la hernia hiatal, sugerido por AMENDOLA (9) a propósito de una rara complicación después de la interrupción del nervio frénico, es el siguiente.

Normalmente el cardias se halla fijado al anillo diafragmático. El esófago terminal desemboca en el estómago formando un ángulo agudo. Así se constituye una especie de válvula que impide la regurgitación del contenido gástrico en el esófago. Este ángulo se acentúa durante la inspiración (fig. 2).

Si la fijación freno-esofágica cede, el cardias se desliza por el hiatus hacia el mediastino posterior, el ángulo agudo de la unión esofagogástrica desaparece y con él el mecanismo preventivo de la regurgitación. El reflujo del contenido gástrico en el esófago tiene lugar con facilidad. La regurgitación y la esofagitis que determina tiene mayor importancia que el tamaño de la hernia.

Después de la interrupción del nervio frénico, la parálisis diafragmática da lugar a que el estómago ascienda hacia el tórax siguiendo al hemidiafragma paralizado. De esta manera tira hacia abajo el esófago terminal, vuelve el cardias a su sitio y reconstituye el ángulo esofagogástrico.

En un caso esta angulación fue tan exagerada que motivó una completa oclusión. Fue necesario abrir un nuevo hiatus, cerrar el antiguo y reimplantar el esófago (AMENDOLA).

De todo lo expuesto cabe deducir que en la génesis de la trombosis venosa tiene más importancia la gastroesofagitis que la hernia. La gastroesofagitis puede ser producida por constricción, por regurgitación o por los dos mecanismos a la vez. Es posible que el sector gastroesofágico inflamado produzca determinadas substancias, tromboplastina o factores de hipercoagulabilidad, cuya penetración en la sangre origine la trombosis; o bien que actúe como foco latente de infección local y determine trombosis a distancia, de la misma manera que un foco amigdalár da lugar a tromboflebitis migratoria. En los dos casos se trataría de fenómenos hiperérgicos de la pared venosa.

Vemos como existen todavía muchos hechos de difícil explicación pero pueden aceptarse las siguientes conclusiones. Siempre que un enfermo presenta trombosis recurrente de localización múltiple, sucesiva o simultánea, de curso febril, es muy posible que pueda comprobarse una hernia hiatal. Si además existe anemia hipocroma, las posibilidades de acierto diagnóstico serán mayores. Confirmado el diagnóstico, el tratamiento de la trombosis debe dirigirse a curar la gastroesofagitis. Si ésta desaparece, desaparecen los episodios trombóticos aunque la hernia persista.

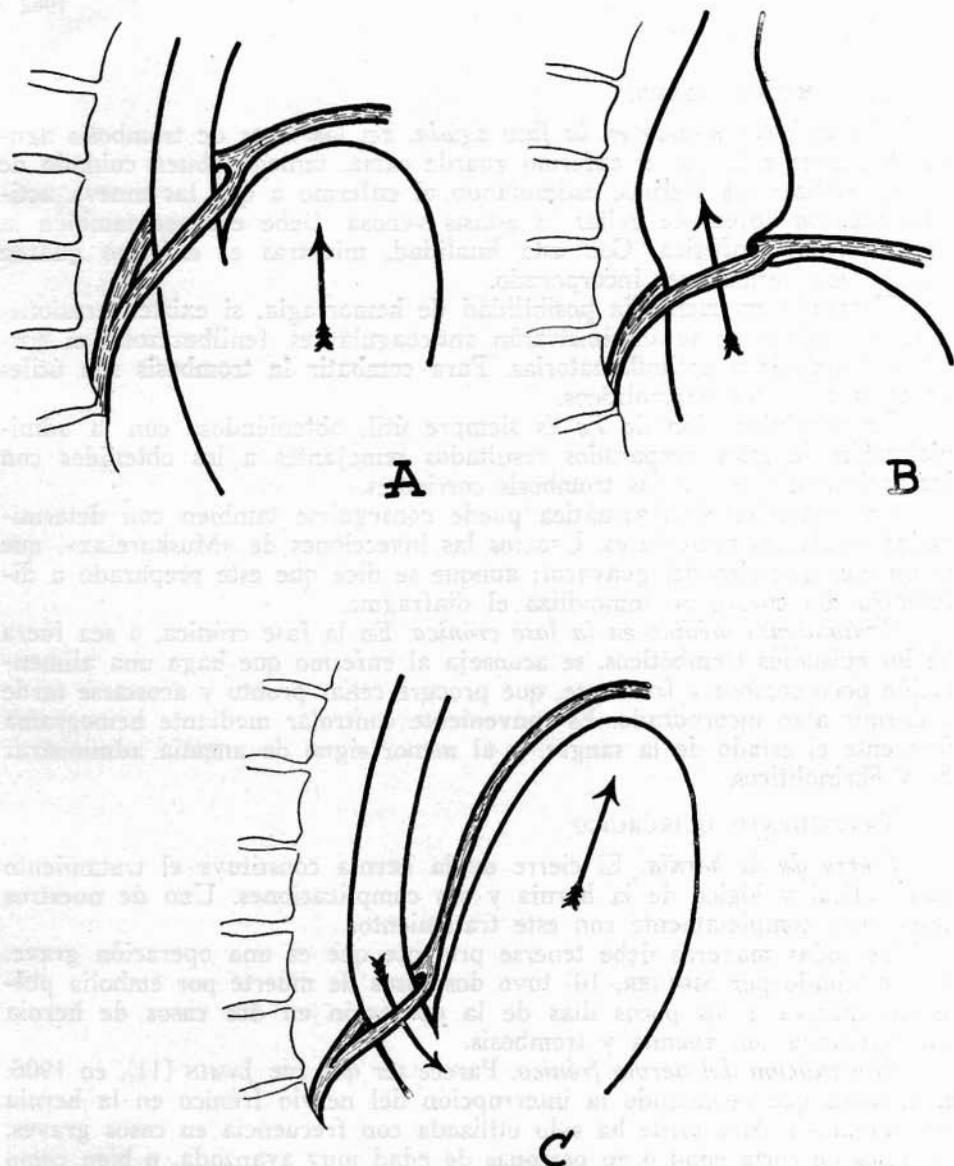


Fig. 2. — A) Normalmente el cardias se halla fijado al anillo diafragmático. El esófago terminal desemboca en el estómago formando un ángulo agudo. Así se constituye una especie de válvula que impide la regurgitación del contenido gástrico en el esófago. Este ángulo se acentúa durante la inspiración. B) Si la fijación freno-esofágica cede, el cardias se desliza por el hiatus hacia el mediastino posterior, el ángulo agudo de la unión esofagogástrica desaparece y con él el mecanismo preventivo de la regurgitación. El reflujo del contenido gástrico en el esófago tiene lugar con facilidad. C) Después de la interrupción del nervio frénico, la parálisis diafragmática da lugar a que el estómago ascienda hacia el tórax siguiendo el hemidiafragma paralizado. De esta manera tira hacia abajo el esófago terminal, vuelve el cardias a su sitio y reconstituye el ángulo esofagogástrico.

### TRATAMIENTO MÉDICO

*Tratamiento médico en la fase aguda.* En las fases de trombosis aguda es conveniente que el enfermo guarde cama, teniendo buen cuidado de no inmovilizar las piernas, estimulando al enfermo a que las mueva activamente con objeto de evitar la estasis venosa. Debe evitarse también la regurgitación esofágica. Con esta finalidad, mientras el enfermo guarde cama, debe permanecer incorporado.

Teniendo en cuenta la posibilidad de hemorragia, si existen erosiones gastroesofágicas no se administrarán anticoagulantes, fenilbutazona ni hormonas corticoides antiinflamatorias. Para combatir la trombosis son útiles en estos casos los fibrinolíticos.

La administración de *Fe* es siempre útil, obteniéndose con la administración de estos preparados resultados semejantes a los obtenidos con los anticoagulantes en las trombosis corrientes.

La relajación diafragmática puede conseguirse también con determinados relajantes musculares. Usamos las inyecciones de «Muskurelax», que es un éter glicérico del guayacol; aunque se dice que este preparado a diferencia del curare no inmoviliza el diafragma.

*Tratamiento médico en la fase crónica.* En la fase crónica, o sea fuera de los episodios trombóticos, se aconseja al enfermo que haga una alimentación poco copiosa y frecuente, que procure cenar pronto y acostarse tarde y dormir algo incorporado. Es conveniente controlar mediante hemograma frecuente el estado de la sangre, y al menor signo de anemia administrar *Fe* y fibrinolíticos.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

*Cierre de la hernia.* El cierre de la hernia constituye el tratamiento más radical y lógico de la hernia y sus complicaciones. Uno de nuestros casos curó completamente con este tratamiento.

De todas maneras debe tenerse presente que es una operación grave. SANTY (citado por SIGUIER, 10) tuvo dos casos de muerte por embolia pulmonar masiva a los pocos días de la operación en dos casos de hernia diafragmática con anemia y trombosis.

*Interrupción del nervio frénico.* Parece ser que fue JAMIN (11), en 1906, el primero que recomendó la interrupción del nervio frénico en la hernia diafragmática. Más tarde ha sido utilizada con frecuencia en casos graves, en niños de corta edad o en personas de edad muy avanzada, o bien como tiempo preparatorio del cierre operatorio en un segundo tiempo. También se ha utilizado en casos de hemorragia. En 1953 aconsejamos (12) por vez primera la frenicectomía como tratamiento de las trombosis venosas consecutivas a hernia diafragmática.

### RESUMEN

Se describe una forma clínica de trombosis venosa recurrente en la cual los métodos de tratamiento habitualmente usados son ineficaces o contraproducentes. Estas trombosis se presentan en enfermos con hernia gas-

troesofágica hiatal. Suelen coincidir con anemia hipocroma. Como causa de de la trombosis se remarca que no es la hernia, sino la gastroesofagitis. El tratamiento de la trombosis venosa es el de la gastroesofagitis. En los casos rebeldes o graves la interrupción del nervio frénico consigue la curación.

#### SUMMARY

A rare form of recurrent venous thrombosis is described. This thrombosis occurs in patients with gastroesophageal hiatal hernia. It tends to coincide with hypochromic anaemia. It is emphasized that it is not the hernia but the gastroesophagitis which is the cause of the thrombosis. Anticoagulants are inefficient and sometimes contraindicate. The possibility of bleeding from their use must always be weighed against the benefits. In the recurrent or severe cases the interruption of the phrenic nerve is advised.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. SANKEY, W. — Citado por Allen, Barker y Hines en "Peripheral Vascular Diseases", W. B. Saunders C.º Philadelphia-London, 1946.
2. VON NOORDEN. — Citado por Allen, Barker y Hines en "Peripheral Vascular Diseases", W. B. Saunders C.º, Philadelphia-London, 1946.
3. MARTORELL, F. — *Tromboflebitis gangrenantes*. "Medicina Clínica", tomo I, n.º 2; agosto 1943.
4. VÁQUEZ y LE CONTE. — *La Septicémie veineuse subaigue, sa forme errante, et sa forme quadriplegique*. "Presse Médicale", 6 abril 1921.
5. LIAN, C.; SIGUIER, F.; WELTI, J. J. — *Le syndrome "Hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses"*. "Presse Médicale", 61:145:1953.
6. MARTORELL, F. — *Tromboflebitis puerperales*. "Medicina Clínica", 5:243:1945.
7. HILLEMAND, P.; ISCH-WALL, P.; WALL, P.; WATTEBLED, R.; VARELA, J. E. — *A propos des formes anémiques des hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'adulte*. "Presse Médicale", 62:623:1954.
8. NYGAARD, K. K.; BROWN, A. E. — *Essential thrombophilia. Report of 5 cases*. "Arch. Int. Med.", 59:82:1937.
9. AMENDOLA, F. H. — *An unusual complication of interruption of the left phrenic nerve in the management of esophageal hiatus hernia*. "Surg. Gyn. Obst.", pág. 379; marzo 1955.
10. SIGUIER, F. — "Maladies Vedettes". Masson & Cie. Ed., París, 1957.
11. JAMIN, F. — Citado por Walstad en *Phrenic nerve interruption for massive bleeding and other symptoms of hiatal hernia*, "Am. J. Surgery", 88:535:1954.
12. MARTORELL, F.; OSÉS, J. — *Trombosis venosa y hernia diafragmática*. "Actas Instituto Policlínico de Barcelona", 7:83:1953.