



*Mix. B. 43.1*

Año 1914.

Núm. 2815.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# LA ARTERIOTOMIA

EN LAS

## EMBOLIAS DE LOS MIEMBROS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POA

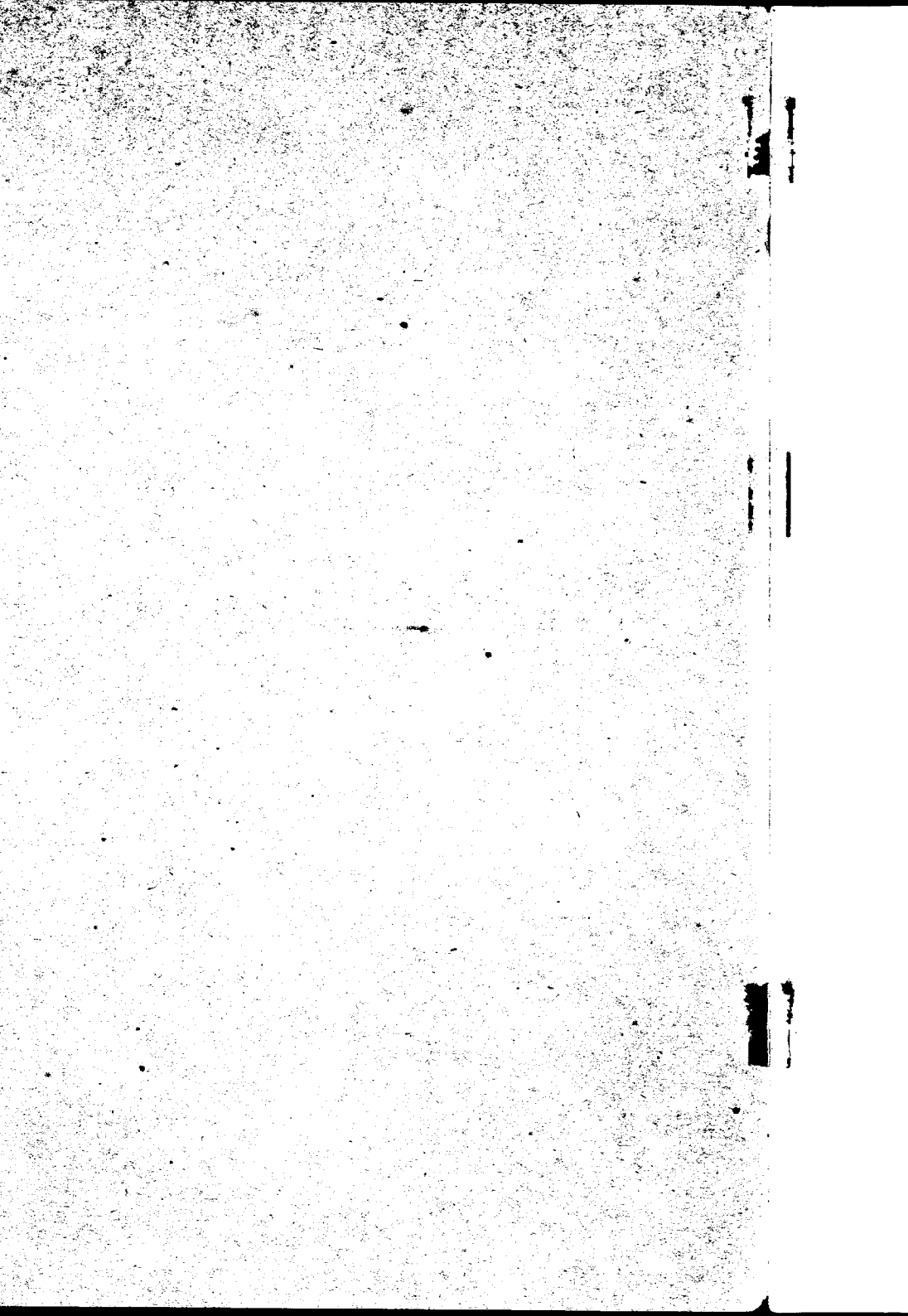
**ERNESTO ACCAME**

EX-PRACTICANTE INTERNO MENOR Y MAYOR DEL HOSPITAL TORCUATO DE ALVEAR  
AÑOS 1911 A 1914



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

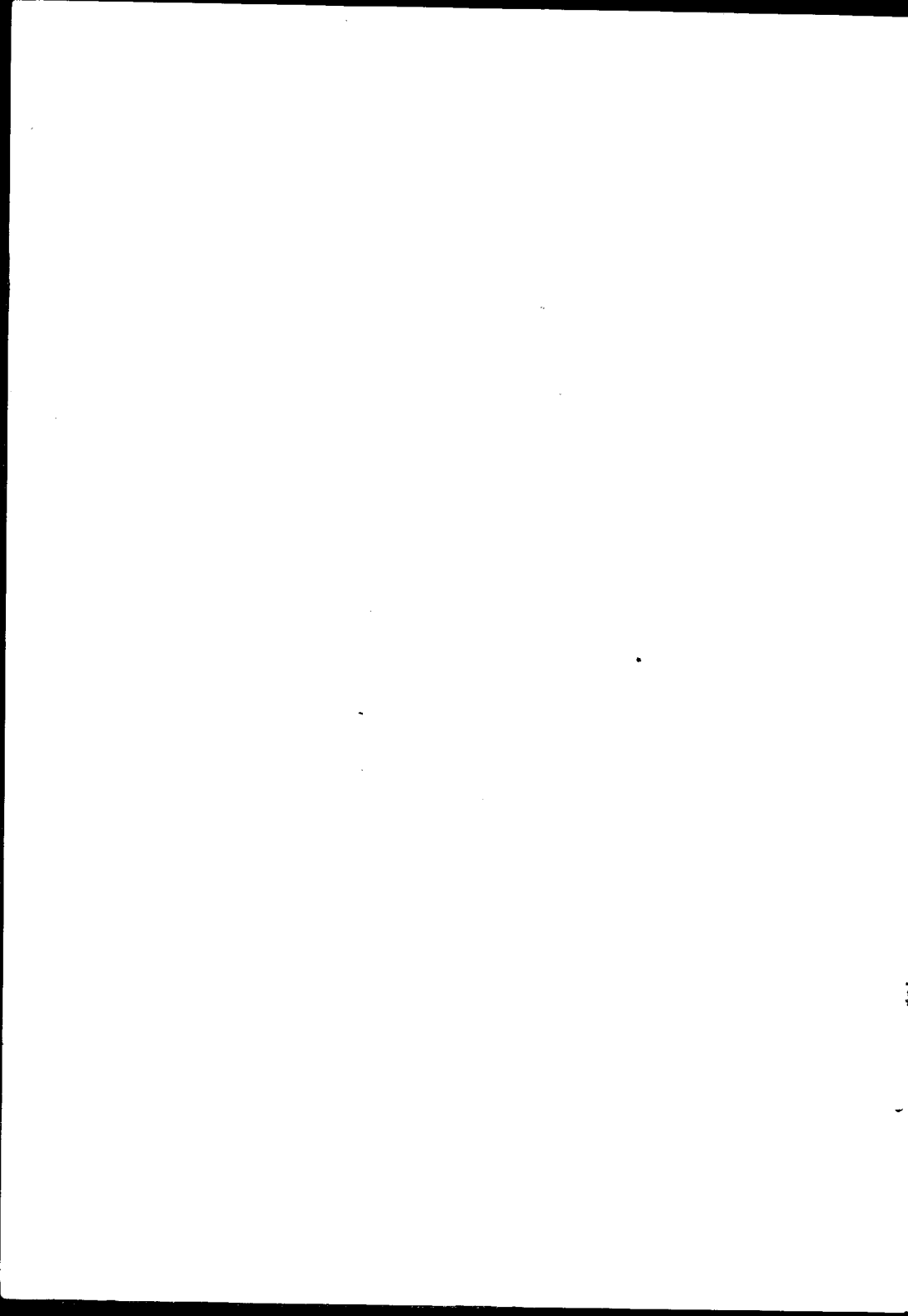
CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI  
2070, CORDOBA, 2080 - BUENOS AIRES



# **LA ARTERIOTOMIA**

EX LAS

**EMBOLIAS DE LOS MIEMBROS**



Año 1914.

Núm. 2815.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# LA ARTERIOTOMIA

EN LAS

## EMBOLIAS DE LOS MIEMBROS

— — —  
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

P O R

**ERNESTO ACCAME**

EX-PRACTICANTE INTERNO MENOR Y MAYOR DEL HOSPITAL TERCIATO DE ALVIAR  
AÑOS 1911 A 1914

---

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI SUFFARINI  
2070, CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

— La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

----- *Artículo 162 del R. de la F.* -----  
•

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

### Vice-Presidente

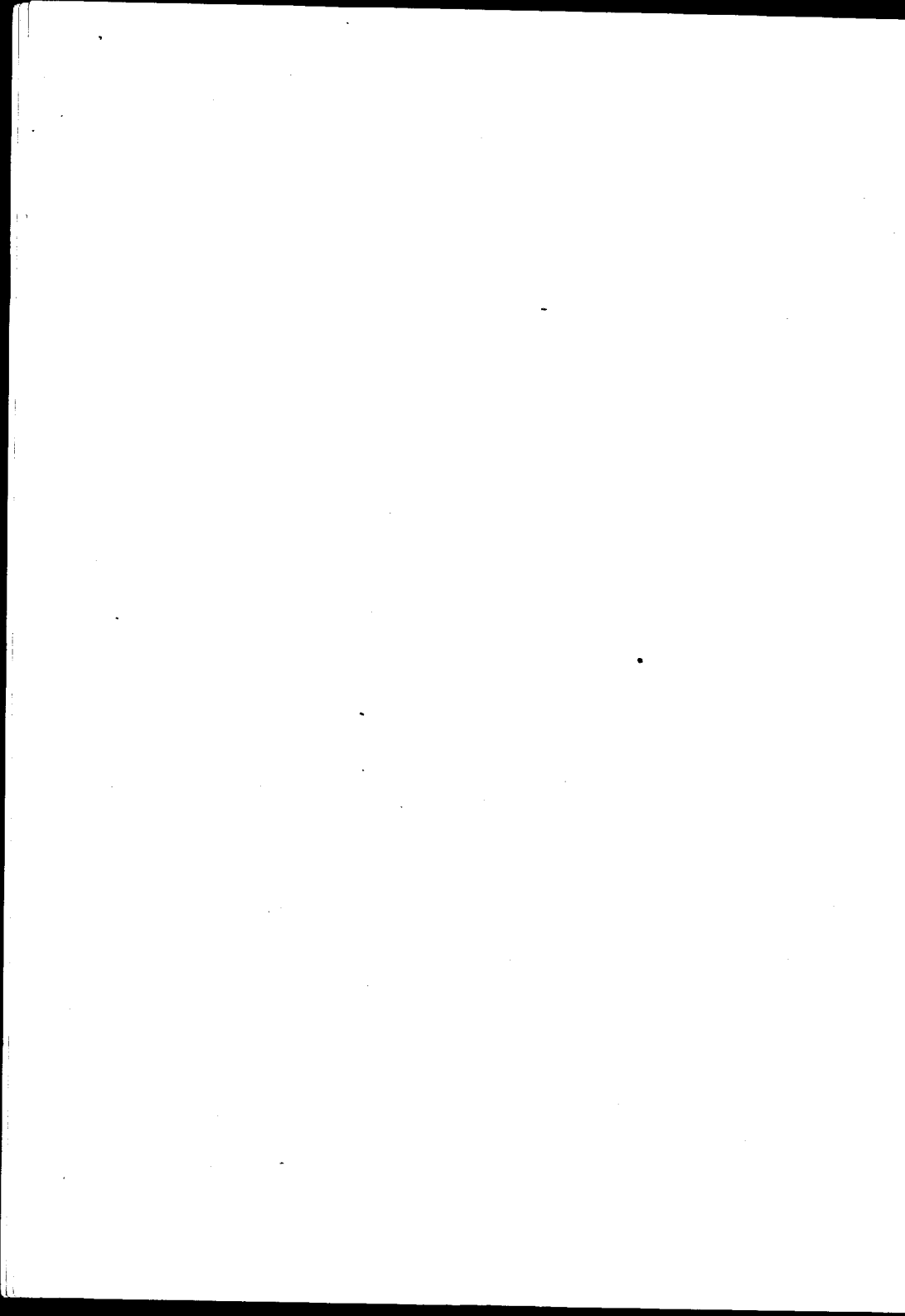
DR. D. LUIS GÜEMES

### Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
3. » » EUFEMIO UBALLES
4. » » PEDRO N. ARATA
5. » » ROBERTO WERNICKIE
6. » » PEDRO LAGLBYZE
7. » » JOSÉ PENNA
8. » » LUIS GÜEMES
9. » » ELISEO CANTÓN
10. » » ENRIQUE BAZTERRICA
11. » » ANTONIO C. GANDOLFO
12. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
13. » » DANIEL J. CRANWELL
14. » » HORACIO G. PIÑERO
15. » » JUAN A. BOERI
16. » » ANGEL GALLARDO
17. » » CARLOS MALBRAN
18. » » M. HERRERA VEGAS
19. » » ANGEL M. CENTENO
20. » » DÍGGENES DECOUD
21. » » BALDOMERO SOMMER
22. » » FRANCISCO A. SICARDI
23. » » DESIDERIO F. DAVEL
24. » » DOMINGO CABRED
25. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
» » DESIDERIO F. DAVEL



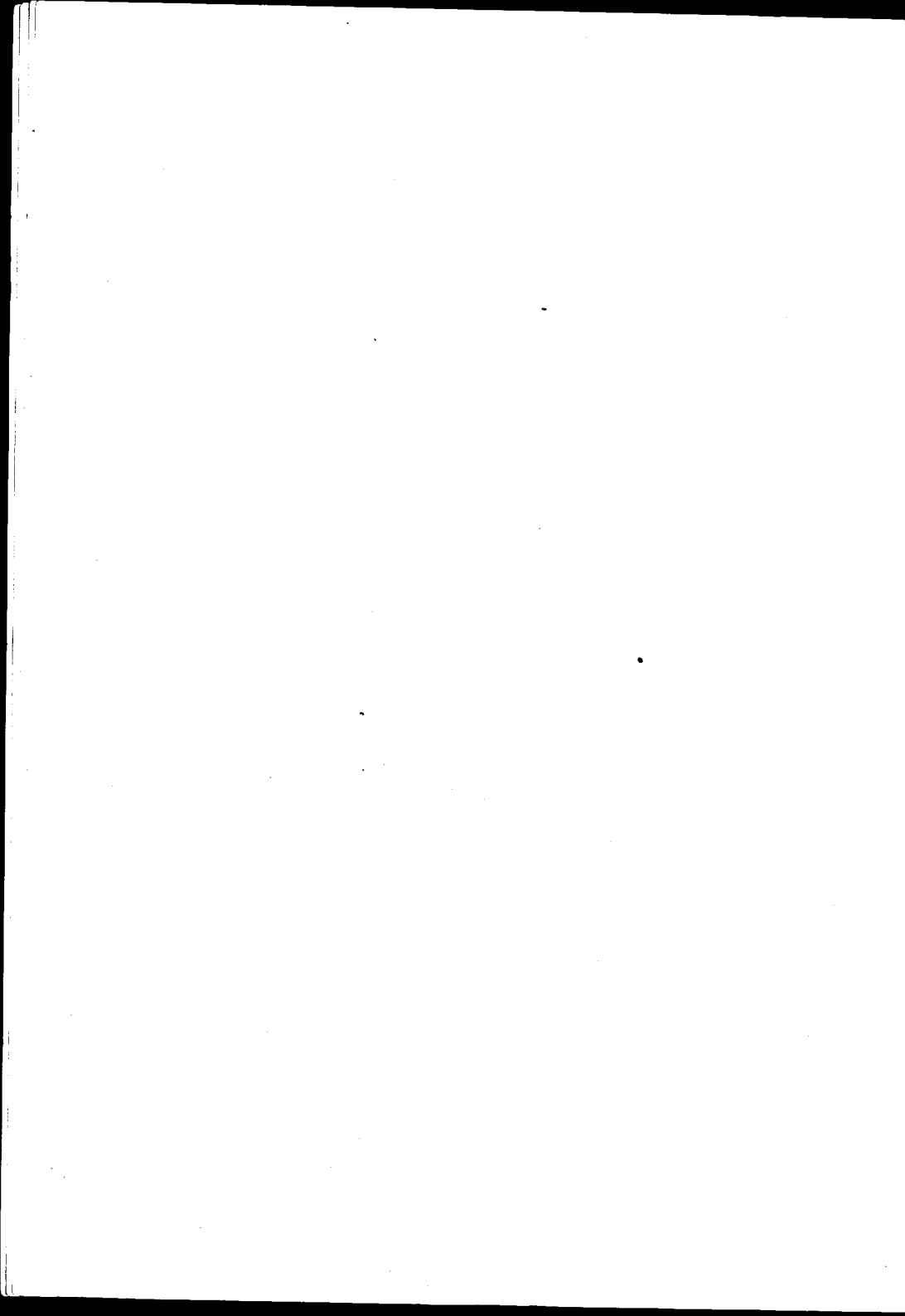
## FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. EDUARDO WILDE
2. » » TELÉMACO SUSINI
3. » » EMILIO R. CONI
4. » » OLHINTO DE MAGALHAES
5. » » FERNANDO WIDAL



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## **Decano**

DR. D. LUIS GÜEMES

## **Vice Decano**

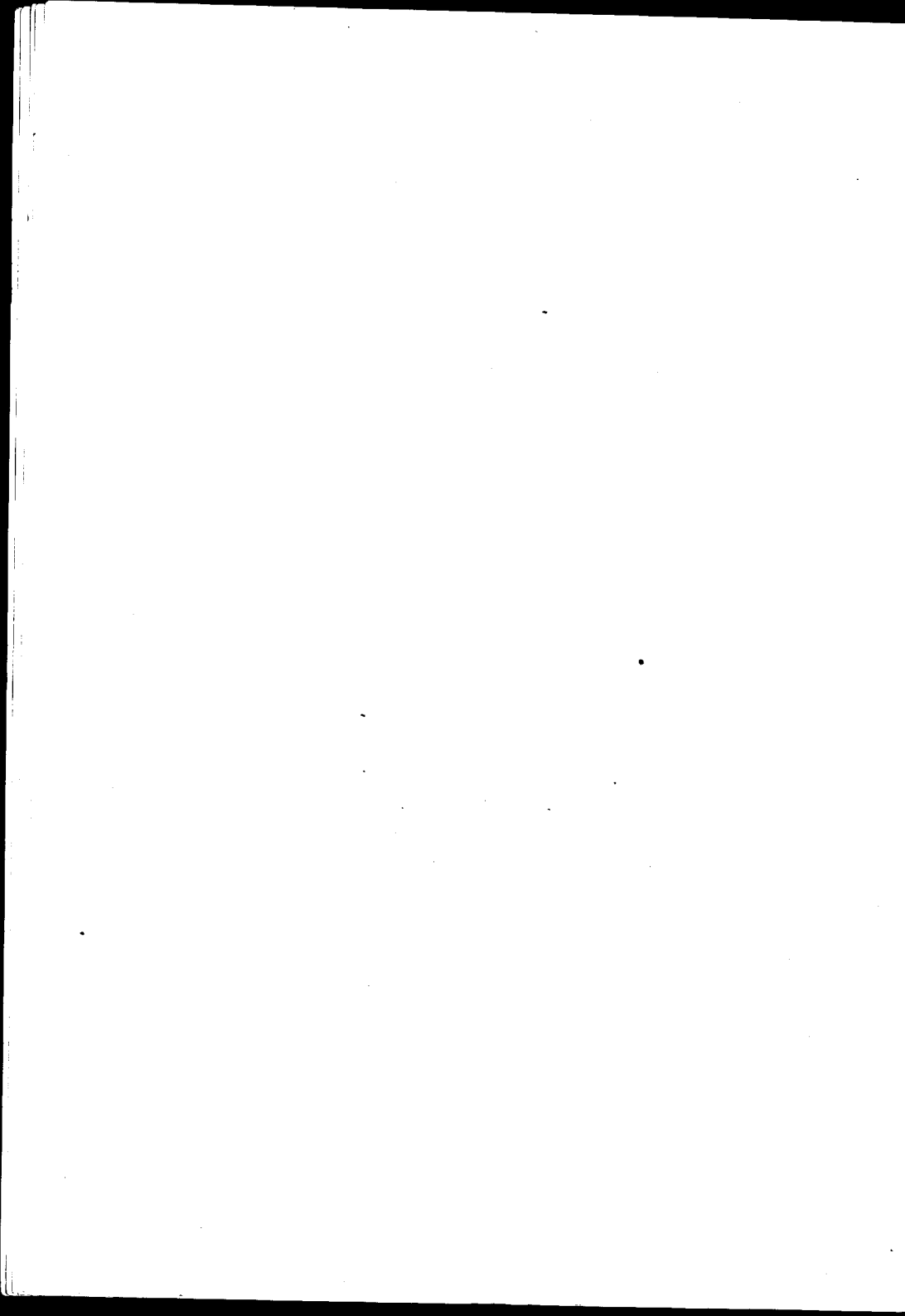
DR. EDUARDO OBEJERO

## **Consejeros**

DR. D. ELISEO CANTÓN  
» » LUIS GÜEMES  
» » ENRIQUE BAZTERRICA  
» » DOMINGO CABRED  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » ABEL AYERZA  
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
» » FRANCISCO SICARDI  
» » TELÉMAGO SUSINI  
» » NICASIO FICHERPAREBORDA  
» » EDUARDO OBEJERO  
» » J. A. BOERI (Suplente)  
» » ENRIQUE ZÁRATE  
» » PEDRO LACAVERA  
» » JOSÉ ARCE

## **Secretarios**

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)  
» » JUAN A. GARASTOU (Escuela de Medicina)

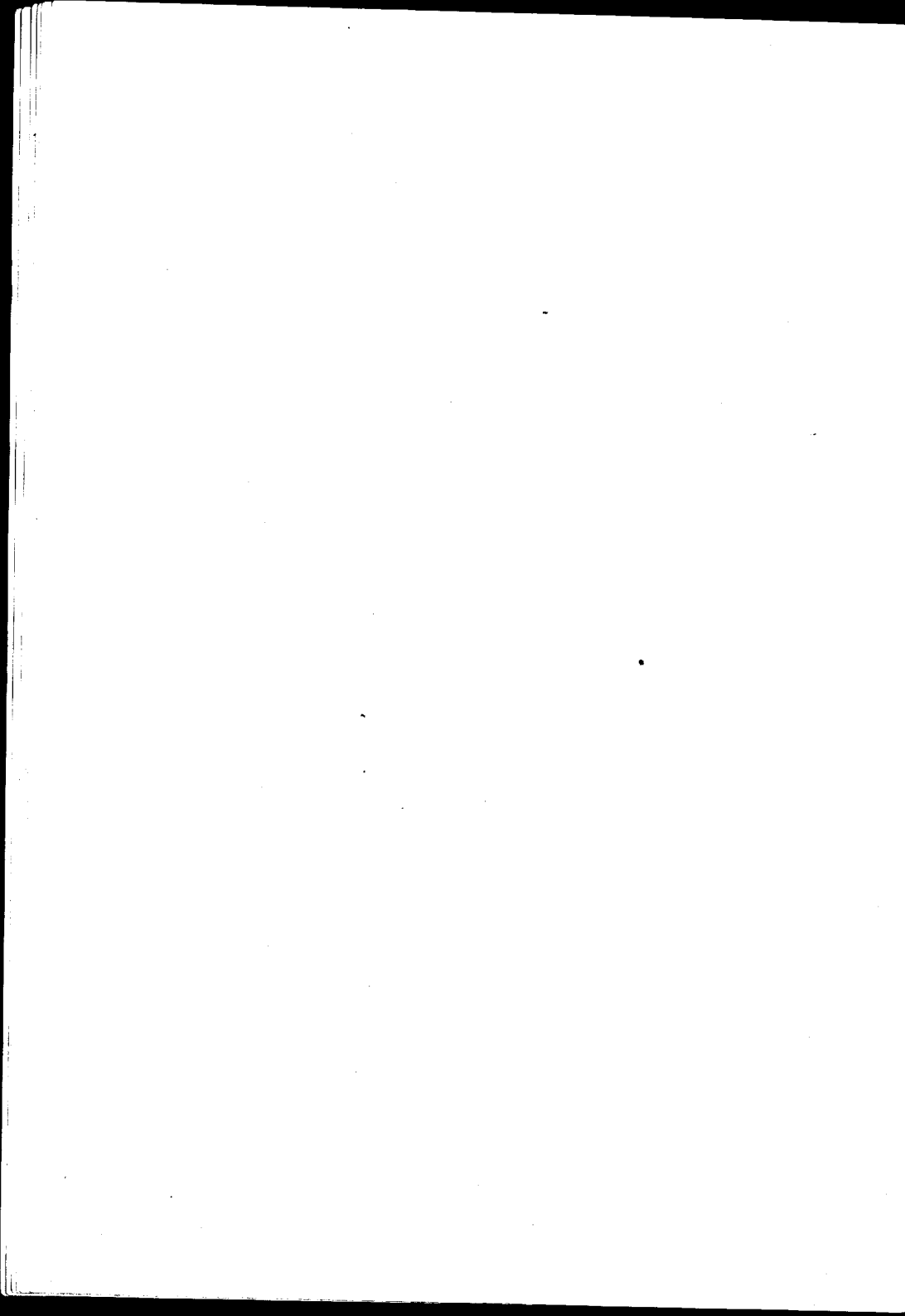


## ESCUELA DE MEDICINA

---

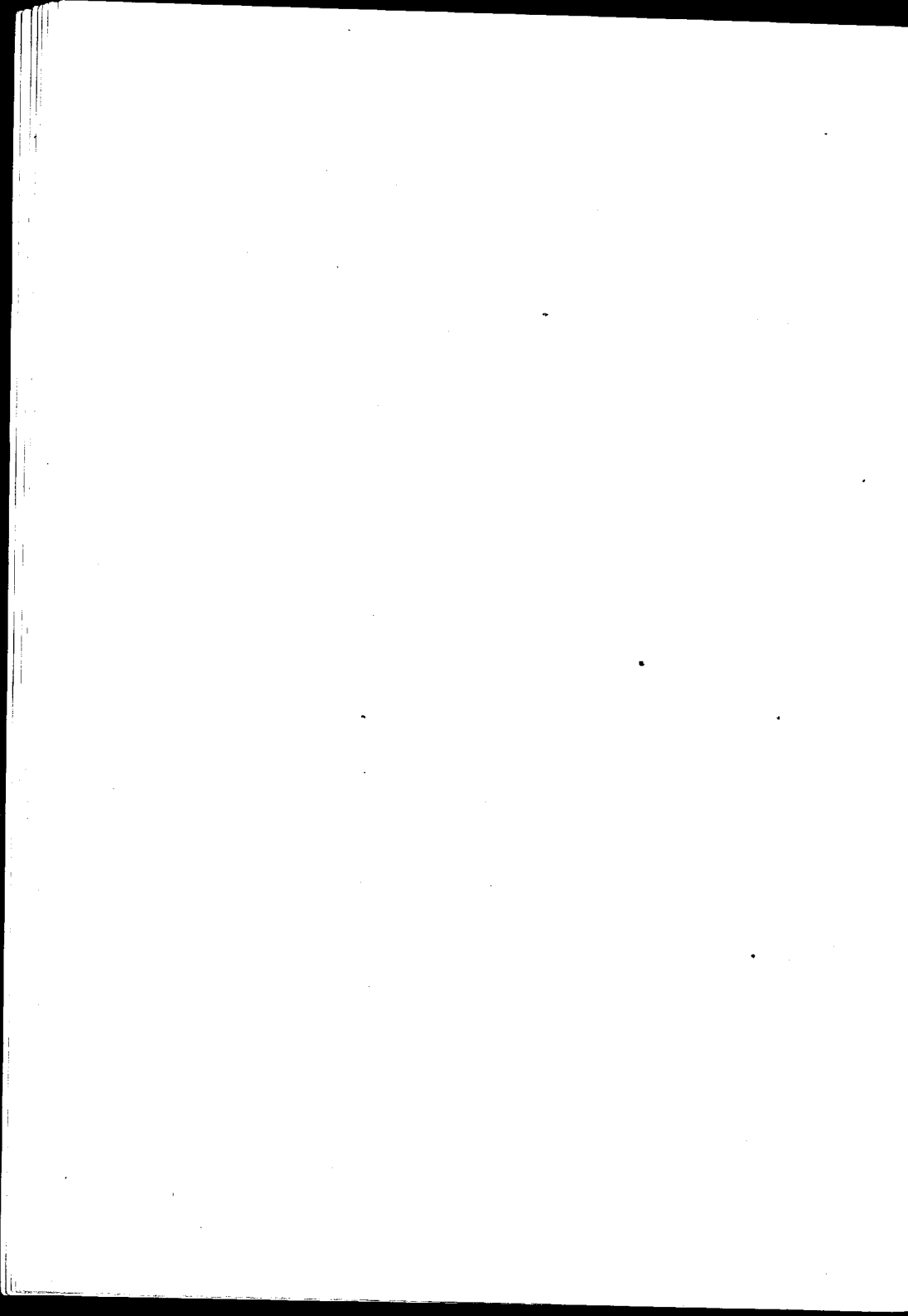
### PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JOSE T. BACA
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » P. N. ARATA
- » F. DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JOSE M. RAMOS MEJIA



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOAQUÍN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO
	{ » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	{ » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ÁNGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

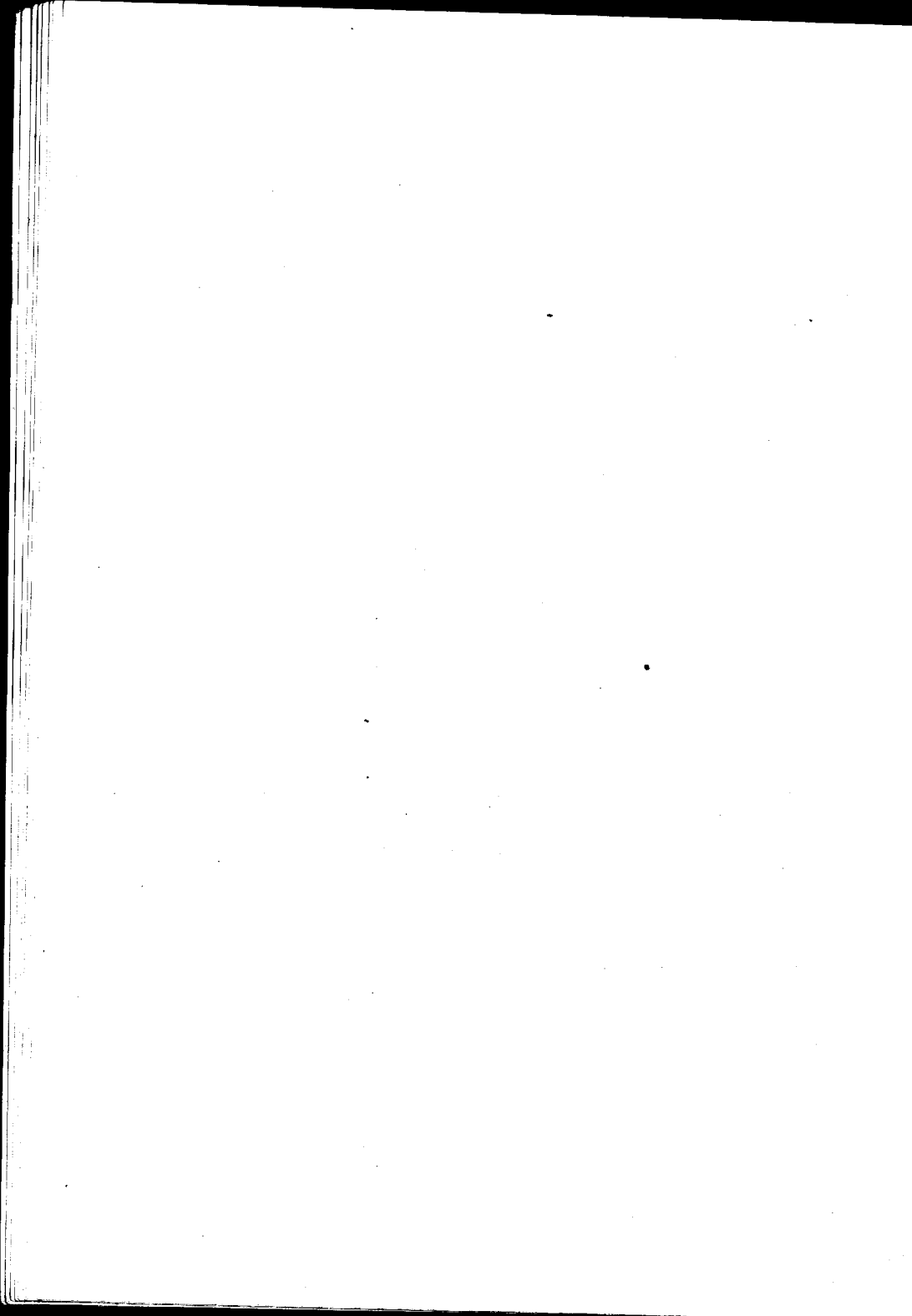


## ESCUELA DE MEDICINA

---

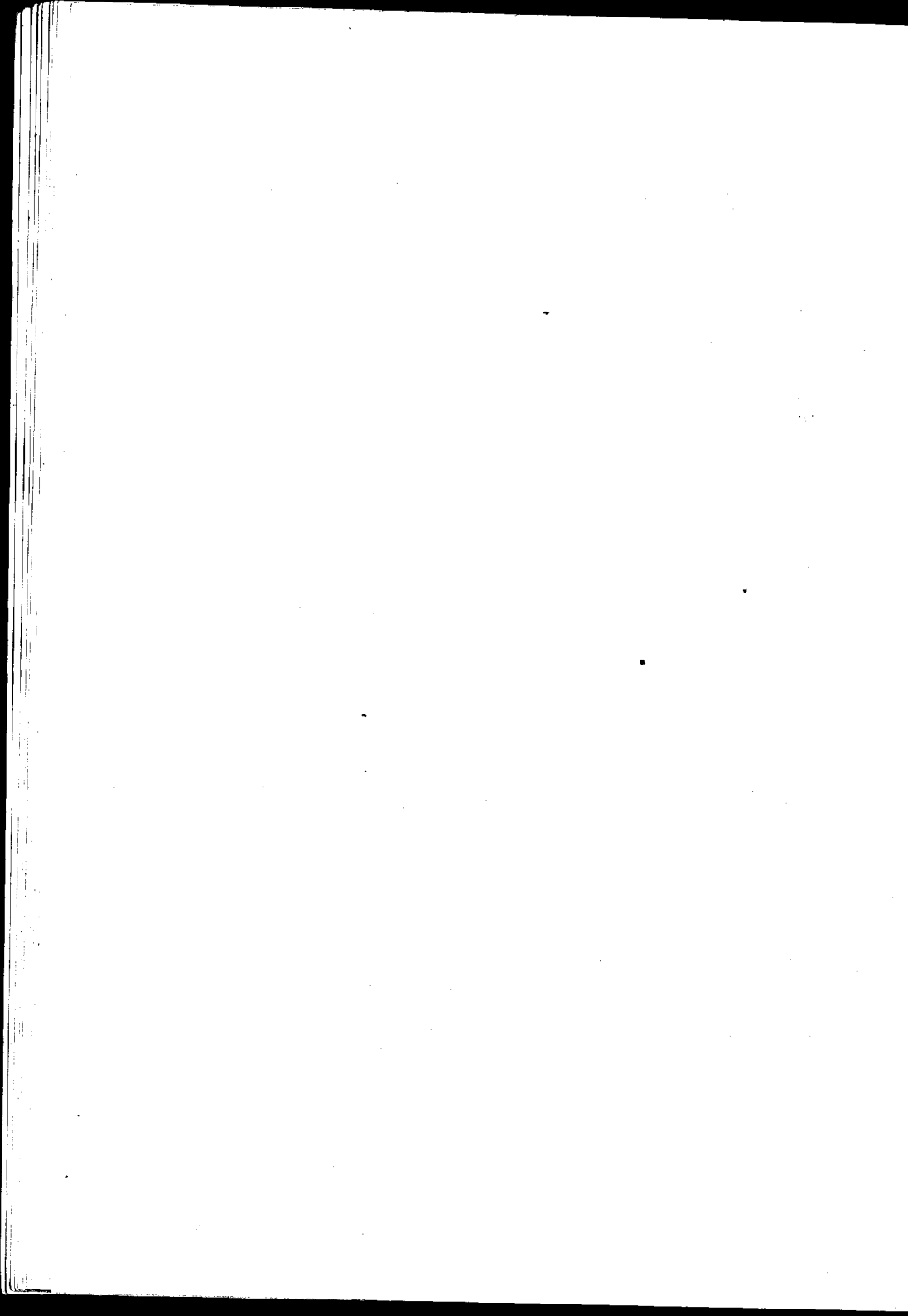
### PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	„ LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	„ JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	„ ENRIQUE ZARATE (en ejere).
Clinica Neurológica.....	„ PATRICIO FLEMING
Clinica Psiquiátrica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Quirúrgica.....	„ MARIANO ALURRALDE
Patología interna.....	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica oto-rino-laringológica.....	„ JOSÉ T. BORDA
	„ ANTONIO F. PIÑERO
	„ FRANCISCO LLOBET
	„ RICARDO COLON
	„ ELISEO V. SEGURA



## ESCUELA DE MEDICINA

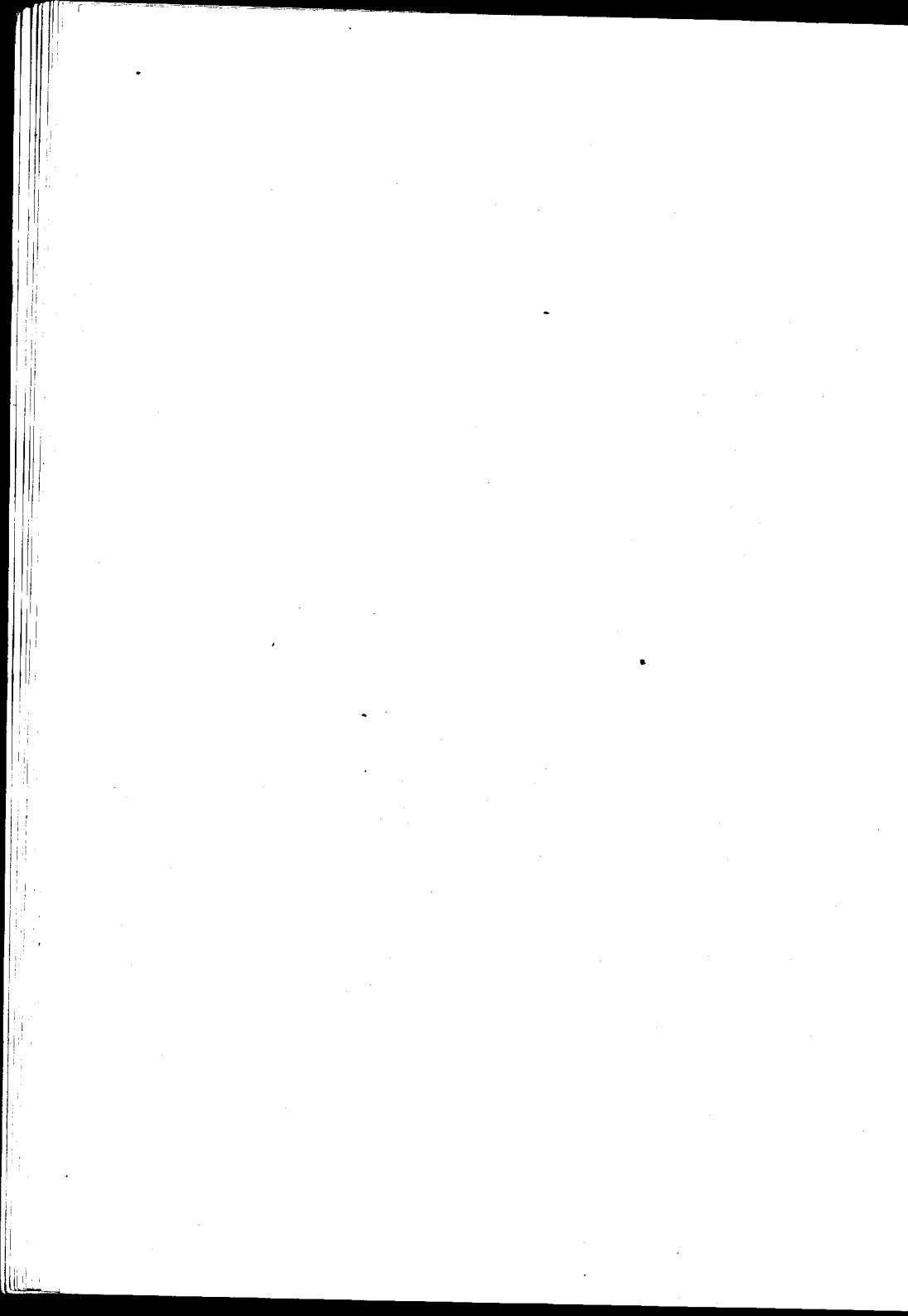
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	.. PEDRO BELOU
Botánica Médica.....	.. RODOLFO ENRIQUEZ
Histología.....	.. JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología.....	.. FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	.. ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	.. FELIPE JUSTO
Semiología y ejercicios clínicos.....	.. MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	.. CARLOS BONORINO UDAONDO
	.. ROBERTO SOLÉ
Anat. Patológica.....	.. CARLOS R. CIRIO
Materia Médica y Terapéutica.....	.. JOAQUÍN LLAMPIAS
Medicina Operatoria.....	.. JOSE MORENO
	.. PEDRO CHUTRO
Patología externa.....	.. CARLOS ROBERTSON
» Dermato-sifilográfica.....	.. NICOLÁS V. GRECO
	.. PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria.....	.. BERNARDINO MARAÑI
	.. JOAQUÍN NIN POSADAS
Clínica Epidemiológica.....	.. FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	.. PEDRO LABAQUI
	.. JORGE L. FACIO
Clínica Oftalmológica.....	.. ENRIQUE B. DEMARIA
	.. ADOLFO NOCETI
	.. MARCELINO HERRERA VEGAS
	.. JOSÉ ARCE
» Quirúrgica.....	.. ARMANDO R. MAROTTA
	.. LUIS A. TAMINI
	.. JOSÉ M. JORGE (hijo)
	.. MIGUEL SUSSINI
	.. LUIS AGOTE
	.. JUAN JOSÉ VITÓN
	.. PABLO MORSALENE
Clínica Médica.....	.. RAFAEL BULLRICH
	.. IGNACIO IMAZ
	.. PEDRO ESCUDERO
	.. MARIANO R. CASTEX
	.. PEDRO J. GARCÍA
	.. MANUEL A. SANTAS
	.. MAMERTO ACUÑA
Clínica Pediátrica.....	.. GENARO SISTO
	.. PEDRO DE ELIZALDE
	.. JAIME SALVADOR
Clínica Ginecológica.....	.. TORIBIO PICCARDO
	.. OSVALDO L. BOTTARO
	.. ARTURO ENRIQUEZ
	.. ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Obstétrica.....	.. FAUSTINO J. TRONGÉ
	.. JUAN B. GONZALEZ
	.. JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina legal.....	.. V. JOAQUÍN GRECCO



# ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas....	» JUAN A. BORRI
Física Farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ
<b>Asignatura</b>	
Farmacognosia.....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
<b>Asignaturas</b>	
Técnica farmacéutica.....	} SR. PASCUAL CORTI » RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....	
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química analítica.....	DR. JUAN A. SANCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

---

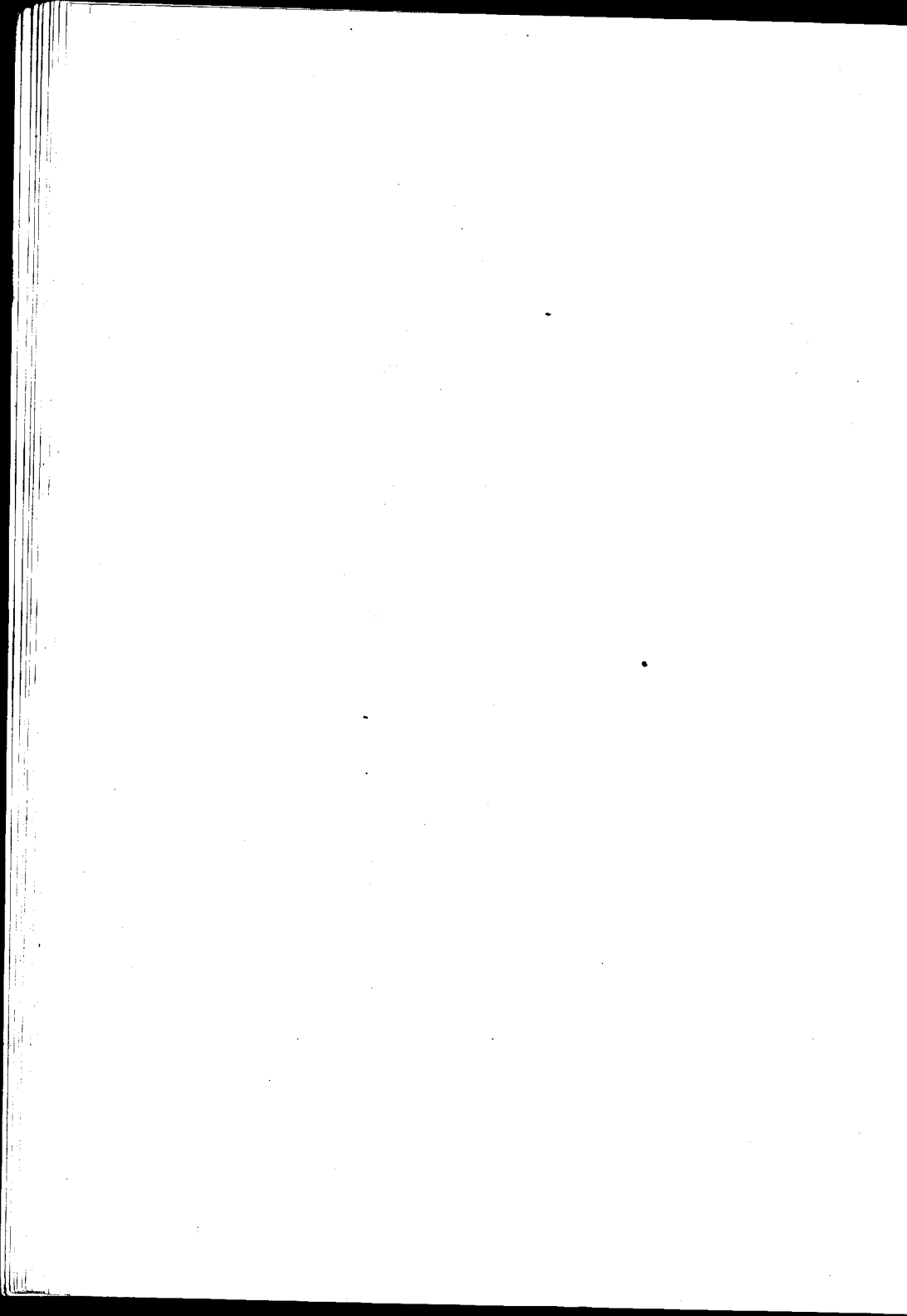
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	DR. PANOR VELARDE

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	" J. C. LLAMES MASSINI

## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

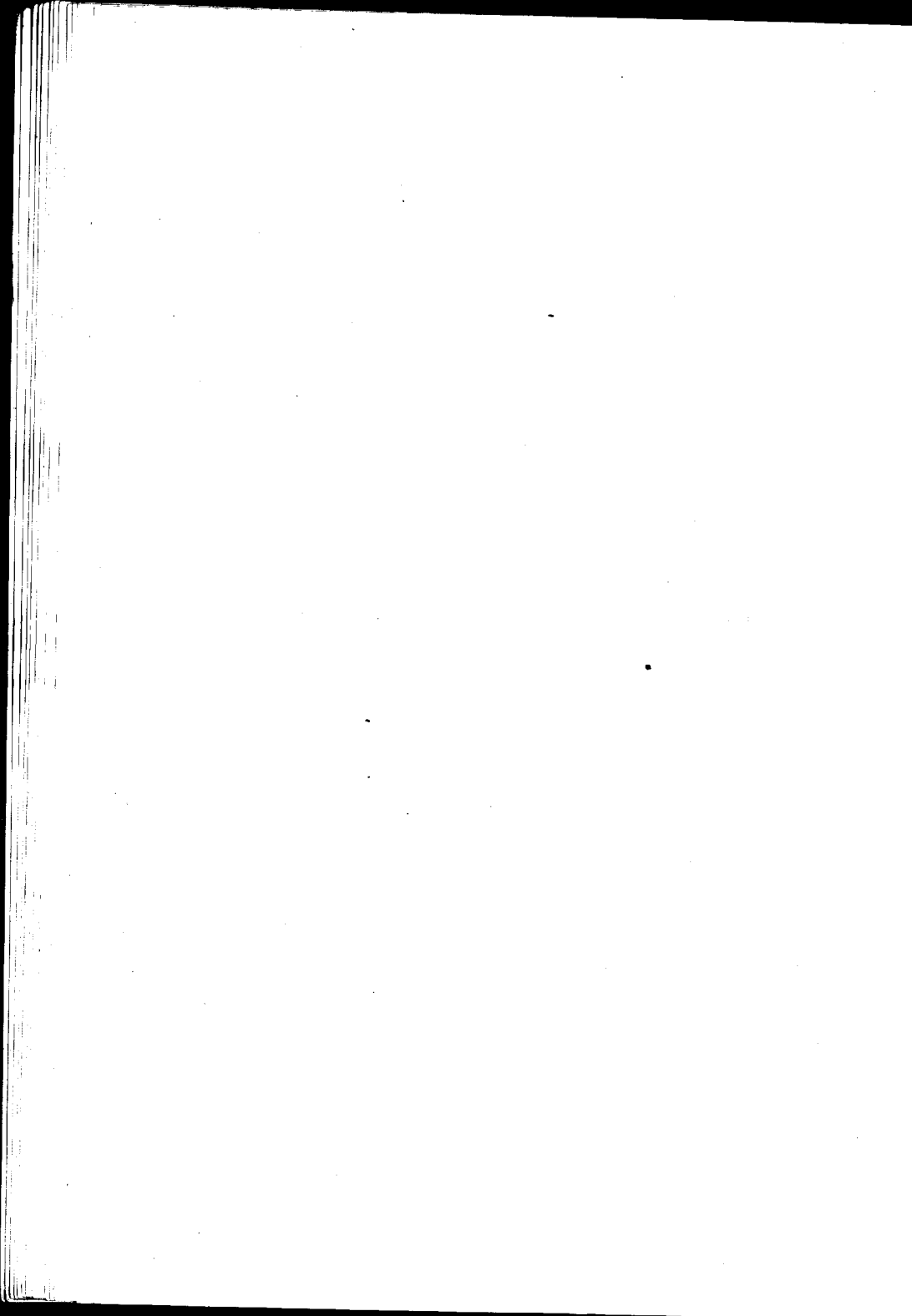
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	" LEON PEREYRA
3er. año.....	" N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO (int.)
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE



PADRINO DE TESIS:

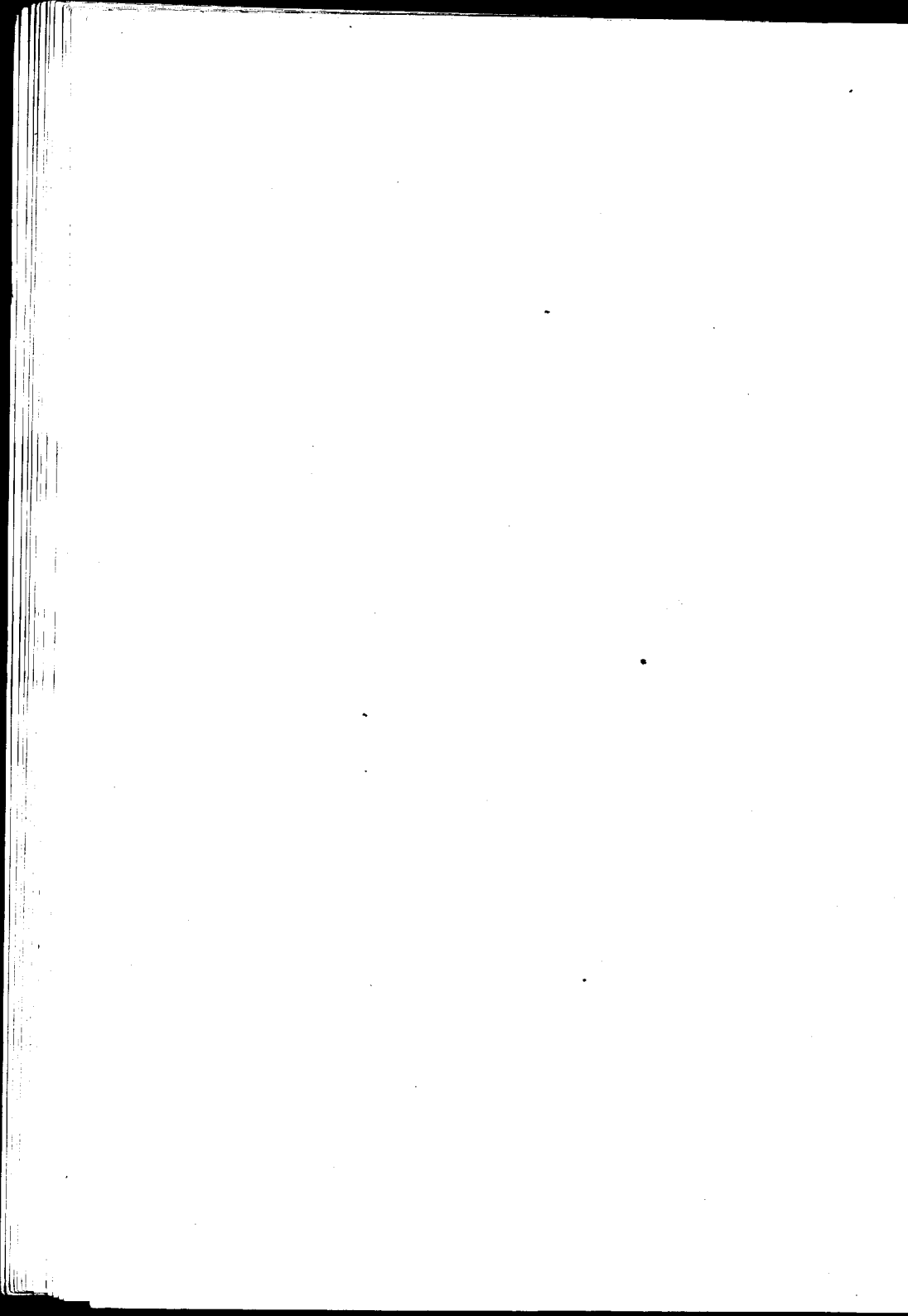
Doctor ANTONIO FÉLIX CELESIA

Jefe de Clínica del Servicio de Ginecología del Hospital Alvar



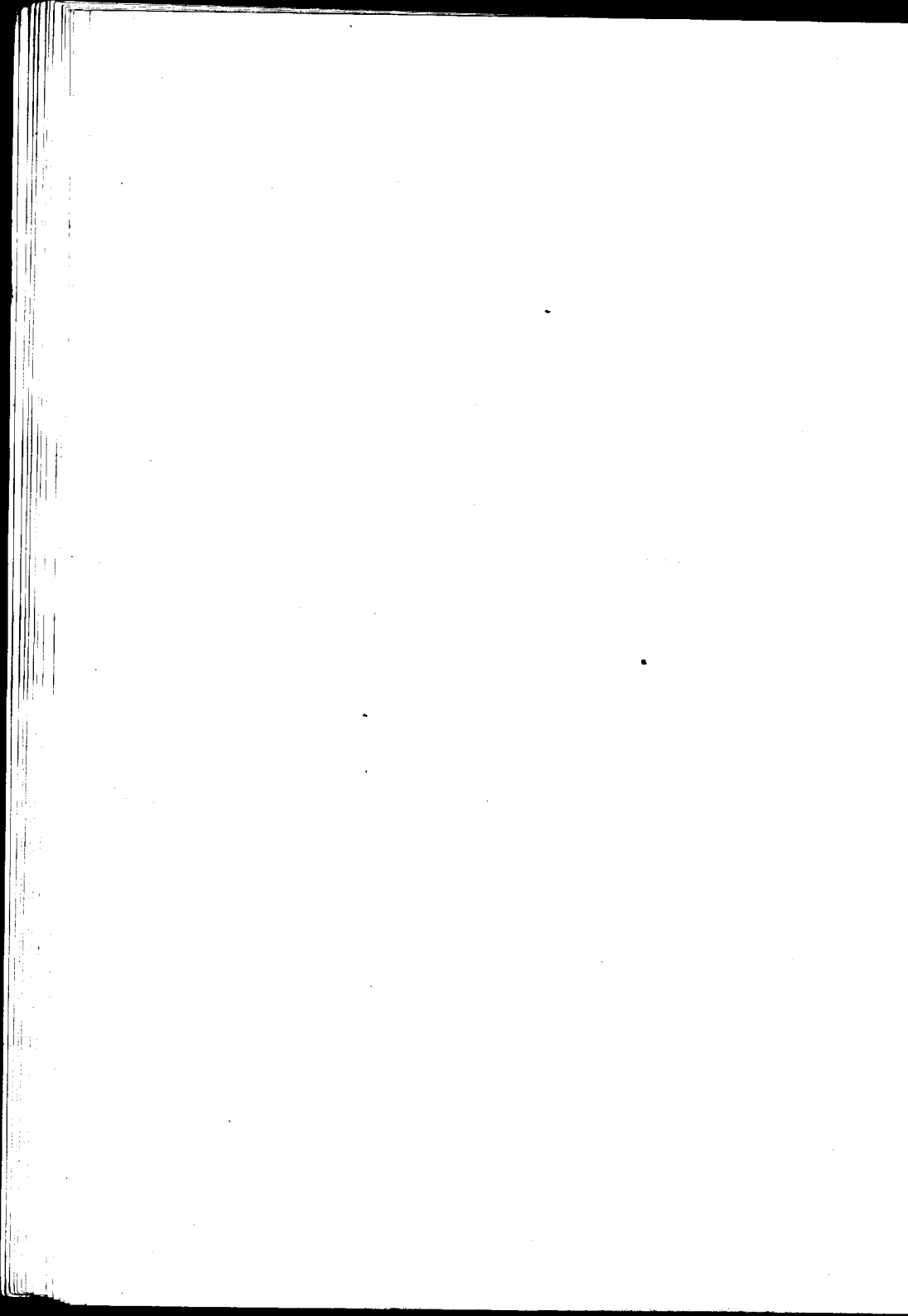
A MIS QUERIDOS PADRES

GRATITUD

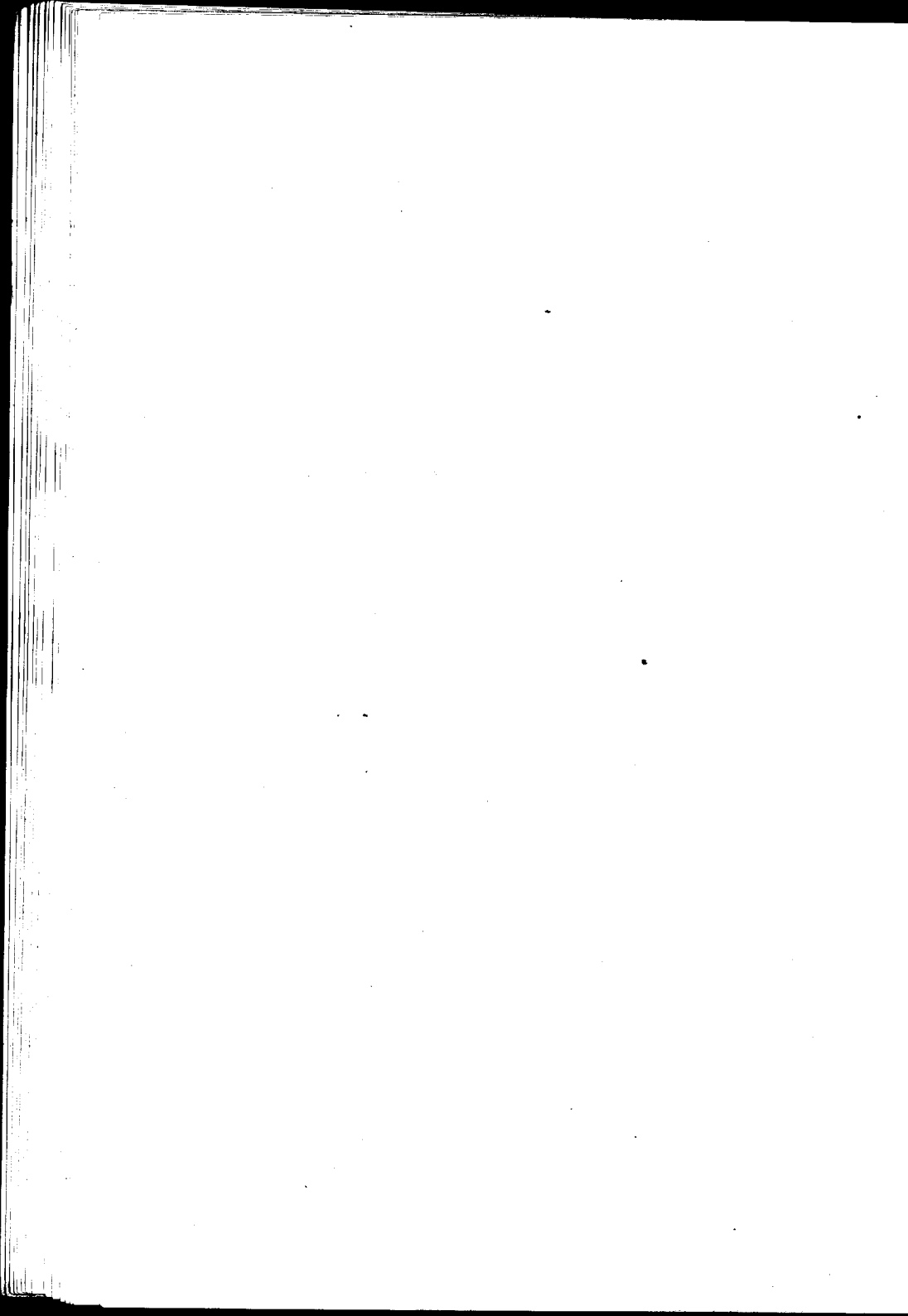


A MI HERMANA Y A MIS HERMANOS

CARIÑO

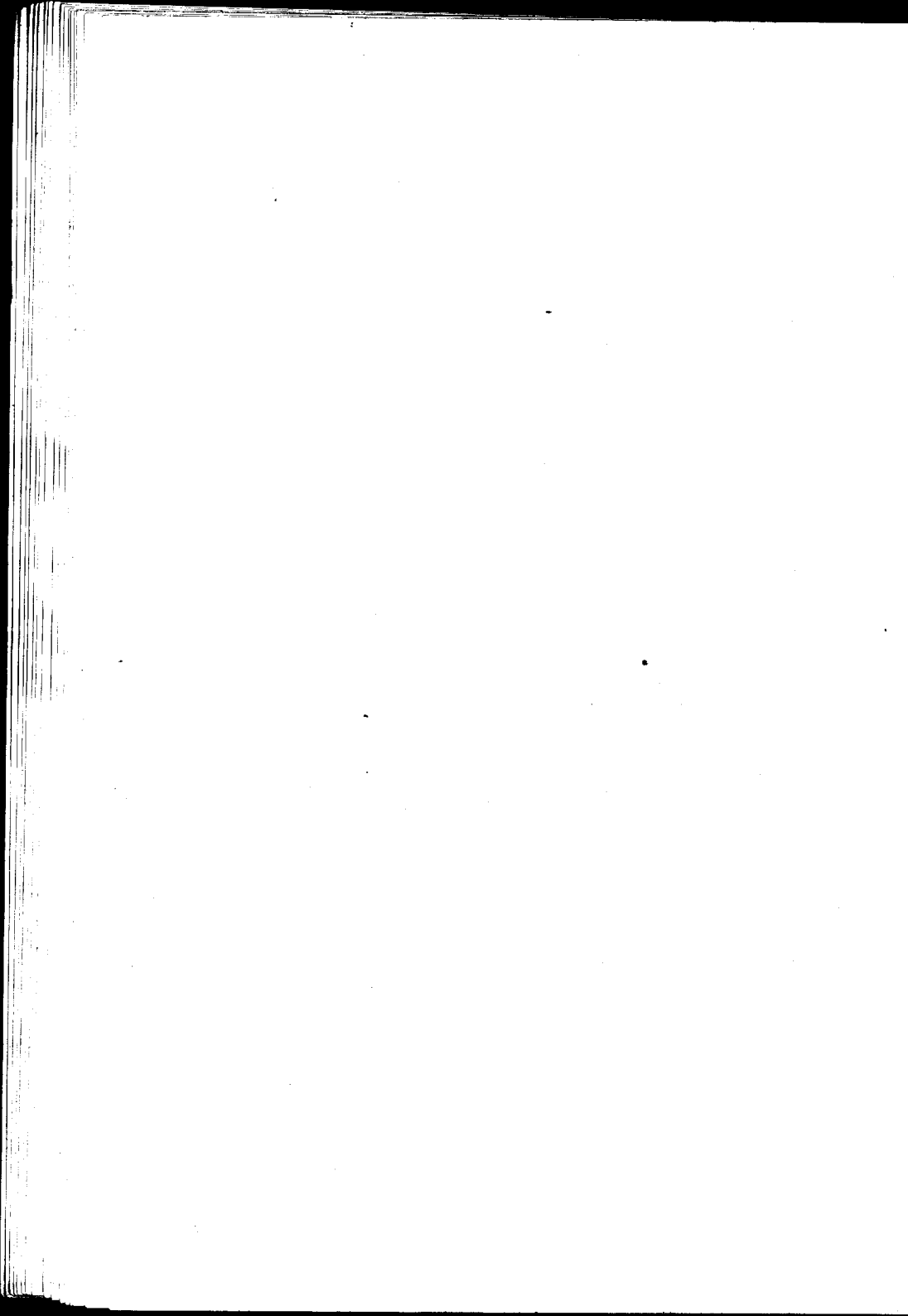


A LOS MÍOS



**A los Doctores :**

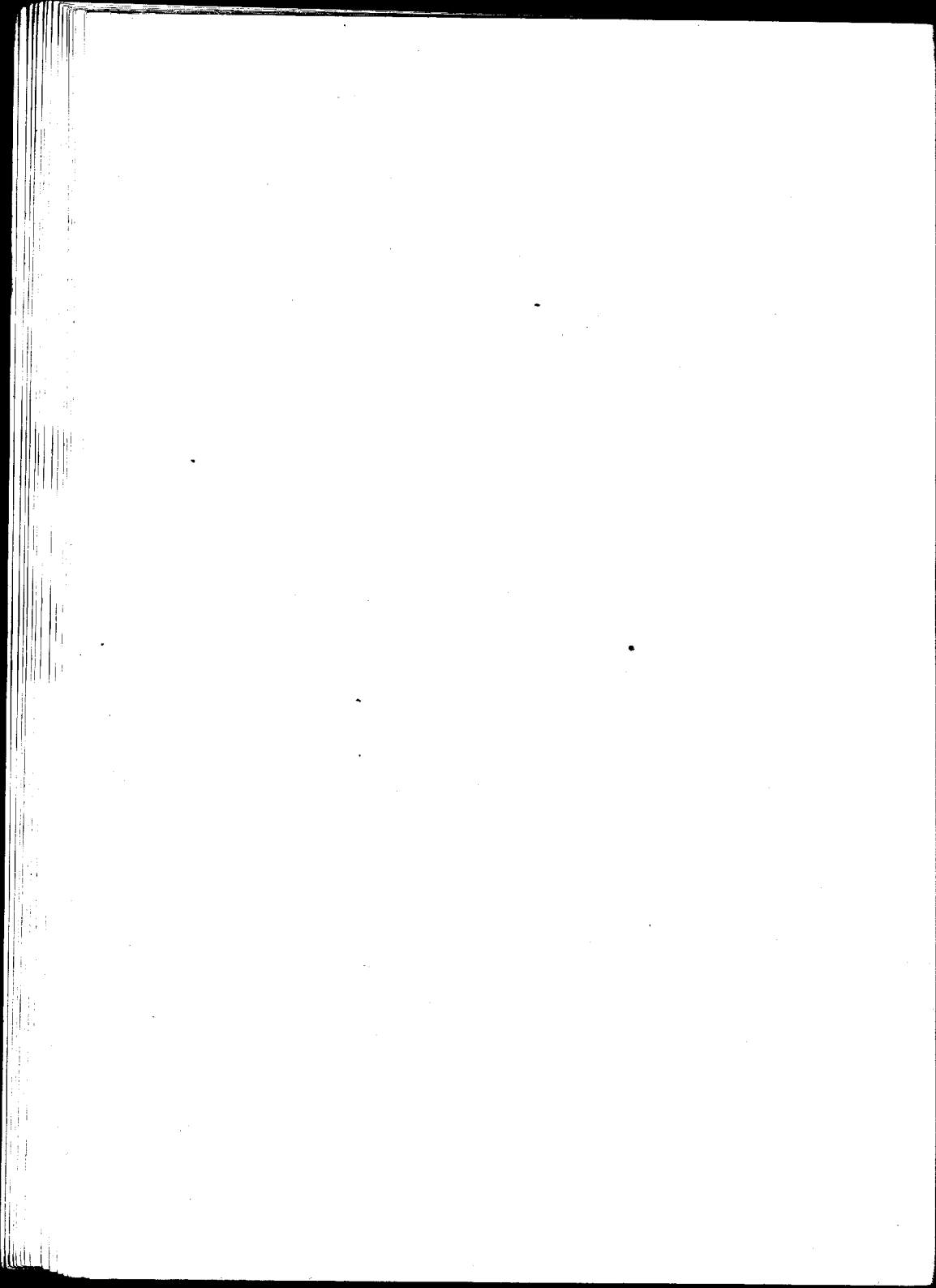
JOSÉ A. VIALE  
JOSÉ SABATINI  
JOAQUÍN NIN POSADAS  
ERNESTO POZZI



*A mis buenos amigos y compañeros de estudio*

LOS DOCTORES :

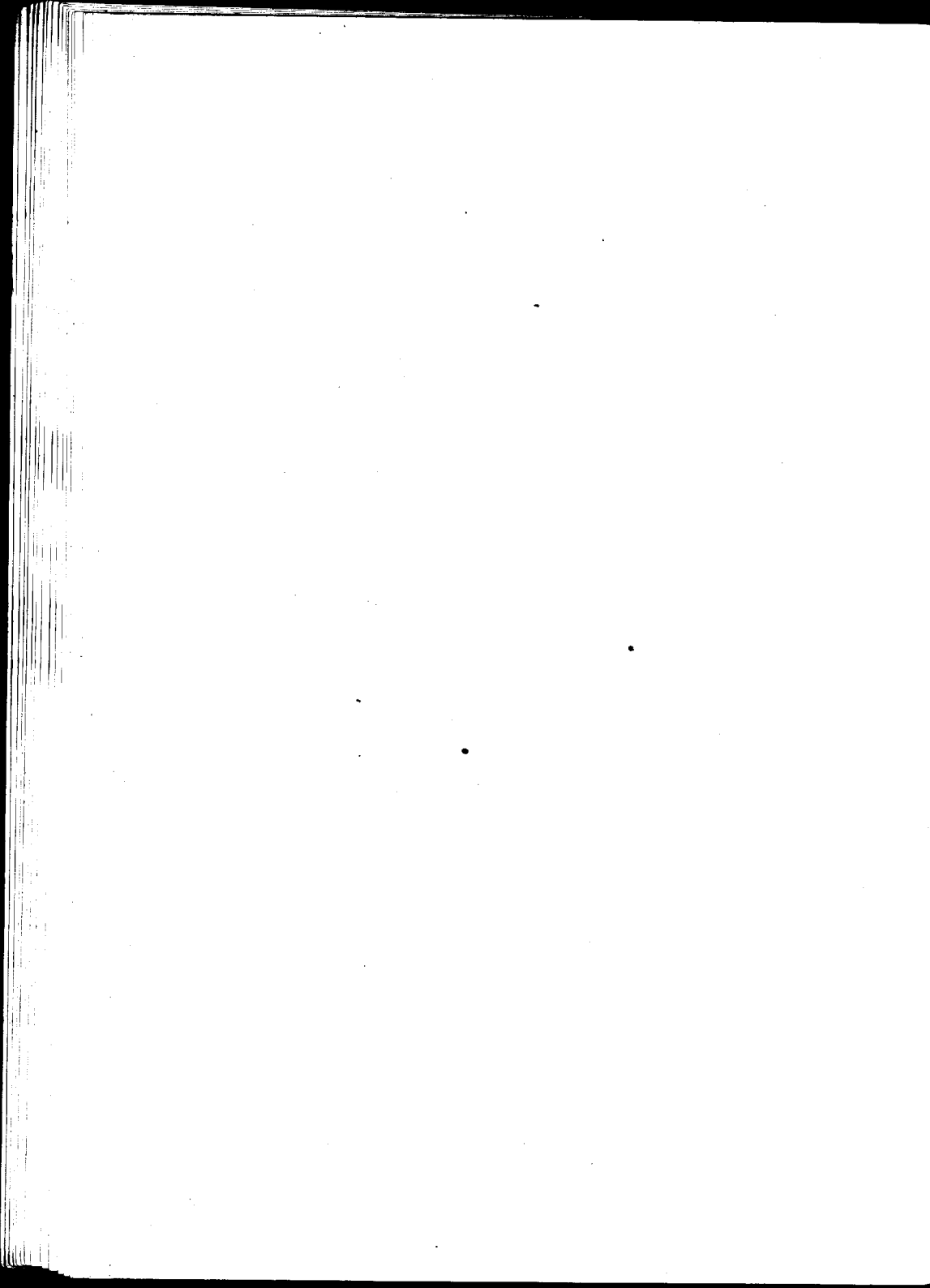
FELIPE F. CARRANZA y ENRIQUE PASQUÉS



*A mis amigos y compañeros*

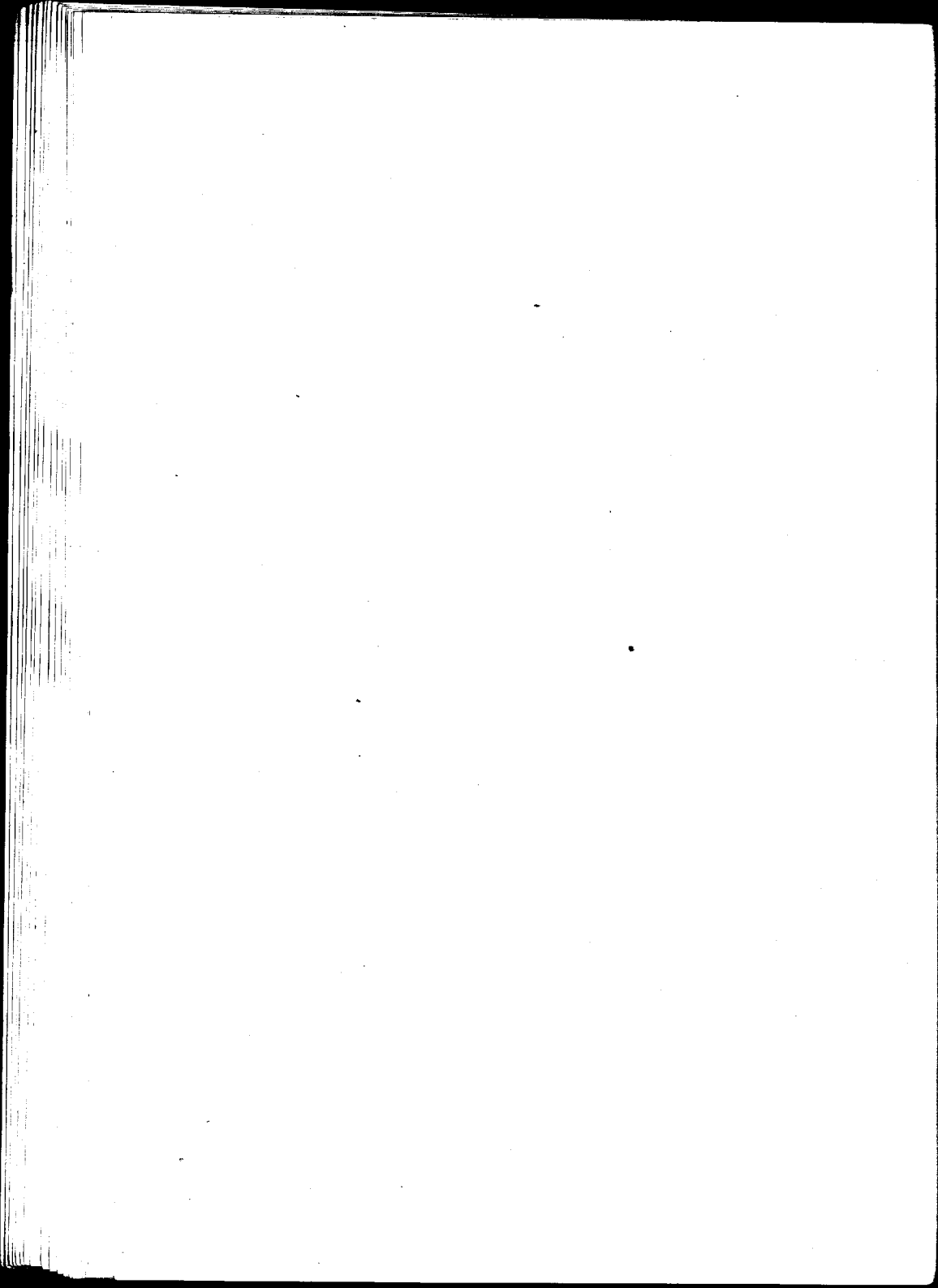
LOS DOCTORES :

FRANCISCO A. FAZIO  
NICOLAS FASULINO  
VICENTE SANTOS MARTINI



A TODOS MIS BUENOS É INOLVIDABLES COMPAÑEROS DE INTERNADO  
DEL HOSPITAL TORCUATO DE ALVEAR

*Dedico estas páginas como prueba de sincero afecto*



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Al elevar á vuestra consideración este modesto trabajo, no me lleva otro fin, que el de cumplir con el último requisito, que la Facultad me exige.

No puedo abandonar las aulas sin dejar constancia de mi agradecimiento á todos mis buenos profesores, que con sus sabias enseñanzas y sus consejos han formado mi bagaje médico.

Al doctor Antonio Félix Celesia, que me hace el alto honor de acompañarme en este acto mi más sincero agradecimiento, pues con su talento y su preparación ha sido mi guía no sólo en este trabajo, sino también en el estudio de la ginecología; sus atenciones en todo momento hacen que yo reconozca en él al amigo sincero y leal.

Al doctor José A. Viale, director del Hospital Torcuato de Alvear, la admiración y el afecto que merece un maestro y un caballero, siempre solícito y

recto, de quien nos sentimos altamente honrados, todos los que hemos sido sus practicantes.

Al doctor José Sabatini, á quien debo tantas enseñanzas y tantas atenciones, dedico estas páginas como pálido homenaje á su ciencia y á su talento.

A mis distinguidos maestros, siempre atentos, siempre laboriosos, que son un ejemplo para mí, los doctores Joaquín Nin Posadas, Bernardo A. Houssay, Luis E. Pagliere, mi agradecimiento por sus muchas enseñanzas y atenciones.

A los doctores José S. Picado, Mariano R. Castex, Cayetano Sobre Casas, Ricardo S. Gómez, Roberto F. Solé, Ubaldo Fernández, Tristán González, Camilo Marty, Carlos Savignon Belgrano y Guillermo Valdés, mi reconocimiento.

A mi excelente amigo, el doctor Ernesto Pozzi, compañero de mi primer año de internado, que fué mi guía en mis primeros pasos de interno y en quien reconozco á un joven maestro y un perfecto caballero, mi agradecimiento por sus enseñanzas y mi afecto por sus atenciones.

Al doctor Hamilton J. Cassinelli, mi jefe de guardia, amigo franco y leal, mi sincero reconocimiento por sus enseñanzas y atenciones.

A los doctores Roberto Acosta, Fernando A. Coni Bazán, Adelio P. Barceló, médicos internos del Hospital Alvear, en quienes encontré siempre amigos

buenos, sencillos, siempre dispuestos á enseñarme y siempre camaradas, mi sincero afecto.

Y á vosotros, mis queridos compañeros de internado del Hospital Alvear, con quienes viví la vida intensa del interno, ansioso de aprender, de practicar ; con quienes compartí las horas más felices de mi vida ; con quienes luché por ideales nobles y por tal comunes, con quienes formamos de ese hospital una madre común, cariñosa, grande, donde el estudio era el horizonte y donde las pequeñas vanidades no tenían entrada, donde el respeto mútuo era la base y donde la vida deslizábase plácida y hermosa, sólo agitada por nuestro inquieto espíritu estudiantil, á cada uno de vosotros compañeros, os llevo grabados en mi alma como un recuerdo grato, de amigos con quienes me hice médico y me hice hombre, á vosotros mis buenos mayores, mis excelentes compañeros y mis solícitos menores, que al dejaros siento el vacío, la nostalgia de esos tres años, pasados entre vosotros y, que cuando me siento pequeño ante la vida, sois vosotros los que me dais ánimo, es el recuerdo de mi internado lo que me hace fuerte, os ofrezco estas páginas como prueba de mi inalterable amistad.

Antes de terminar, dos palabras á mis compañeros de estudios, los doctores Felipe F. Carranza y

Enrique Pasqués, que va para ellos también lo que digo antes, pues han sido mis compañeros de internado y mis amigos del alma.

## HISTORIA

Breve es la historia de esta intervención, como lo es también la de la enfermedad que estudiamos.

Observadas las concreciones cardíacas en el siglo XVI, descritas en el siglo XVII bajo la denominación de pólipos del corazón, fueron el objeto de algunos trabajos, incompletos por otra parte, de Riolan, de Kerkring y de Bonnet.

Recién en 1684, poco tiempo después del descubrimiento de Harvey, del cual se puede decir, que la doctrina de las embolias es su consecuencia inmediata, William Gould, en un trabajo sobre las concreciones poliposas del corazón, emitía la idea de que los fragmentos de estos pólipos podían algunas veces ser propulsados en el árbol arterial, obliterar los vasos y suspender el trabajo de nutrición en las partes correspondientes.

Con Van Swieten, la idea más neta del fenómeno de la embolia se precisa. Resulta de muchas

observaciones, escribe dicho autor, que nacen pólipos sobre las columnas carnosas del corazón, que en seguida ellas son separadas y arrojadas en la aorta ó en sus gruesos ramales, estrechándolos considerablemente ú obstruyéndolos por completo.

En la primera mitad del siglo último, las obstrucciones arteriales fueron estudiadas por Dupuytren, Roche, Alibert; después las concreciones fibrinosas del corazón, se hicieron el objeto de investigaciones nuevas de parte de Legroux, Buillard Andral, y por último los trabajos de Virchow que resucitaron la doctrina de la embolia para apoyarla sobre nuevas pruebas recurriendo á la experimentación.

La embolia del sistema arterial, fué sobre todo puesta á luz, por las observaciones de Sinhouse Kirkes, por las investigaciones clínicas de Lanceraux y en fin, por las experiencias de Panoum, de Prevost y de Cotard.

En lo que á la arteriotomía se refiere, fué Sabanayeff el que primero la practicó con el objeto de extraer una embolia de la femoral. Incindió la arteria longitudinalmente y extrajo el coágulo, suturando el vaso con seda y empleando puntos perforantes. El enfermo sucumbió á los 19 días de la operación y en la autopsia se comprobó que la arteria era permeable al nivel de la sutura, donde había

un pequeño coágulo rojo negruzco y la cicatriz de la adventicia era saliente. Esto se hacía hace 18 años, en 1896.

Trendelenbourg en 1907, practicó la primera arteriotomía de la pulmonar para extraer un émbolo.

La técnica que empleó fué la siguiente: impide la circulación de la circular en la pulmonar y en la aorta, y en el término de 45 segundos. Dice él: abre la arteria pulmonar, extrae el coágulo y la sutura. De los tres casos que operó, sólo uno sobrevivió 5 días.

Willy Meyer, practicó la operación de Trendelenbourg, pero el enfermo murió á las 15 horas.

Monod y Vanverts, citan 15 casos de arteriotomía por embolia, los resultados no son bien conocidos, en la mayoría de los casos fracasó, por la facilidad que se reproduce el coágulo y por las lesiones de arteritis que había en muchos de los enfermos.

Lejars, Stewart y Moynibau, Carrel y Lecène han practicado también esta intervención.

Sévéréanu idea el cateterismo de las arterias: en un caso de gangrena del pie en que parecía indicado hacer una amputación alta, él la hizo en el lugar de elección y luego por el cabo abierto de la arteria introdujo una fina sonda uretral de goma

y haciendo movimientos de vaiven logró desprender una serie de coágulos cilíndricos, que obstruían la luz del vaso. De este modo la obliteración de la arteria desapareció y se pudo conservar la pierna, el muñón no se gangrenó y curó en pocos días.

Guinaud y Martín, tienen observaciones muy favorables á este método.

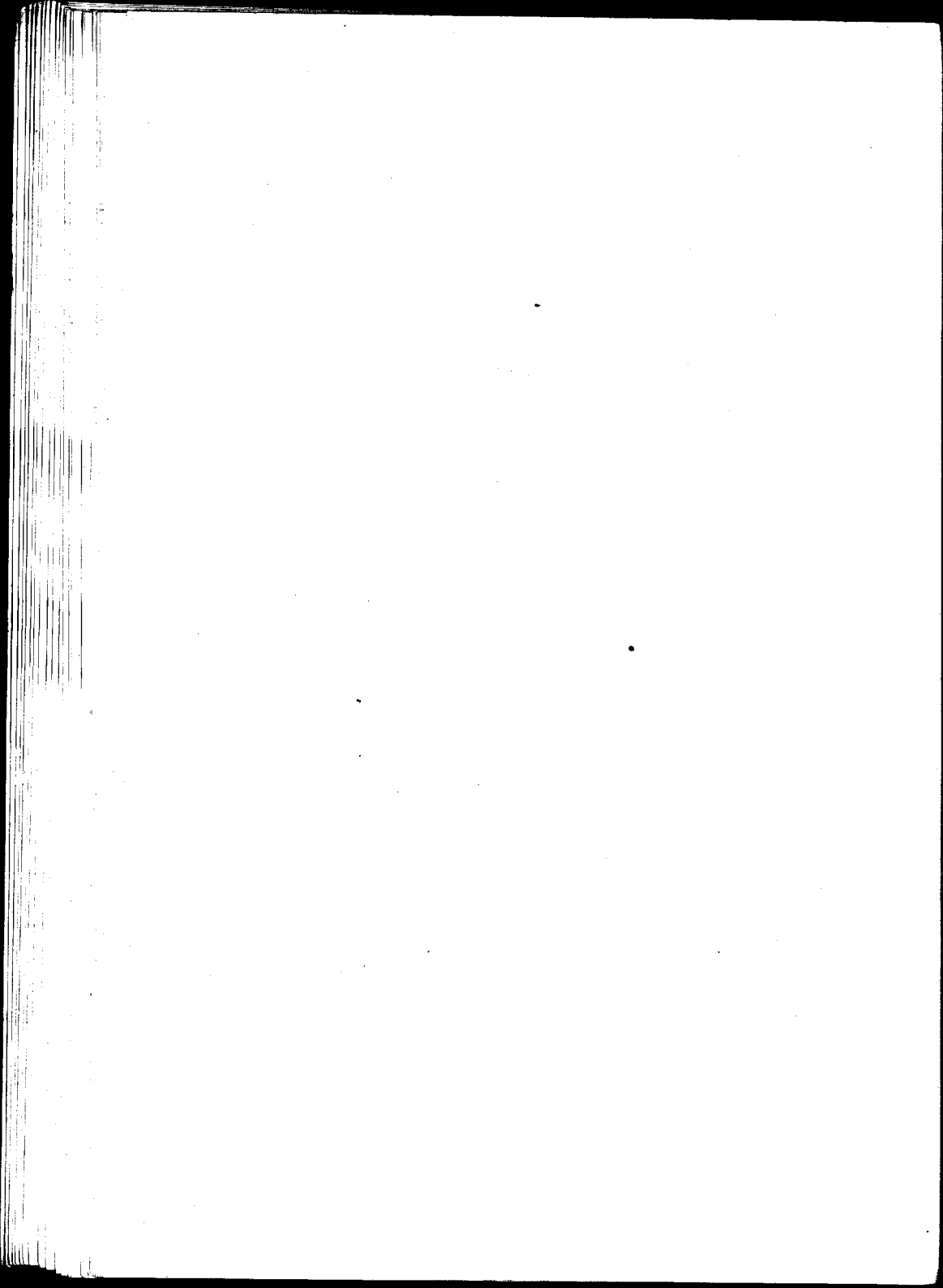
Se citan también muchos casos en los cuales este método ha fracasado.

Bien, continuando con la historia de la intervención citaremos otro procedimiento que también tiene sus indicaciones en las embolias. Me refiero á la anastomosis arterio-venosa. San Martín y Satrústegui, que ha sido el primero que practicó esta intervención en el hombre, justificaba su intervención diciendo, que un enfermo de Pelther vivió más de un año con una comunicación entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta. Es conocido el hecho de que la mezcla de la sangre arterial con la sangre venosa, no trae perturbaciones graves. Los aneurismas arterio-venosos, son soportables; una gangrena no lo es, luego hay que reconocer que sería un gran paso, salvar á un enfermo de la gangrena al precio de un aneurisma arterio-venoso.

Lacerle aboga en favor de la anastomosis arterio-venosa, el hecho de que Müller, Cl. Bernard, Suquet, Arnold y Noyer, citan comunicaciones con-

génitas entre arterias y venas, compatibles con la vida.

Entre nosotros el doctor Celesia, la ha practicado dos veces. Uno de los casos, fué por una gangrena del pie, se le hizo una anastómosis entre la arteria y la vena femoral, la enferma mejoró de su gangrena, pero murió á los 19 días de operada, mientras se le abría un absceso.



## ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LAS EMBOLIAS

Keen define á las embolias, diciendo que es un proceso, en virtud del cual un cuerpo extraño ó cualquier substancia no disuelta, es arrastrada por la corriente sanguínea é implantada en un punto cualquiera del sistema vascular. El material así transportado y fijado, se llama émbolo.

Circunscribiéndonos á nuestro caso, diremos, que las embolias del sistema cardio-vascular á sangre roja, son accidentes que consisten en la obstrucción de una arteria por el desplazamiento de una concreción endocárdica fibrinosa ó no, ó de cualquier cuerpo extraño.

Epifenómenos de un gran número de lesiones del corazón ó del sistema arterial, estas embolias pueden ocupar las diferentes partes de dicho sistema. He aquí enumerados por orden de frecuencia los órganos donde ellas se radican de preferencia: cerebro, bazo, riñones y miembros.

Estas embolias tienen frecuentemente por punto de partida, la trombosis cardíaca.

Las embolias arteriales tienen por origen, concreciones fibrino-globulares ó endoteliales, según sea una exudación ó una hipertrofia del endotelio, como acontece en las lesiones valvulares crónicas ó bien restos necróticos de endotelio vasal, como en algunas lesiones arteriales ó cardíacas ó sino la trombosis, ya cardíaca, ya arterial.

Raramente afectadas de trombosis, las venas pulmonares son excepcionalmente el punto de partida de lesiones arteriales, Virchow ha observado un solo caso.

El corazón, asiento frecuente de concreciones, sería la fuente más común, en seguida viene la aorta.

Aquellas concreciones que tienen más tendencia á la movilización son las del corazón izquierdo, esas vegetaciones valvulares, que á causa sin duda de su función misma y del choque de la onda sanguínea, están siempre dispuestas á desprenderse, por ejemplo, el reumatismo poliarticular agudo, que cuando ataca al endocardio provoca la formación de exudados en el borde libre de las válvulas, es causa frecuente de embolias.

Además de las concreciones fibrino-globulares y de las vegetaciones organizadas, hay entre estas mismas algunas que son pediculadas, es decir, adhe-

ridas al endocardio por un delgado pedículo, éstas pueden ser transportadas muy lejos y frecuentemente originan las embolias de los miembros.

Las llamadas embolias calcificadas, no son más que vegetaciones de este género ó concreciones fibrinosas incrustadas de sales de calcio.

En la endocarditis vegetante y sobre todo en la forma ulcerosa y maligna, los fragmentos de válvulas cardíacas, son conducidos lejos y pueden obstruir vasos importantes.

En otros casos, finalmente, las embolias son sépticas ó infectantes, como en los casos de trombos bacterianos ó cancerosos.

Hay otras dos formas de embolia : la gaseosa y la grasosa, que no nos interesan para nuestro estudio.

En resumen, pues, la embolia arterial es un fenómeno secundario siempre á lesiones primitivas, no siendo más que un accidente de éstas. Y es un fenómeno de los más demostrativos para poner en evidencia la sinergia de los actos patológicos : un sujeto contrae durante un acceso de reumatismo articular agudo, una endocarditis. La lesión del endocardio, es el primer efecto del desorden general de la economía. Bien pronto esta lesión determina la formación de un exudado en la válvula, ese exudado no es más que el producto de la reacción in-

flamatoria, que se está operando en el endocardio valvular y puede evolucionar hacia la organización transformándose en vegetaciones ó hacia el reblandecimiento, ulcerando la pared ó retrayéndose y adquiriendo el aspecto de una concreción valvular.

Cuando hay reblandecimiento (endocarditis ulcerosa), es muy fácil que se destaquen partes necrosadas que van á producir embolias. Menos frecuente es este desprendimiento en los casos de vegetaciones ó de concreciones fibrinosas de las válvulas, sin embargo la mayor parte de las embolias de los miembros, reconocen este origen; la endocarditis ulcerosa maligna, origina embolias pulmonares, de bazo y de cerebro casi siempre, lo cual no obsta para que nos de también embolias de los miembros.

Implantado el émbolo en la arteria, provoca la mortificación de las paredes de ésta é impide al mismo tiempo la circulación; pero no son los tejidos que forman la pared vascular los únicos que sufren por la presencia del émbolo, sino que los tejidos vecinos privados de nutrición se necrosan. En los casos favorables, en los cuales se restablece la circulación ó se instala una circulación supletoria suficiente para nutrir la zona que fué afectada por la embolia, se produce una eliminación de los teji-

dos muertos y en su lugar queda una cicatriz fibrosa.

Como conclusión, diremos que las afecciones del endocardio y sobre todo, las del corazón izquierdo, son las que más frecuentemente dan origen á las embolias, luego le siguen las de la aorta y las de las venas pulmonares, teniendo presente siempre, que nos referimos á las embolias de los miembros.

Las afecciones de origen infeccioso, son las que ocupan el primer lugar en la patogenia de esta enfermedad y entre éstas por orden de frecuencia tenemos: el reumatismo articular agudo, la sífilis, la fiebre tifoidea, la pneumonia, la difteria, la erisipela, la infección puerperal, la gripe, la tuberculosis.

Algunos como Gireaux, pretenden que las afecciones tóxicas, ó mejor dicho, aquellas auto-intoxicaciones crónicas, como el alcoholismo, pueda ser el origen de embolias, pero creemos que mejor encuadraría esto en la etiología de las trombosis por endarteritis crónica.

Por fin y con las dudas que se imponen en casos como estos, en que no está bien definido el agente causal, tenemos las embolias de los artríticos y de los gotosos, que es rara y mal conocida en su mecanismo; quizás dentro de poco incluyamos á éstas entre las de origen infeccioso.

En lo que á frecuencia de los accidentes respecta, si bien son raras las embolias de los miembros en relación á los infartos viscerales, principalmente á los infartos cerebrales, es porque estos últimos por la gravedad de los accidentes que ellos provocan, solo muy difícilmente pueden pasar desapercibidos, mientras que las embolias de los miembros, son muy á menudo ocultas por la intensidad de los accidentes producidos en otras vísceras, que nos llevan al enfermo.

La embolia es rara en la infancia y en la vejez extrema, frecuente entre los 20 y 60 años.

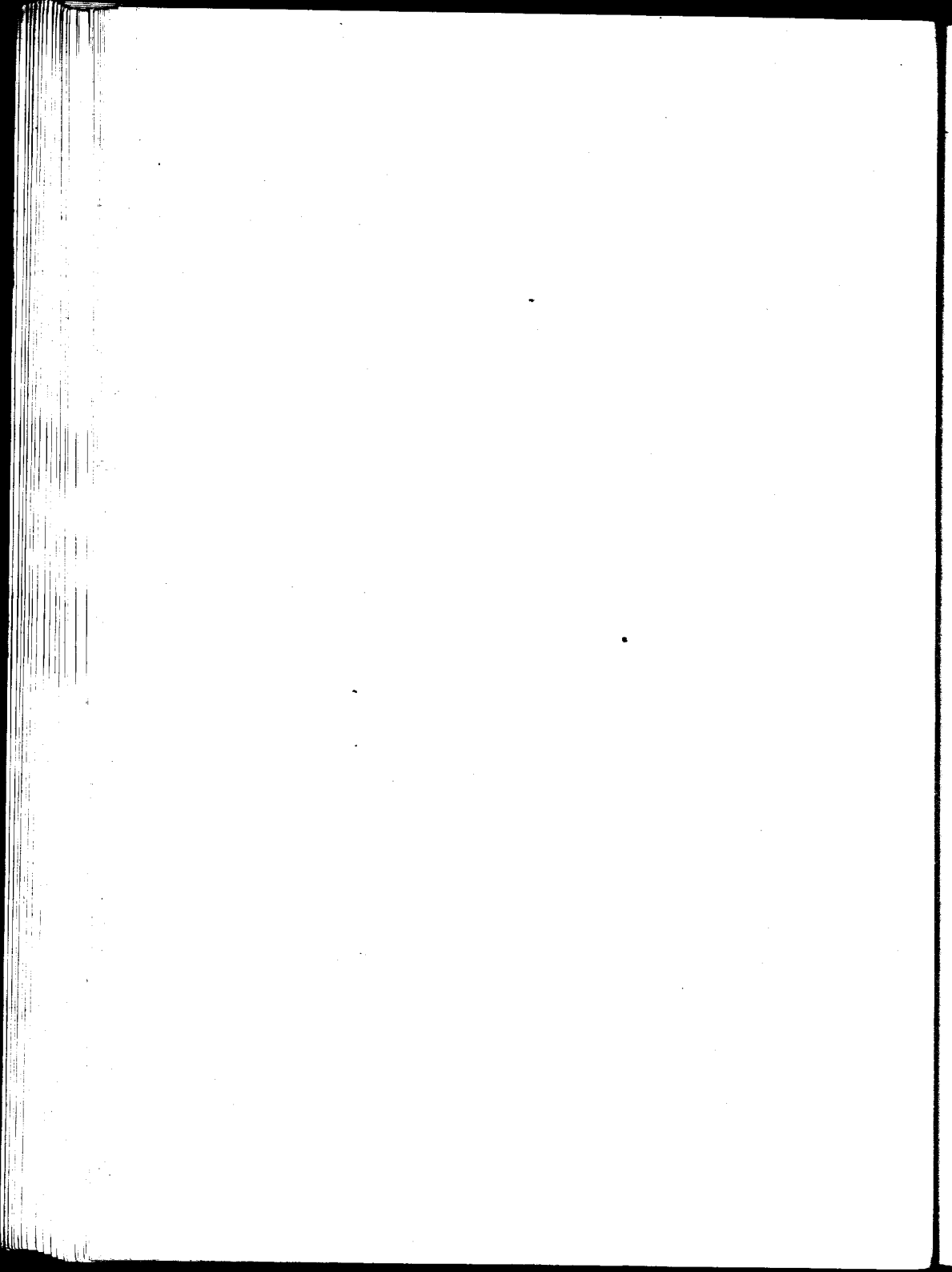
En efecto, el reumatismo articular agudo, que produce por sí mismo la endocarditis y luego la embolia como consecuencia, es una enfermedad de la adolescencia y de la edad adulta. En cuanto á los enfermos que ya tenían una lesión valvular crónica, la generalidad tenían más de 40 años.

En cuanto á la influencia del sexo, la mujer parece ser más propensa que el hombre, pues sobre los 35 casos citados por Meynard, ella fué atacada 20 veces. La causa de esta diferencia puede ser buscada en el hecho de que fuera de las enfermedades habituales capaces de producir la endocarditis, ella tiene la fiebre puerperal.

Nosotros no creemos que exista una causa habitual de movilización del émbolo. En efecto, nosotros

vemos sobrevenir á veces los accidentes, durante ó después de un esfuerzo violento, otras veces sin motivo aparente, por ejemplo, mientras el paciente está en su lecho.

Ahora pasemos á ver donde se radican lo más á menudo las embolias en las arterias de los miembros, según un cuadro que trae Dumaz (Tesis de Paris de 1872), y que extracto : 1º en la aorta ; 2º en las ilíacas primitivas ; 3º en la femoral ; 4º en las ilíacas externas ó internas ; 5º en la subclavia, y más raramente en las arterias : humeral, radial y poplítea.



## ANATOMÍA PATOLÓGICA

La supresión definitiva de la circulación arterial en una parte de un miembro, no es la consecuencia solamente de la embolia, ella se realiza por la formación del coágulo secundario en gran parte, y cuando el émbolo es de naturaleza infecciosa por el trombo séptico que origina la arteritis:

El émbolo determina inevitablemente al instalarse en un vaso, una coagulación de la sangre que está por encima y por debajo de él, y esto se produce en una cierta extensión hasta la primera colateral, tanto por arriba como por abajo. De manera, que el coágulo ó trombo secundario engloba por completo el émbolo.

Generalmente, el coágulo secundario obstruye las colaterales pequeñas, quedando permeables las colaterales importantes al nivel de las cuales, el coágulo se detiene.

Pasa aquí lo que en el cabo de una arteria ligada ó torcida, con esta diferencia que en las liga-

duras ó torciones la túnica interna es la que obstruye el calibre del vaso, mientras que aquí es la embolia.

El coágulo secundario se extiende más ó menos lejos por debajo del nivel de la embolia. Se ha visto en ocasiones un coágulo secundario que naciendo en una embolia de la femoral, llegaba hasta la pedia.

La embolia puede ser constituida por un coágulo fibrinoso, por una concreción fibrino-globular, procedente del endocardio ó por una vegetación valvular; generalmente son macizos fibrino-globulares, pero entran también en la composición de los émbolos muy á menudo los elementos endoteliales y aún el tejido conjuntivo y el muscular.

No citaremos las otras clases de embolias, grasosas, bacterianas, etc., pues como ya hemos dicho, no estudiamos sino las de origen endocárdico.

El émbolo puede tener una estructura muy simple: una gran malla de fibrina que engloba á los elementos figurados de la sangre, y entonces presenta una cierta estractificación ó puede tener una estructura conjuntiva ó aún más compleja, como en los émbolos infiltrados de sales de calcio.

El émbolo tiene una consistencia firme, un color blanco-amarillento, una forma redondeada casi siempre, aunque ésto es muy variable.

El trombo secundario es de color negruzco, de consistencia blanda.

De manera, que tanto el trombo como el émbolo tienen una estructura distinta, según el tiempo que haya transcurrido entre su producción y la fecha en que han sido examinados microscópicamente.

Los cortes seriados y en distintos estados de su evolución, prueban nuestro acerto.

El examen microscópico de un émbolo muestra granulaciones moleculares que no son sino fibrina transformada ó elementos fibro-plásticos si procede del endocardio, pero no hay allí los glóbulos rojos que se ven en los exámenes de coágulos ó trombos secundarios.

En un principio el coágulo secundario no es adherente á la pared arterial ; más tarde, si la circulación se restablece sufre transformaciones, se decolora y ayudado por las modificaciones que se operan en la arteria se transforma en un cordón blanquecino de consistencia fibro-celular, que se incluye en la pared vasal. Si la circulación no se restablece, queda negruzco, blando y ocupa la luz del vaso.

Por aquello que hemos dicho al principio del párrafo anterior, se observa que en los casos en que la circulación se restablece, el pulso arterial late recién al día siguiente ó al cabo de unos días, adqui-

riendo poco á poco su intensidad normal, pues el émbolo necesita un tiempo para involucionar.

Conocida la evolución del émbolo, veamos como actúa la arteria enfrente á un cuerpo extraño que se coloca irritando su pared; si el émbolo es muy séptico, como en los casos de que proceda de un endocarditis séptica, ulcerosa y maligna, la infección se hará rápidamente y una endarteritis ulcerosa se hará presente; pero si el origen de la embolia es una lesión crónica del endocardio ó una infección poco virulenta ó con ninguna tendencia á la supuración como son las endocarditis reumatismales, la endarteritis que se produce no es grave y puede curar. El reumatismo no ama las arterias, pero sí el endocardio.

La lesión arterial se caracteriza por un espesamiento de la túnica interna, que se edematiza, se pliega luego la túnica media, reacciona bajo la influencia de esta irritación hiperhemiándose, los elementos conjuntivos proliferan, se produce una arteritis sub-aguda. Al mismo tiempo los vasos se desarrollan, uniendo la arteria á su contenido. La túnica externa también participa á la hiperplasia conjuntiva.

Después de un cierto tiempo, coágulo y arteria forman un todo, que sufre las fases ulteriores de esta transformación para terminar en un cordón de substancia conjuntiva fibrosa.

Cuando el coágulo no puede organizarse, sea á consecuencia de su volumen, sea por insuficiencia de nutrición, se desagrega en el centro, necrosándose, al mismo tiempo en la pared arterial se observan pequeñas placas necróticas que aparecen bajo la forma de unos puntos blanco-amarillentos.

A veces el contenido del émbolo se transforma por la infección, ó mejor dicho, en los casos en que contiene estrepto y estafilococos ó alguna de estas dos especies bacterianas en un absceso que se extiende á los tejidos vecinos.

Cuando el coágulo tapa incompletamente la luz del vaso puede fragmentarse y la porción destacada por la corriente sanguínea va á producir una obstrucción en un vaso más alejado.

Parece que hay casos donde, después de la obstrucción por un coágulo poco duro y poco voluminoso, la arteria se hace permeable por la fragmentación múltiple y la dispersión de éste.

Merklen, aplicando esta teoría, pretende curar las embolias por el masaje ; creemos que tal procedimiento no es aplicable ni fisiológicamente, pues fuera del peligro de las embolias múltiples, tiene el de una septicemia y es brutal por el dolor que provoca en el enfermo.

La organización del émbolo necesita un cierto tiempo, que es más ó menos 8 días ; entonces, si nos-

otros intervenimos cuando sólo hay un coágulo libre, con una arteria apenas lesionada en su íntima, por la endocarditis aguda provocada por el émbolo, claro es que podremos obtener un buen resultado con la arteriotomía. Pero si dejamos transcurrir más tiempo, las lesiones son permanentes y el sujeto no puede beneficiar nada de la operación.

Sentimos no poder presentar cortes histológicos de la embolia que tuvimos ocasión de observar, pero fueron causas ajenas á nuestra voluntad. Esa sería la mejor demostración del proceso anátomo-patológico de esta interesante lesión.

## FISIOLOGÍA PATOLÓGICA

Ya hemos hablado en el capítulo anterior algo de la fisiología patológica de la embolia, vamos á ver en éste, la fisiología patológica de la sutura vascular.

La cuestión de la fisiología patológica de la sutura vascular es necesario tomarla en general.

Tenemos en primer término una cosa de capital importancia : la hemostasia provisoria. Al ocuparnos de la operación, veremos como se ia practica ; aquí sólo estudiaremos las dificultades fisiológicas que ella lleva en sí.

Una causa frecuente de fracaso consiste en el exceso de presión, que expone á la túnica interna más débil, á una desgarradura, una ruptura ó á un simple rasguño ó mismo á una lesión microscópica de la endarteria. Estas lesiones pueden bastar para provocar la formación de un coágulo que haga fracasar la sutura.

En los casos normales hay siempre un poco de dilatación del vaso en el punto comprimido, la pared sufre una especie de parálisis que no le permite oponer á la corriente sanguínea una resistencia suficiente. Sin embargo, esta dilatación es pasajera y no lleva consigo ninguna mala consecuencia.

Los peligros de la coagulación son más temibles todavía al punto de vista de los resultados de la sutura. Es ésta la gran causa del fracaso de la intervención y este peligro aumenta cuando la hemostasia ha sido bien hecha. La condición primera de toda sutura vascular es la asepsia absoluta, la más mínima infección expone á la formación de un coágulo.

Los cortes histológicos muestran que en los casos normales, asépticos, la formación de un endotelio de revestimiento al nivel de la sutura no tarda en hacerse, entiéndase que se ha observado este mismo endotelio al nivel de las porciones perforantes de los hilos de sutura, lo cual va en contra de lo que sostienen ciertos autores sobre los peligros de la coagulación que implican dichos puntos. En los casos de infección véanse coágulos al nivel de los hilos.

Además, todos los tejidos contienen sustancias dotadas de propiedades coagulantes ; está comprobado que el solo contacto de los músculos con el corte de sección de la arteria, en los casos de herida ar-

terial, basta para provocar la coagulación instantáneamente.

De modo que la linfa que embibe los tejidos es también un inconveniente que hay que evitar aislando la arteria á suturar de los tejidos.

El mismo inconveniente resulta del empleo de antisépticos, aun cuando lo sean en débil proporción, siempre son coagulantes. Entonces, nada de sublimado, ni de ácido fénico; sólo el suero fisiológico tibio debe ser empleado en la sutura vascular.

Todas estas condiciones de éxito son en suma bastante difíciles de obtener y de realizar completamente. Mucho se ha luchado contra la coagulación, pero aún no se ha encontrado algo que pueda dar un resultado francamente bueno: los oxalatos, los citratos, los fluoruros que han sido propuestos ó son tóxicos ó no actúan.

El extracto de cabeza de *Irudes medicinalis* (sanguijuela), que ha sido propuesto, aún no ha sido empleado en el hombre; por otra parte, su acción sobre la coagulación de la sangre, no es sino momentánea y no puede nada contra las coagulaciones tardías.

Carrel afirma que el envaselinado de las agujas de sutura da muy buen resultado.

Pirovano agrega á la vaselina neutra, solución de carbonato de sodio, con lo cual obtiene buen resultado, comprobado en experiencias en los animales.

El temor á la coagulación ha llevado la cuestión á considerarse si los puntos deben ó no ser perforantes.

Hoy está probado que es lo mismo, pues los puntos perforantes son inofensivos siempre que sean asépticos. Los hilos de sutura no tardan en ser recubiertos de endotelio, de suerte que Proust dice, que son exteriorizados con respecto al contenido vascular.

Veamos ahora, ¿cuál es el porvenir de los vasos suturados ?

Las opiniones difieren, para los unos Jacobsthal, Bouglé, las fibras musculares y elásticas se regeneran y reaparecen. Al contrario, Hœfner, Tomaselli piensan que la formación de tejido conjuntivo predomina y que se produce una verdadera cicatriz fibrosa. Por eso al nivel de los puntos de sutura hay un espesamiento á menudo considerable, lo cual hace pensar que la hipertrofia se hace á expensas de los tejidos fibrosos.

Como lo hacen preveer las consideraciones que preceden, la formación de coágulos no es muy rara entre las consecuencias de una sutura vascular ; pero en la mayoría de los casos, la coagulación se produce con una lentitud extrema, progresivamente la luz se va obstruyendo. Resulta así que la sangre tiene tiempo de buscar una vía de derivación : las

otras arterias que irrigan al miembro y las colaterales del vaso obstruido se dilatan y se hiperplasias, adquiriendo su pared mayor consistencia, de modo tal, que cuando la arteria se ha hecho impermeable, la sangre encuentra siempre un paso libre.

Pero todavía hay otro peligro, y es el que se produzcan embolias.

Smith emite algunas opiniones sobre la coagulación de la sangre en las suturas arteriales y venosas, según él nunca se podrá evitar la formación de un coágulo al nivel de la sutura, porque habiendo una mortificación de los tejidos en el punto en que se colocan los hilos hay siempre una perturbación en la nutrición de la pared, aunque sólo sea en una porción muy limitada.

La endarteria alterada provocaría una pequeña coagulación y el coágulo aún microscópico existe siempre.

Además, Smith sostiene que no se debe considerar la formación de este coágulo como una circunstancia desfavorable, sino al contrario como una evolución natural hacia la cicatrización. La organización del pequeño trombo se inicia y bien pronto queda revestido por el endotelio en su cara interna é incluido en la pared de la arteria. Según Smith la coagulación debe ser respetada.

Hablemos ahora de dos nuevas experiencias que se han hecho en los laboratorios : la primera es la interversión funcional de los vasos, y la segunda el cold-storage.

Hace mucho tiempo que las vivisecciones han mostrado que las venas soportan muy bien la tensión arterial. Y se prueba por el hecho de ser banal por ejemplo, el reemplazar en un perro un segmento de arteria por uno de vena. La porción así transplantada se deja distender un poco por la tensión desacostumbrada que ella debe sufrir, pero bien pronto las paredes se hiperplasian y la dilatación desaparece.

Se ha ido más lejos aún ; se ha anastomozado el cabo central de la carótida con el cabo periférico de la yugular interna y el cabo periférico de la carótida con el cabo central de la yugular interna, de modo que la sangre arterial iba por la yugular interna y la venosa por la carótida. Se ha hecho esta cuádruple anastómosis : las 2 carótidas con las 2 yugulares internas, se han ligado las vertebrales, quedando la circulación encefálica en esta forma : la sangre arterial por las venas, la sangre venosa por las arterias.

Bien, el perro sobrevivió y Carrel como Frouin citan casos de cuádruple anastómosis con supervivencia hasta de 3, 4 y 6 meses. Es claro que estas

experiencias son aplicables solamente á órganos hasta cierto punto rudimentarios como es el cerebro de un perro ; en el hombre debemos descontar mucho y quedarnos con el hecho de que es posible que por una parte limitada del organismo la circulación se haga en esa forma : arterial por vía venosa y la venosa por las arterias.

Entre los fenómenos observados en los casos de cuadruple anastómosis se constata un poco de edema, que es fugaz, y localmente la circulación arterial es neta en el cabo periférico de la yugular que está animada de latidos.

A la autopsia de los animales sacrificados se constata, que una obliteración se ha producido al nivel de la anastómosis. Esta circunstancia prueba que la circulación colateral y supletoria puede hacerse muy bien, siempre que se instale lentamente, pues así los vasos adquieren la consistencia necesaria para soportar la diferencia de tensión.

En estos casos de interversión funcional las venas se arterializan y las arterias se venizan. Son las venas las que cambian más de aspecto por la enorme hipertrofia de su pared.

La segunda cuestión se refiere al *cold storage*. Carrel para conservar los vasos que él destina á la transplantación los sumerge en una solución isotónica de cloruro de sodio á 32° ó 34° (Fahrenheit).

Mucho se ha discutido sobre el valor fisiológico de los vasos así conservados. Quizás ellos gocen del rol de cuerpos inertes. En realidad, los resultados obtenidos desmienten esta afirmación. Un segmento de carótida colocado sobre una carótida de perro, después de conservación en el *cold storage*, prendió perfectamente.

Un segmento de yugular igualmente conservado y colocado entre el cabo periférico de la yugular externa y el cabo central de la carótida, prendió muy bien. De modo que las experiencias hechas en los perros parecen comprobar el éxito del *cold-storage*.

Mientras tanto Carrel sigue trabajando en sus laboratorios sobre estos interesantes capítulos, que no son sino algunos de los que comprende la cuestión de la transplatación de órganos, parte del problema biológico de la duración vital de los tejidos humanos.

Hablemos ahora un poco de las experiencias, que han sido hechas con el fin de probar la utilidad de la anastómosis arterio-venosa.

¿La sangre llegando bajo la presión arterial en una vena puede recorrer esta vena del centro á la periferia é ir á atravesar los capilares para volver después por los otros vasos venosos ?

Tal es la cuestión que se formula.

Se ha buscado de resolverla por experiencias directas sobre los animales, las de San Martín y Satrústegui han dado resultados poco satisfactorios, en la mayor parte de los casos una trombosis se había producido al nivel de la anastómosis.

Las experiencias más recientes de Frantz, no son más demostrativas. Este autor ha demostrado que después de una anastómosis latero-lateral, la penetración de sangre en la vena, no sobrepasaba más de dos centímetros.

Sobre dos perros, abriendo la vena al nivel de donde se veía latir, se observó la salida de sangre manifiestamente venosa.

Frantz ha estudiado minuciosamente el movimiento de remolino, que se produce al nivel del punto en que las corrientes arteriales y venosas se encuentran. Este punto se desplaza hacia la periferia y en general alcanza al cabo de una hora un nivel donde él permanece cierto tiempo.

En fin, Frantz ha constatado que principalmente al nivel del cabo central de la vena, durante un cierto tiempo, la violencia de la corriente sanguínea hace un efecto de bomba y que las venas que desembocan á ángulo recto en la vena principal, lejos de llenarse de sangre arterial son vaciadas por aspiración. De estas experiencias se deduce entonces que la anastómosis arterio-venosa no da resultado.

Pero al lado de éstas están las investigaciones de Frouin, ya citadas, de Tuffier y sobre todo las de Carrel, que habiendo hecho anastómosis cabo á cabo, es decir, término terminal, ha demostrado que las válvulas venosas resisten primeramente é impiden la circulación centrífuga en las venas, pero ellas ceden en seguida y permiten que llegue la sangre hasta los capilares. La sangre arterial atraviesa entonces estos capilares y se hace negra, penetrando en este estado por las arterias que las llevan á la gruesa vena y de aquí al corazón derecho.

En un perro, el establecimiento de la circulación intervertida, es completo al cabo de 3 horas.

La existencia de válvulas, es otra objeción que se ha hecho á la anastómosis arterio-venosa. Sabemos que la resistencia que oponen estas válvulas es muy grande, tanto que para el miembro inferior esta resistencia en los sujetos no varicosos equivale á 3 y 4 metros de agua.

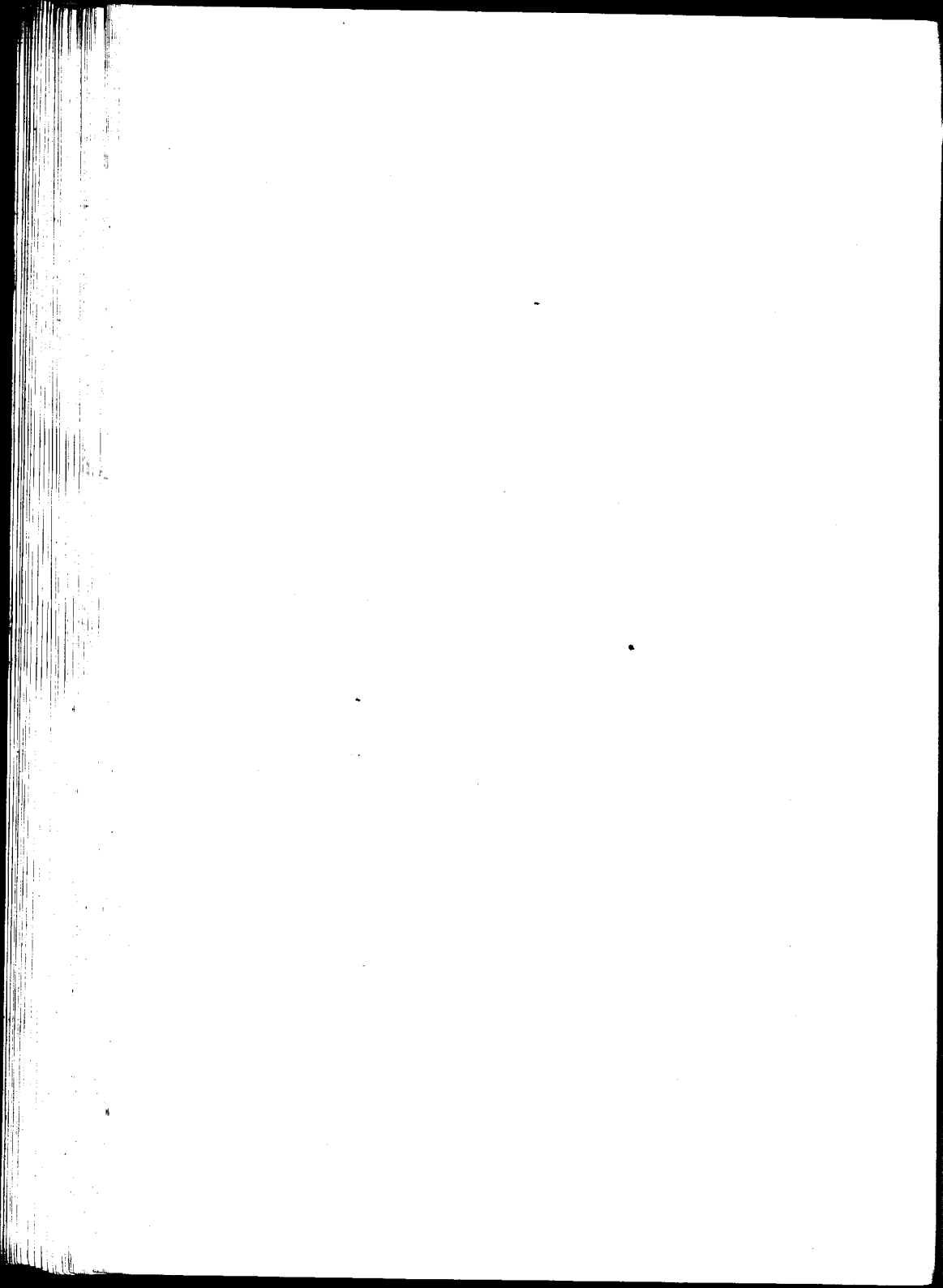
Se ha admitido sin embargo, que la corriente arterial podría llegar á forzarlas y se invoca los latidos que se perciben muy lejos en las venas.

Delbet responde á esto, diciendo, que á esto se debe la confusión, que los latidos indican solamente modificaciones de presión, mientras que las pulsaciones pueden ser perfectamente netas, puede ocurrir que no llegue allí una sola gota de sangre ar-

terial. Esto no es cierto, pues no sólo los latidos no se propagan tan lejos por la presión sola, sino que la experimentación prueba que la sangre arterial puede forzar las válvulas y recorrer la vena.

Hubbard haciendo una amputación de muslo en el 1/3 inferior, después de una anastómosis entre la arteria y la vena femoral, constató que de la vena salía sangre arterial. Delbet pretende que esto se debía á la proximidad de la anastómosis con el sitio de la operación.

En fin, la fisiología arterial tiene bastantes puntos á resolver, que hacen difícil una concepción clara de este importante asunto.



## SINTOMATOLOGÍA

La embolia puede presentarse clínicamente bajo dos formas : sin signos premonitorios ó acompañada de prodromos.

En esta última forma es fácil confundirla con el reumatismo, se presenta con hormigueo, curvatura, sensaciones vagas de malestar, de incomodidad en el miembro enfermo, sobre todo al nivel de los músculos y de las articulaciones. Sin embargo, al lado de este cuadro benigno, en apariencia, pues en realidad dificulta el hacer un buen diagnóstico á tiempo y actuar en consecuencia, tenemos el dramático en el cual el enfermo es atacado en medio de un estado de perfecta salud (aparente), en el cual nada hace sospechar este accidente : los síntomas se presentan con una claridad absoluta y adquieren bien pronto una intensidad trágica.

Bien claro nos lo dice nuestra enferma en su historia ; repitiéndonos lo que vemos en los libros :

palpitaciones violentas, desordenadas, angustia extrema, opresión intensa en el pecho, á veces estos fenómenos se prolongan y la enferma cae en síncope. Además presentan frecuentemente trastornos digestivos reflejos : náuseas, vómitos. Estas manifestaciones por el lado del corazón : palpitaciones, opresión, síncope, prueban que algo anormal pasa en él, es el émbolo que se desprende y parte arrastrado por la corriente sanguínea, que lo llevará al azar hasta fijarse en un vaso que puede interesar á todo el organismo : arteria pulmonar, ó sólo á un miembro : femoral ó aún sólo á una parte de dicho miembro : pedia.

En los segundos de calma que suceden á estos fenómenos cardíacos, en los cuales el émbolo busca acomodo y si tenemos la oportunidad de encontrarnos cerca de la enferma, veremos que ésta se serena, parece encontrarse mejor. Poco dura esta calma, la embolia se ha producido, un dolor intenso, agudísimo en una pierna, en un brazo, en la ingle, dolor profundo y continuo, como una puñalada, que sigue el trayecto del vaso, aparece, se exagera á ratos y no abandonará al enfermo hasta que desaparezca la embolia ó lo que es más frecuente hasta la muerte.

El sitio donde tiene el dolor su mayor intensidad indica el lugar donde está localizado el émbolo. Co-

mienzan ahora los fenómenos locales, que suceden en cierto modo, por su intensidad á los generales, cardíacos, mejor dicho. Pero no hay que pensar que esto tan general, tan esquemático, las perturbaciones cardíacas persisten, se hacen más intensas y son ellas las que en muchos casos matan al enfermo.

Cuando la arteria principal ha sido obliterada de repente, la circulación colateral contribuye con una pequeña cantidad de sangre, de modo que la circulación no se interrumpe y la sangre se estanca más aún en la zona afectada.

La interrupción del drenaje venoso y de la irrigación arterial, se hace casi simultáneamente, primero por la falta de presión en el sistema arteriovenoso y luego por la compresión que ejercen los hematomas sobre los vasos vecinos (Freeman).

El aspecto que presenta una extremidad afectada de gangrena aguda, depende de la cantidad de sangre que tenía la región al producirse la embolia, cantidad que puede haber aumentado por el aflujo que le aportan los colaterales aún cuando la arteria principal esté obstruída.

En las lesiones inflamatorias se observa una hinchazón y un enrojecimiento muy vivo, que se hace más obscuro, luego toma un tinte rojizo con placas azuladas ó negruzcas que dependen de la cantidad de sangre acumulada.

Sin embargo, cuando la gangrena se debe á la detención total y repentina de la circulación arterial, sobre todo cuando los colaterales están obstruídos por la embolia ó por la presión de un coágulo, el aspecto de la región es distinto. Nada de hinchazón, ni chapas de coloración. La piel es de un color blanco cadavérico y fría, á veces de un aspecto marmóreo con venas azuladas, constatándose la pérdida de la elasticidad normal, pues si se pellizca la piel, el pliegue producido no se aplasta inmediatamente. El pulso y la sensibilidad han desaparecido.

La evolución que sigue en su aspecto macroscópico es la siguiente: la exudación de los pigmentos sanguíneos y por la putrefacción que ofrecen los gérmenes saprófitos en algunos casos, en otros por la destrucción de la materia orgánica debido á la falta de irrigación, la envoltura cutánea adquiere un color parduzco, finalmente pardo negruzco ó verde. No es raro que el epitelio aparezca con un fondo violáceo y como jaspeado en pardo, verde ó negro. Ese mismo epitelio se eleva bajo la forma de grandes ampollas, que contienen el suero exudado por los vasos, el cual puede ser fétido y estar teñido por los pigmentos hemáticos.

En fin, la capa más superficial se desprende y queda adosada á la capa profunda más resistente.

Las formas congestivas y anémicas se diferencian en la tumefacción que es poco marcada en las unas y mucho más intensa en las otras. A veces esta tumefacción se debe al desarrollo de gases por los bacterios.

En cuanto á las capas profundas también se observan profundas modificaciones : los músculos que presentan un tinte oscuro en las formas congestivas de gangrena y un tinte amarillo en los anémicos, empiezan á reblandecerse y desintegrarse.

Los elementos musculares pierden la propiedad de teñirse por los colores de anilina, así como su aspecto estructural exterior, hasta que finalmente toman el aspecto fluído y pultáceo, como el barro. Luego el miembro entero, menos huesos, tendones y aponeurosis, que son resistentes, se transforma en una masa pútrida más ó menos homogénea.

Los microbios intervienen frecuentemente en la evolución de la gangrena aguda húmeda, y casi siempre no son específicos, aunque predominan los anaerobios y los productores de gases. Son los bacterios de la putrefacción los que desarrollan gases repulsivos. Encuéntrase también los que se desarrollan en los tejidos de los animales muertos, incluso los de la supuración, excuso decir, que nunca se formará pus sino en el límite de lo sano con la zona enferma.

En resumen, macroscópicamente se observa : una cianosis que invade poco á poco el miembro desde su extremidad y que por fin llega hasta el nivel de la obliteración, luego la coloración se va haciendo más oscura, parduzca ó se hace violacea con vetas negruzcas y zonas más claras, que son los sitios en los cuales la circulación supletoria se hace todavía. Un surco de demarcación aparece entre los 2 y 4 días, separando la zona enferma del resto sano y allí el esfacclo se detiene.

Inmediatamente después de producida la embolia, que subjetivamente la indica el dolor, aparecen los fenómenos locales : primero el miembro enfermo se pone más pálido que el resto, se enfría un poco y luego vése aparecer la cianosis que primeramente bordea la extremidad de dicho miembro : dedos y luego invade todo lo enfermo. A los 3 días ya se ha delimitado lo sano de lo atacado.

Concebido así en general el cuadro de los fenómenos locales, estudiémoslos en detalle :

El enfermo presa de sus terribles dolores al nivel del muslo, por ejemplo, siente que sus dedos y aún su pie están fríos ; ha perdido la sensibilidad táctil en esa misma zona y, sin embargo, le duele todo. Bien pronto aparecen las flictemas y el miembro se va poniendo más oscuro, más azulado que el resto.

Algunas veces, más felices, después de una detención momentánea de la circulación, la vida vuelve en algunas horas á las partes afectadas, parece que ya todo ha vuelto á su estado normal, pero aún así hay casos, no raros por cierto, en que el accidente se repite y la gangrena es un hecho.

Hay ocasiones en las cuales los accidentes cardíacos cesan instantáneamente, y transcurre muchos días antes que aparezca el dolor intenso en el miembro, signo de la embolia. En estos casos, lo que ocurre es que la embolia se ha producido cuando aparecieron los accidentes cardíacos, pero dejaba la circulación libre en parte, pero como ella provoca una coagulación secundaria, es entonces que aparecen el dolor y la gangrena.

Tenemos entonces que hay signos locales que no faltan jamás : enfriamiento, palidez de los tegumentos, pérdida de la sensibilidad, á lo cual debemos agregar el signo capital, patognomónico casi, de la embolia arterial : la abolición de los latidos arteriales que se hace bruscamente. Algunas veces se percibe bajo el dedo y en el sitio en que latía la arteria un cordón duro y que desliza fácilmente.

Broca ha constatado otro signo : la elevación de temperatura al nivel donde asienta la embolia en la arteria. Por ejemplo : en un caso de embolia de la poplítea, sería al nivel del hueco poplíteo donde el

dolor tendría su mayor intensidad y donde la temperatura sería más elevada que en el resto del organismo. Esta elevación no es solamente relativa, como resultado de un contraste con la zona enfriada, ella es absoluta y puede elevarse hasta 3 y 4 grados, por encima de la temperatura del resto del organismo. Quizás sea el resultado de la fluxión colateral que se hace en este momento por los vasos superficiales.

La decoloración de los tegumentos por debajo de la obliteración, resultado de su anemia, se mantiene durante los 2 ó 3 primeros días; luego se tornan asfícticos: violáceos, y por último necróticos: marmolado con vetas negras.

No hay plazo fijo para esta transformación; á veces se hace al día siguiente, en otras muchos días después.

Esta diferencia depende probablemente de que la obstrucción de la corriente sanguínea sea más ó menos completa, y de la eficacia de la circulación supletoria (colateral y por las otras arterias del miembro), insuficiente para la vitalidad, pero que á veces puede aplazar la mortificación.

El descenso local de la temperatura se hace bastante rápidamente y la pérdida de la sensibilidad acompaña casi siempre los fenómenos precedentes; hay una hiperestesia al principio, pero siempre la sensibilidad profunda falta.

El movimiento se pierde siempre al principio, algunas veces sobreviene de golpe. El enfermo cae al suelo privado de conocimiento, inmóvil ; pero estos síntomas son sobre todo imputables á la intensidad del dolor. Después él recobra el conocimiento y al mismo tiempo que siente un vivo dolor se queja de que su miembro está frío, pesado y como paralizado. El dolor del principio se exagera todavía al cabo de algunos días y á los hormigueos y picoteos suceden dolores intensos, lascinantes, que los cambios de posición aumentan.

Es probable que estos dolores tan intensos que acompañan á la embolia sean debidos á una anemia de los nervios por supresión de la circulación, á igual que la palidez, el frío y la ausencia de pulso y no á una neuritis periférica que no habría tenido el tiempo necesario para producirse.

Como conclusión de todo lo dicho tenemos : que la embolia arterial de los miembros determina accidentes inmediatos y complicaciones secundarias que son frecuentes, pero no fatales. Los primeros son debidos á la obliteración de la arteria y á la isquemia de los miembros y están representados por el dolor intenso, paroxístico á carácter neurálgico, que contrasta con el enfriamiento, la anestesia, la supresión de los latidos arteriales por debajo del coágulo.

En cuanto á complicaciones secundarias, tenemos las perturbaciones tróficas y la gangrena, que resulta de la supresión total de la circulación en una parte del miembro.

GANGRENA — Esta es la consecuencia fatal casi de todas las embolias de los miembros.

Daremos una definición de esta lesión que encontramos en Keen, dada por Freeman, que dice : «teóricamente se llama gangrena la muerte de porciones considerables de tejidos en conjunto, y que están todavía unidos al organismo, sin embargo, prácticamente se llama gangrena á las mortificaciones de los tegumentos y tejidos blandos, en conjunto y aún de los huesos, en los casos en que se refiere á la gangrena de las extremidades, pero se denominan necrosis las alteraciones de los huesos y órganos profundos ».

Ahora bien, necrosis es un término amplio, genérico, que abarca toda clase de modalidades de muerte de los tejidos, no obstante se aplica más particularmente y casi de un modo específico, á la muerte de los tejidos de los órganos internos, siempre que no haya descomposición pútrida y á la de las grandes porciones de huesos.

Necrobiosis se llama una lenta descomposición.

de los tejidos precedida de trastornos degenerativos y acompañada de supuración.

En cuanto á las causas de la gangrena, á las distintas formas y á su estudio detallado, lo pasaremos por alto, concretándonos al objeto de nuestro trabajo, pues sino nos llevaría demasiado lejos.

Estudiaremos la forma única de gangrena que se produce en los casos en que hay una embolia por endocarditis, suponiendo que no haya una diatesis orgánica ni una lesión vasal. Esta forma de gangrena húmeda ó aguda, entendiéndose por este nombre á la presencia en la parte esfacelada, de sangre y exudados y no á la supuración, como lo hacen los antiguos autores.

La gangrena húmeda ó aguda, se caracteriza por edema y cianosis del miembro. La sangre permanece en los tejidos porque no existe por encima de la región para ser expulsada de los mismos.

Mientras tanto, el miembro está edematoso, los dolores persisten profundos, intensos, la sensibilidad y el pulso están abolidos, el miembro está frío, á veces hay parestesias.

La gangrena húmeda evoluciona hacia la eliminación, por infecciones sobreagregadas se activa este proceso y la supuración debilita más al enfermo, ya bastante alterado su organismo por las lesiones causales de la embolia y le llevan á la muerte por sep-

ticemia, intoxicación ó favoreciendo el desarrollo de la enfermedad primitiva. En los casos benignos el enfermo puede perder su miembro, parte de él, ó en los casos más felices, la afección evoluciona hacia la curación completa. Conviene repetir que ésto es sumamente raro.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL — En lo que á este particular se refiere, la embolia no ofrece mucha dificultad.

Puede confundirse con otras formas de gangrena, pero la lesión cardíaca nos dará luz sobre ésto, no obstante puede haber una lesión de esa naturaleza que no tenga relación con la embolia, pero los síntomas son muy distintos en estos casos.

La evolución en las otras formas de embolia se hace lentamente sin síntomas alarmantes, éstos se van presentando poco á poco y tardan días y semanas para llegar á su completo desarrollo.

La trombosis arterial marástica ó mecánica, producida por alteración de la pared arterial, se hace progresivamente, y la enfermedad evoluciona hacia la gangrena seca, porque siendo paulatina la obliteración arterial, la circulación supletoria ha tenido tiempo de establecerse, aunque sea insuficiente.

La gangrena ó asfixia simétrica de las extremidades (enfermedad de Reynaud), de la cual he te-

nido la oportunidad de observar un caso en estos días, cuya historia suscinta relato, tiene también diferencias muy grandes, como veremos en lo que sigue. Sabemos ya que la enfermedad de Reynaud tiene por origen una alteración neuropática de los vasos, cuya etiología nos es desconocida.

He aquí nuestra historia del caso de gangrena simétrica de las extremidades que tuve la felicidad de poder observar en momentos en que escribía este trabajo.

La historia fué recogida en el servicio de Clínica Médica del doctor Miguel A. Marini, sala XX del Hospital Torcuato de Alvear:

B. Barroni, 40 años, italiano, soltero, peón, entrado al servicio el 8 de mayo de 1914. Los antecedentes son muy pobres, dice haber tenido un chancro hace 3 años, que no se puede precisar bien si fué específico. Alcohólico. Ha sido sano hasta hace pocos días.

Su enfermedad actual comienza con dolores intensos en ambas piernas, dolores lascinantes, que se exacerban por momentos y un enfriamiento de los pies, que él siente cuando se los toca, pero que no lo percibe subjetivamente.

Dice no haber notado más que el dolor, que le impide dormir desde hace 3 días, época en la cual se inicia la enfermedad. Desde ayer ambos pies es-

tán azulados y el tinte se extiende hasta la mitad de las piernas en el día de hoy ; hay un poco de edema. Ha tenido un estado nauseoso en el primer momento, pero ahora ha pasado. Orina 2 ó 3 veces en la noche. Defeca regularmente. El 9 de mayo por la mañana, se le hace el estado actual que nos da lo siguiente :

El enfermo está en cama dando gritos de dolor ; ha sacado sus piernas de las frazadas y algodones, que las cubrían, pues pretende que ésto le hace sufrir más ; su respiración es anhelante ; hay un cierto estado de hébétude. No precisa bien el sitio del dolor, lo localiza en los huesos, en toda la pierna y en el pie. En el cráneo y cara no hay nada anormal. Tampoco lo hay en el cuerpo.

*En ambas piernas y hasta la unión del tercio medio con el inferior hay una coloración violácea, que viene desde el pie y que abarca por completo la zona indicada. Una placa negruzca existe sobre el 2º dedo del pie derecho, que es el más cianótico. Ambos pies y ambas piernas están fríos, así como la cara anterior de las rodillas, al nivel de la rótula, esta zona está pálida como el resto de la pierna. No hay pulso en la pedia. La sensibilidad profunda y superficial casi abolidas, sólo después de unos minutos, dice percibir, cuando se ejerce presión sobre*

la zona asrictica, un dolor más intenso aún del que ya tiene.

El sujeto tiene un buen panículo adiposo. Está bien desarrollado. Pulsaciones 140 por minuto, poco tenso, regular, rítmico, igual.

Corazón : 2º tono reforzado en la aorta.

Pulmones : algunos rales difusos, gruesos y medianos.

Respiraciones : 40 por minuto. Demás órganos y reacciones pupilares normales. No puede mover sus piernas porque se le exacerba el dolor, pero no está privado de sus movimientos voluntarios.

Extracto del análisis de orina : no hay glucosa, 1 por mil de albúmina, cilindros granulosos, cloruros 3 por mil.

El diagnóstico de asfixia simétrica de las extremidades se imponía. El comienzo, la evolución, la simultaneidad de la lesión y la ausencia de trastornos cardíacos que hagan pensar en una embolia, nos llevan á él. Comparando este cuadro con el que nos pinta nuestra enferma de la sala cuarta, con sus fenómenos cardíacos tan intensos, tendremos esquematizado el diagnóstico diferencial entre una y otra afección.

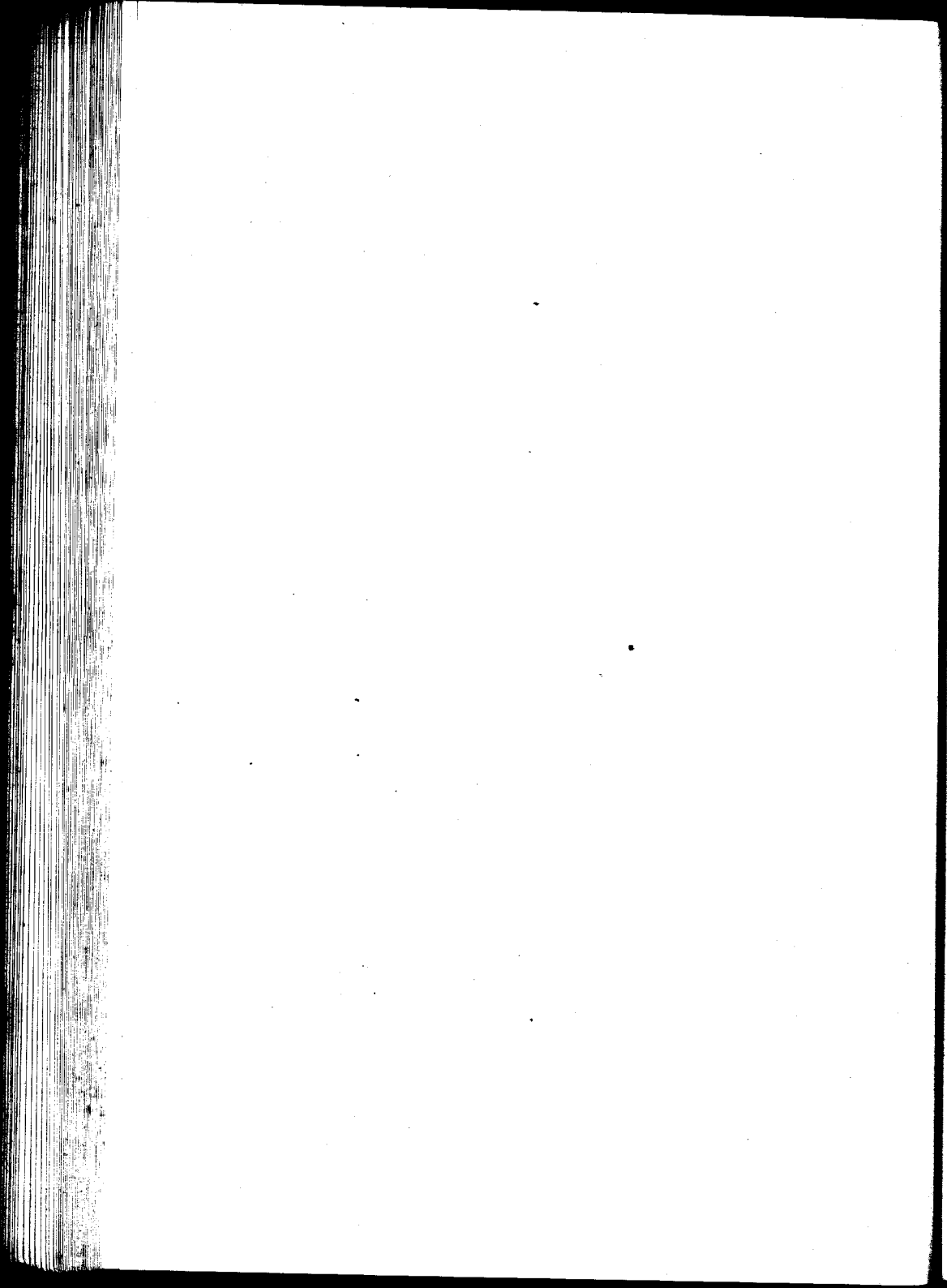
A nuestro enfermo de la sala XX le dimos como tratamiento : el recalentamiento continuo de los miembros, la trinitrina, el yoduro y una vez marcada

la zona de delimitación, veremos como evoluciona, aunque éstos son casos muy graves en los cuales el médico encuentra la impotencia de la terapéutica. Por ahora estamos ensayando la tiroidina, dado, que según un artículo sobre gangrena simétrica de las extremidades, que trae la obra de Gilbert, se sostiene que esta afección es debida á una hiperfunción suprarrenal que actúa provocando una vaso constricción intensa, y dice que el llamado espasmo de los vasos, no es sino una acción irritativa del simpático ejercida por la secreción de la cápsula suprarrenal enferma, que se traduce en una excitación de los vasos motores.

Bien, dejando de lado esta cuestión, nos hemos encontrado en presencia de un caso completamente opuesto al de nuestra primera observación y vemos que en la embolia por causa endocárdica, aguda y siempre grave, los síntomas son más intensos, evoluciona más rápidamente y la necrobiosis no se hace esperar en la mayoría de los casos. Pero en la asfixia simétrica de las extremidades, parte del síndrome que describe Reynaud, la sintomatología es más localizada, se reduce sólo á la parte afectada, la evolución más grave todavía que en la embolia, reviste un carácter más lento. En nuestro caso, ha comenzado la asfixia de las manos y ya avanza hasta el antebrazo, las piernas están atacadas de gan-

grena seca y seguramente el enfermo morirá en estos días, son casos en los cuales toda medicación ó intervención fracasan.

La causa de esta gangrena simétrica, es ignorada, una lesión nerviosa tal vez, causada por una hiperfunción suprarenal, como hemos dicho antes, no se puede afirmar nada hasta ahora, pero lo cierto es, que en el estado en que nos hallamos, con respecto á estas cuestiones de alteraciones de la secreción interna de órganos como la suprarenal, la tiroides, la hipófisis, los ovarios, etc., bien podemos pensar que la medicación opoterápica será la única que pueda actuar en los casos de gangrena de Reynaud.



## PRONÓSTICO

Bien sombrío es el pronóstico cuando el enfermo ha llegado á este estado, pero afortunadamente el médico está obligado á intervenir en los casos en que recién comienza la gangrena ó aún no ha comenzado y son éstos los que nos interesan, pues en aquellos el éxito es muy problemático, por cuanto la infección y el mal estado general poco pueden responde á nuestro llamado á la defensa orgánica, con que siempre y más aún en estos casos, debemos contar.

El enfermo no puede esperar resultado de la intervención, sino cuando se ejecuta antes de la aparición de la gangrena ó cuando ésta data de pocas horas ó dos días (observación personal). La circulación se establece, sea directamente, sea por las colaterales ó por las otras arterias que irrigan al miembro.

La amputación en algunos casos es necesaria para impedir que la infección nos lleve al enfermo, pero debe ser siempre el tratamiento de excepción, pues importa la pérdida de un miembro mientras que la arteriotomía lo conserva.

Veamos ahora, cuáles son las causas que influyen sobre el restablecimiento de la circulación y por lo tanto, sobre la gravedad de la obliteración arterial.

Tenemos como causas generales : 1ª la energía cardíaca ; 2ª la localización de la embolia y 3ª la integridad vascular.

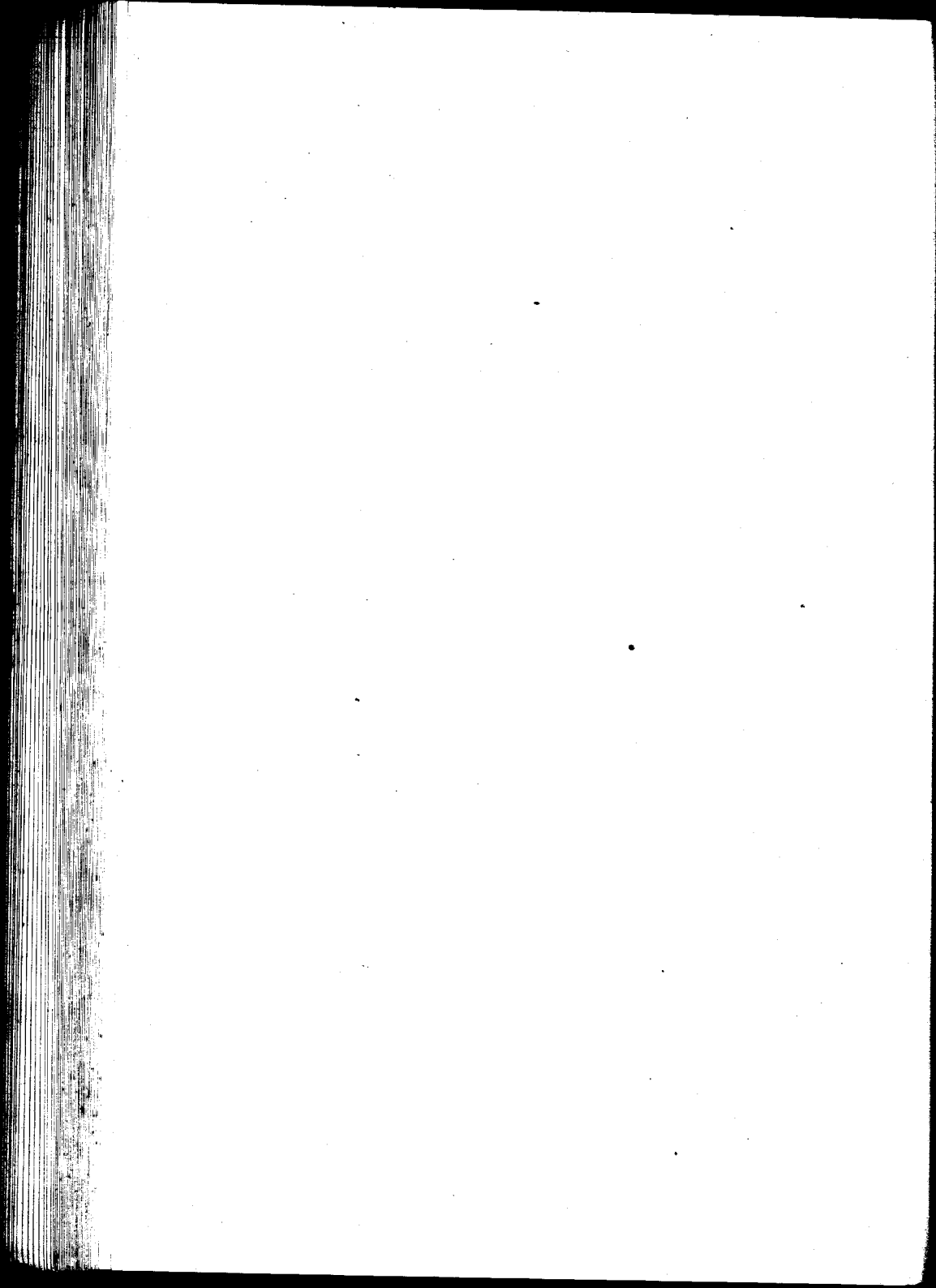
Estudiemos la primera causa : faltando la energía cardíaca por endocarditis graves, miocarditis agudas ó crónicas, con períodos de asistolia prolongados y rebeldes al tratamiento, no podemos esperar mucho de la intervención, pues el corazón flaqueará siempre.

En la localización encontramos también otra causa importante. Sabemos ya, porque lo hemos visto en la anatomía y en la fisiología patológica, la gravedad que implica una embolia de la aorta ó de la pulmonar que son siempre mortales. Diremos como una regla general en cuanto á las localizaciones de las embolias, que cuanto más cerca de la aorta se haya ubicado la embolia, los accidentes adquieren mayor gravedad.

Finalmente, en lo que á integridad vasal se refiere, debemos hacer notar, que una pared arterial sana, opone una mayor resistencia á la acción irritativa del émbolo, por lo tanto la organización se retarda. Por eso en los casos de endarteritis sífilítica el pronóstico se hace mucho más sombrío.

Se citan, casos raros, en los cuales la obliteración arterial ha sido acompañada de asfixia del miembro y que han terminado por la curación ; pero quizás la estadística obscurezca aún más el pronóstico, porque en los casos seguidos de curación es más difícil que sean librados á la publicidad, en razón de la duda que puede quedar sobre la causa de la asfixia y aún de la gangrena, puesto que falta la constatación necrótica.

En fin, de cualquier modo que sea, el pronóstico siempre es grave, pues aún en los casos de curación aparente, las recidivas son frecuentes, aún en los raros casos en que toda perturbación cardíaca ha desaparecido y que el enfermo parece desde largo tiempo curado. Pero cuando después del restablecimiento de la circulación, las causas de la embolia persisten, en particular la endocarditis, una recidiva es siempre de temer y los signos de restablecimiento de la circulación no pueden hacer esperar la prolongación de la vida, que por poco tiempo.



## TRATAMIENTO

INDICACIONES -- De todo lo que hemos dicho en los capítulos anteriores, podemos extraer lo siguiente: en las embolias de los miembros, cuando no hay una lesión crónica del vaso y cuando estemos en presencia de un enfermo en buenas condiciones, seamos conservadores, hagamos la arteriotomía ó la anastómosis arterio-venosa, que aún en caso de fracasar la operación en sí, siempre habrá dado tiempo á que los vasos que hacen la circulación supletoria del miembro, entren en función. Y aún poniéndonos en el peor de los casos, siempre tendremos tiempo para hacer la amputación.

Antes de entrar en la instrumentación y técnica de la operación que aconsejamos, esbozaremos el tratamiento de urgencia que se debe aplicar en estos casos:

Siendo el estado general siempre deficiente, recurremos á los tónicos: alcohol, cafeína, al reca-

lentamiento del miembro; el corazón agente causal de la lesión, debe ser objeto de nuestra preferencia: la digital ya en forma de infusión, de maceración, de digitalina Mialhe ó de digalena, la daremos en los casos en que la asistolia no sea muy intensa, pues entonces sólo la estrofantina endovenosa, la estricnina, la cafeína, el éter y la esparteína podrán levantar á ese miocardio. El aceite alcanforado, tónico cardíaco y general, lo usaremos á grandes dosis: 10 ó 20 c.c. diarios, es sobre todo en los casos de intensa congestión pulmonar donde se notan sus buenos resultados.

En los casos de hipertensión arterial, como es en las lesiones cardíacas crónicas con lesiones renales, emplearemos los depresivos: la solución alcohólica de trinitrina, el nitrito de amilo. Las ventosas escarificadas y la sangría de 200, 300 y hasta 500 c.c. tienen también su aplicación en estos casos. La teobromina, actuando sobre la función renal, es el gran medicamento en estos casos, provoca la diuresis, regula la tensión y ella sola actúa muchas veces como un agente seguro y eficaz en los asistólicos hipertensos.

Después de los cardio-tónicos, aunque cronológicamente antes, en el tratamiento de un asistólico, tenemos á los diásticos: jalapa, sen, sulafto de soda, que provocando una congestión en los órganos pél-

vicos y del intestino, descongestionan los centros encefálicos y torácicos.

Tócanos hablar ahora de la medicación etiológica de la endocarditis ó de la miocarditis: el salicilato bajo todas sus formas, el mercurio y el ioduro de potasio.

En nuestro caso, el ioduro de mercurio y el ioduro, mejoraron bastante el estado de la enferma, después de la operación, actuaron eficazmente durante algunos días, pero al final tuvimos que recurrir á los cardio-tónicos enérgicos, digital, estronfantus, estricnina, pues la asistolia se hacía cada vez más alarmante.

El salicilato en las endocarditis reumatismales y el mercurio asociado al ioduro de potasio en las sifilíticas, son los dos medicamentos etiológicos, que dan mejor resultado. En las endocarditis palúdicas la quinina también da muy buen resultado, pero esta afección es más rara, como agente productor de embolias.

Los metales coloidales, tan en boga, pueden ser empleados, pero sus resultados son mediocres en estos casos.

En lo que al miembro enfermo se refiere, la primera indicación es calentarlo, para lo cual se han ideado muchos métodos y aparatos, algunos bastante complicados y que obran por el aire recalentado

ó por el vapor de agua. Lo más práctico es envolverlo en compresas calientes, rodearlo de botellas con agua caliente y dejarlo *en reposo*, que es lo primero que hay que prescribir á todo enfermo afecto de embolia.

Merklen, cita casos de curación por el masaje suave, pretende en esta forma disgregar al coágulo; nosotros no sabemos que decir de ésto, que va en contra de lo fisiológico, pero preferimos no emplearlo, pues es fácil darse cuenta de los peligros de esos émbolos secundarios, que van á ir á producir otras tantas obstrucciones en las arterias más pequeñas, aparte de que es bastante difícil que se pueda obtener la disgregación. Lo cito, sólo con el fin de enumerar los procedimientos propuestos.

Todo lo que acabamos de citar, responde al tratamiento médico, ahora debemos hablar de la parte quirúrgica, haremos un estudio del instrumental, veremos luego la técnica de la arteriotomía y luego la de la anastómosis arterio-venosa. Pero para terminar con indicaciones, repito: es necesario intervenir siempre de urgencia, no se debe dejar avanzar el proceso embólico que nos llevará á la gangrena. Se levanta el estado general, si es que está deprimido, se le pone en las mejores condiciones posibles y en el mismo día se le opera.

En los casos en los cuales la gangrena ya se ha producido, en los cuales el estado general es muy precario, es menester recurrir á la amputación para salvar la vida del enfermo.

**INSTRUMENTACION** -- En esta parte veremos solamente lo que tiene de especial la cirugía arterial, dejaremos de lado lo que es común con la cirugía general.

Esta parte comprende el estudio de dos cosas capitales en la sutura arterial: las agujas y el hilo de sutura.

*Agujas*: Las preferencias de los cirujanos en este punto, son muy variables, pero en general todos las prefieren finas.

Doyen se sirve de agujas muy finas para sutura intestinal.

Frouin, Proust, Jabelay, prefieren las agujas llamadas de « Kirby » N<sup>o</sup> 16, que no tienen otra cosa de especial, que el ser finísimas, las más finas que existen.

Como es natural tienen un ojo sumamente estrecho y largo, por lo cual sería muy difícil enhebrar la aguja en el momento de la operación, pero en el comercio existen agujas enhebradas con seda y preparadas en un tubito esterilizado, de modo que

sin dificultad ninguna se puede practicar la sutura rápidamente.

Las agujas de Stich, son también muy empleadas, tienen mango, por lo cual su manejo es más fácil y son también muy finas.

Imbert y Violle, se sirven de pequeñas agujas de Reverdin y Hagendorn, para suturas intestinales.

Pirovano en su tesis « Cirugía arterial y venosa », hace un estudio de las diferentes clases y formas de agujas, y dice sobre este particular, que las agujas curvas con ojo á resorte, son cómodas, pero tienen el inconveniente de hacer unos orificios demasiado grandes, por los cuales se producen pequeñas hemorragias, no por eso menos incómodas.

Las agujas rectas, modelo costurera N° 12, á pesar de ser muy finas, son muy largas y de difícil enhebre, por lo cual las únicas útiles y que son preferidas, son las agujas de bordadora N° 16, que tienen la ventaja de ser finísimas, pero son poco maleables y en cuanto se las quiere encurvar, se rompen. Pirovano ha hecho construir unas agujas de este modelo, pero en platino iridado.

Las agujas rectas tienen ciertas ventajas en los casos en que uno quiere suturar vasos de pequeño y mediano calibre, pero en los gruesos vasos no es posible emplearlas.

Carrel ha hecho construir últimamente, unas agujas muy prácticas, curvas.

*Hilos de sutura*: Todos los hilos son buenos, siempre que ellos sean muy finos. Frouin, emplea el hilo de lino N° 700, que es muy fácil procurárselo. Se usa también la seda N° 1 1/2.

Doyen prefiere la seda N° 0. Pirovano emplea la seda trenzada N° 0000.

Imbert ha usado el catgut N° 0, pero tiene el inconveniente de ser mucho más grueso que cualquiera de los otros hilos de sutura.

De modo que pueden emplearse tanto el catgut como la seda, como el hilo de lino para las suturas arteriales.

Pirovano, basándose en el hecho de que el fracaso de una buena sutura puede deberse á la coagulación de la sangre, hace preparar sus instrumentos siguiendo en parte el precepto de Carrel de que la vaselina previene la coagulación. El procede en esta forma: coloca en un tubito vaselina neutra, á la que agrega una solución de carbonato de soda. Introduce allí la aguja con su hilo enhebrado y enrollado alrededor de ella, con lo que consigue operar rápidamente teniendo unas cuantas agujas así enhebradas.

En cuanto al resto del material especial que se emplea en estos casos, tenemos á los porta-agujas

modelos Collin y Gentile que convienen para agujas muy finas.

Las pinzas finas, de los mismos fabricantes, para vasos, permiten tomar los más pequeños repliegues.

Veamos ahora, el material que se emplea en la hemostasia provisoria. Sabemos que la presión puede originar lesiones de las tunicas arteriales que provocarán una coagluación. Se achaca á todas las pinzas conocidas el defecto de no poder reglar bien la presión, pero es necesario reconocer que esto es demasiado absoluto. Veamos qué pinzas son buenas y cuales son malas.

Delbet hace fabricar unas pinzas con dientes en caoutchout ; Frouin emplea pinzas á presión continua ; Collin construye unas en las cuales la presión puede ser reglada por un resorte y el operador puede obrar sobre la pinza con solo un tornillo, que facilita mucho la operación. Smith rodea el vaso de un ansa de tubo de caoutchout, que él tira suavemente, de modo de aplanar el vaso sin brutalidad, consiguiendo de este modo evitar las lesiones endoteliales, luego comprime con una pinza común los 2 cabos del ansa.

Un buen procedimiento, inofensivo por otra parte, consiste en comprimir el vaso con los dedos.

Otro medio, en los vasos profundos, consiste en hacer pasar por debajo del vaso una sonda acana-

lada y un hilo de seda que tirado moderadamente hace acodar el vaso y la sangre no puede pasar.

Sucede á veces que después de empleados todos estos medios, la hemostasia no ha sido obtenida de un modo suficiente, lo cual ocurre cuando una colateral viene á instalarse entre el punto donde se hace la hemostasia y el nivel de la sutura. Lo mejor en estos casos es ligar la colateral.

TECNICA DE LA ARTERIOTOMIA CON ARTERIORRAFIA - La técnica es bien simple, eso sí, debe ser cuidadosa de la asepsia en primer lugar y del afronte perfecto de las secciones arteriales, que nos asegurará no sólo la hemostasia, sino el éxito de la intervención.

Extracto la técnica que sigue Pirovano, según la cual se intervino nuestro caso :

La incisión siempre debe ser circular, pues las longitudinales producen estrecheces cicatriciales que disminuyen la luz del vaso. Esto lo decía Pirovano en su tesis en 1907 y hoy ha sido aceptado por todos los cirujanos.

Se hace una incisión de los tegumentos, bastante amplia, pero siguiendo los preceptos de la operatoria en lo que se refiere á investigaciones de arterias. Se separan los músculos, si es que los hay, ó los planos aponeuróticos y se llega al vaso, el que se denuda

con suaves movimientos de vaivén de la sonda acanalada, en una extensión que para vasos como la femoral es de 3 á 4 centímetros.

Hecho esto se colocan 2 pinzas Koher, para hacer la hemostasia : la primera en el extremo superior del vaso desnudo y con sus ramas recubiertas de caoutchout ó simplemente metidas dentro de un tubo fino de caoutchout y lo inferior en el extremo inferior del vaso. Esta pinza lleva como la anterior sus ramas metidas dentro de un tubito de caoutchout, para no herir al endotelio.

Tenemos ya terminado el tiempo preliminar : hemostasia provisoria y pasamos ahora al primer tiempo de la operación : la incisión de la arteria.

Con un cuchillete de Graef para cataratas, se practica una incisión circular que vaya hasta la luz del vaso y que abarca la tercera parte de su circunferencia.

Se extrae el émbolo ó el trombo con mucho cuidado para no herir al endotelio, en caso que hubiera adherencias y se comienza el 2º tiempo de la operación : la sutura.

Se procede ahora á sacar las pinzas hemostáticas, comenzando por la inferior, lentamente y con suavidad, luego se saca la superior. Se ve si hay hemorragia aunque la sutura bien hecha es hemostática. Si hay una pequeña hemorragia se tienden

bien los bordes de la sutura y se seca con una gasa ; si la hemorragia no existe ó es mínima la sutura está bien hecho y si existe y abundante por un solo punto ó por varios habrá que colocar puntos suplementarios á fin de que el afrontamiento se haga mejor. Estos puntos suplementarios pueden ser para mayor seguridad entrecruzados.

Algunos aconsejan hacer una sutura de sostén con hilos no perforantes que vayan de la adventicia del cabo superior á la del cabo inferior, pero no hay necesidad, pues la sutura primera basta en todos los casos.

Luego de terminada la operación en la arteria, se la embibe de suero fisiológico tibio y se la coloca en su sitio, se cortan los hilos jefes, se rehace la pared muscular ó aponeurosis y luego se sutura la piel. En algunos casos conviene dejar un drenaje de crín ó de gasa.

El procedimiento de Carrel consiste en una simple sutura por afrontamiento, pero él establece la modificación importante de los puntos de apoyo. En una sutura circular completa, Carrel coloca tres puntos separados equidistantes que aproximan los dos cabos vasculares.

Se confía á un ayudante los jefes de estos tres puntos de apoyo. El ayudante ejerce sobre cada uno de ellos una tracción que tiene por efecto hacerlos

divergir y tenderlos perpendicularmente al vaso. Resulta así, que los labios de la herida situados entre cada punto de apoyo, se tienden y que la circunferencia de la vena ó de la arteria se transforma en un triángulo, que presenta un punto de apoyo en cada vértice. No queda entonces sino suturar cada lado de este triángulo, es decir, el espacio situado entre cada punto de apoyo. Se ejecuta para esto un surjet de catgut fino núm. 0 ó seda trenzada núm. 0000.

Al final del surjet se anuda la extremidad del hilo con uno de los jefes del punto de apoyo correspondiente.

El surjet debe ser hecho muy regularmente, si uno de los puntos es irregular ó colocado demasiado lejos, determina un tironeamiento, que puede comprometer la solidez de la sutura y la reunión de las paredes.

TECNICA DE LA ANASTOMOSIS ARTERIO-VENOSA -- Esta intervención que puede suplir á la arteriotomía en algunos casos, tiene su mejor indicación en las gangrenas seniles, por eso será muy breve en su descripción.

Citaré solamente el procedimiento que empleó el doctor Celesia en un caso de gangrena del pie (Revista de la Sociedad Médica, pág. 574, año 1909). En cuanto á las formas en que puede hacerse esta

anastómosis, ya todos los tratados clásicos la describen, así que las pasaré por alto.

« Previa anestesia raquídea á la novocaína, dice Celesia, y con los cuidados de la asepsia y antisepsia comunes, se hace una incisión de unos 12 centímetros en el medio del triángulo de Scarpa (se trataba de anostomosar la arteria con la vena femoral), siguiendo la dirección de los grandes vasos. Incidida la piel y tejido celular se separa el sartorio hacia afuera y entonces con sonda acanalada se separan la arteria y la vena de su vaina. Se liga la safena interna cerca de su desembocadura.

Se toma con una pinza de Kocher, con sus ramas recubiertas con un tubo de goma, los dos vasos en su parte superior, y á unos cinco centímetros más abajo se toman también con una pinza igual á la superior. Estando los vasos así preparados se empieza á hacer la anastómosis arterio-venosa.

Con agujas muy finas de bordadora, previamente enhebradas con seda trenzada núm. 0000 y esterilizadas al autoclave á 110° con vaselina líquida adicionada de carbonato de sodio, como aconseja Pirovano en su tesis; se procede á hacer el primer plano de sutura, cuyo fin no es otro que el de unir vena y arteria por sus capas más externas.

Una vez adosados ambos vasos, con un cuchillo de Graeff de cataratas, se hace una incisión lon-

gitudinal de 2 1/2 centímetros en la vena y otra en la arteria, del mismo tamaño y que se corresponden.

Se toman los labios internos y se suturan, teniendo cuidado en lo posible de no herir el endotelio y continuando con el labio externo hasta concluir la sutura.

Se vuelve á tomar la primera aguja y se continúa entonces la sutura de la perivena y de la periarteria hasta concluir la sutura. Sosteniendo el hilo y soltadas las pinzas, viendo que la sutura era perfectamente hemostática se da el punto final y se anuda ».

« La vena por debajo de la sutura late, la arteria menos que la vena ».

En cuanto á los éxitos ó fracasos de esta intervención ya los hemos examinado en el capítulo de Fisiología patológica; es una operación de aconsejar en los casos en que la arteria sea ya lesionada, por una arteritis, por ejemplo, y en los cuales la vena puede reemplazarla, en cierto modo, en la irrigación del miembro.

Con esto terminamos nuestro estudio de las embolias y de la arteriotomía, para pasar á estudiar nuestra observación clínica.

## HISTORIA CLÍNICA

Hospital Torcuato de Alvear.—Sala IV.—Servicio de Ginecología y Cirugía General de Mujeres del doctor Cayetano Sobre Casas.—Jefe de Clínica doctor Antonio F. Celesia.

Historia Clínica N° 307 (bis).—Cama N° 40.

Susana M. de P., de 43 años, española, casada, pantalonera; ingresó al servicio el 5 de diciembre de 1913.

*Diagnóstico* — Endocarditis crónica sífilítica. Embolia de la arteria femoral derecha, gangrena consecutiva del tercio inferior de la pierna y del pie derechos.

*Antecedentes familiares* — El padre murió de cáncer y la madre de una afección cardíaca. Tiene 5 hermanos sanos.

*Antecedentes personales* -- a) Catameniales :  
menstruó á los 13 años, reglas regulares, abundantes, poco dolorosas, de 3 días de duración.

Casó á los 28 años, con esposo sano hasta la fecha, tuvo dos partos normales, á término, los hijos están sanos actualmente. No ha tenido ningún aborto. Hace 8 años tuvo un último parto, con feto muerto, de 8 meses, y según le dijeron, placenta previa. No hubo aplicación de forceps.

b) Nosológicos : Sarampión y varicela en su infancia. No tuvo nunca flujo. No da antecedentes específicos. No ha tenido nunca reumatismo ni otras infecciosas que las dos citadas.

Hace 5 años empieza á notar hinchazón de las piernas y del abdomen, dispnea de esfuerzo, palpitations, inquietud, insomnio, cefáleas vespertinas, náuseas y vómitos. Después de 5 meses de estar padeciendo en esa forma, resuelve internarse en el hospital Rivadavia, en procura de alivio, donde entre otras medicaciones, le hicieron 5 inyecciones intramusculares, en la región glútea, á razón de una por semana ; sintiéndose muy mejorada de sus trastornos generales y hallándose curada de sus dolores de cabeza resuelve abandonar el Hospital, lo que hizo sujetándose á un regimen dietético severo que allí le prescribieron.

Al cabo de dos años ingresa nuevamente con los mismos síntomas que la primera vez, pero tenía además una oliguria marcada, y mucha dispnea. Le hicieron nuevamente una medicación apropiada que la alivió mucho, pudiendo volver á su casa al poco tiempo, con la recomendación de que guardara reposo y que no tomase como alimento más que leche, verduras y huevos, se le restringió la sal y la carne le fué proscrita.

Además le dieron unos sellos y una bebida. Desde su salida del hospital notó que orinaba bastante, dos ó tres veces en la noche. Con este regimen pasó perfectamente bien otros dos años.

*Enfermedad actual* : Data de 2 meses y repite la sintomatología de sus ataques anteriores ; dispnea, palpitaciones cefálea intensa, hinchazón de las piernas, oliguria, vómitos.

Ella misma se puso á leche y en cama con lo cual consiguió aliviarse un poco.

Ya se había levantado y empezaba á reanudar sus quehaceres cuando aparece un episodio agudo : el lunes pasado hace hoy 5 días, por la noche, se siente repentinamente mal : una dificultad muy grande al respirar, una angustia, á causa de un dolor intenso en el pecho, del lado izquierdo, con palpitaciones que «parecía como si el corazón se le

saliera del pecho », una cefalea intensa aparecen y obligan á la enferma á sentarse en su cama ; la angustia, la ansiedad de respirar aumentan un sudor frío le corría por todo el cuerpo, la enferma se sentía morir, las palpitaciones no la dejaban respirar. En eso un dolor intenso, profundo, como una puñalada en la región inguinal derecha, al nivel del triángulo de Scarpa, aparece, se exagera á ratos, se extiende hasta el hueco poplíteo y se marca allí con bastante intensidad. Desde entonces el dolor no la ha abandonado.

Su pierna derecha, que ya estaba un poco hinchada aún, se hinchó más todavía, se puso fría, lo mismo que el pie. Los dedos se le adormecieron y cuando pudo mirarse la pierna vió que estaba más blanca que la otra.

Ésa misma noche un hormigueo, un picoteo le apareció en todo el pie y casi toda la pierna, luego un dolor intenso sucede al hormigueo. Los dedos adormecidos empezaron á ponerse rojo violáceo, luego este color fué extendiéndose á todo el pie y tercio inferior de la pierna, quedando ésta un poco más clara que el pie. Esta coloración recién la observó al tercer día. Al cuarto día el color era violáceo oscuro, el miembro estaba frío y el dolor era insupportable.

En vista del fracaso de los fomentos calientes, cataplasmas y algunos medicamentos caseros, resuelve ingresar al hospital. Tiene inapetencia, insomnio, orina poco. No ha tenido nunca fiebre.

*Estado actual* — (6 de diciembre de 1913):  
Decúbito dorsal, enferma emaciada, de piel amarillenta, pálida, seca y poco elástica.

Hipertrichosis del lado superior y de la barba.  
Cabello negro con bastantes canas.

Facies de sufrimiento; mirada ansiosa.

Esqueleto: bien desarrollado sin exóstosis, ni deformaciones.

Ojos: pupilas normales; reacciones y movimientos oculares bien.

Boca: dentadura mal conservada. Lengua saburral.

Oído, nariz: normales.

Cuello: hay pulso venoso verdadero, latido carotídeo visible.

Glándula tiroides un poco aumentada de volumen. No hay ganglios.

Tórax: bien conformado, hay una atrofia completa de las glándulas mamarias.

Tipo respiratorio costal superior, dispnea, 42 respiraciones por minuto. Tiraje.

Pulmones : á la inspección : dispnea. A la palpación : vibraciones abolidas en ambas bases y resistencia torácica aumentada. A la percusión : matitez en ambas bases. A la auscultación : respiración vicariante en los vértices y en el espacio interscapular, rales subcrepitantes finos, ronchus y sibilancias. En las bases : silencio respiratorio y rales subcrepitantes finos diseminados y escasos. No hay broncofonia ni pectoriloquia áfona..

Corazón : La punta se ve latir y se palpa en el 6º espacio intercostal izquierdo, á 2 centímetros por fuera de la línea mamaria.

Choque difuso de la punta.

Frémite palpable en el medio del corazón y que ocupa el sístole cardíaco.

Area percutoria : aumentada hacia abajo y á la izquierda.

Area de los grandes vasos : aumentada en 2 centímetros en sentido transversal.

Auscultación : soplo sistólico intenso en chorro de vapor que se ausculta en todos los focos, pero con mayor intensidad en la punta y que se propaga á los vasos del cuello y se ausculta mejor en el foco aórtico.

Taquicardia. Arritmia.

Pulso. irregular, desigual, arrítmico, poco ten-

so, frecuencia 110 por minuto. La arteria no presenta nada anormal.

Hígado : El borde superior llega á la quinta costilla el inferior sobrepasa en 2 traveses de dedo el reborde costal. La matitez hepática se continua en el hipocóndrio izquierdo con la esplénica. El hígado no es doloroso á la presión.

El espacio de Traube está ocupado.

El bazo : se palpa y se percute desde el VII espacio intercostal izquierdo hasta la XI costilla, sobrepasando de dos traveses de dedo el reborde costal y presentando á la palpación una escotadura en su borde anterior.

El abdomen blando y depresible deja palpar bien los rebordes hepático y esplénico.

Riñones : no se palpan.

No hay cuerda cólica. En el resto del abdomen nada anormal.

Miembros inferiores : En el izquierdo, edema duro.

En el derecho observamos : miembro en semiflexión y adducción del pie. Desde la extremidad de los dedos, todo el pie y la pierna hasta la altura del tercio medio, tiene una coloración rojo-violáceo, más rojizo hacia arriba, más violáceo hacia los dedos ; coloración que se transforma en parduzca ó mismo negra en ciertas partes como en la vecindad

de las uñas que tienen un color azulado, ellas mismas. Dicha coloración rojo violáceo se delimita hacia arriba por una zona eritematosa con flictenas, algunas del tamaño de una moneda de 20 centavos, flictenas que contienen un líquido claro, citrino. Esta zona de delimitación forma como un reborde rojo vivo, hacia arriba se ve al miembro blanco, edematoso y hacia abajo, la zona roja va adquiriendo cada vez un tinte más violáceo como ya hemos visto. Toda la región enferma está fría, con excepción de la zona eritematosa que aún conserva el calor. La sensibilidad táctil y profunda están abolidas. En la zona de delimitación hay al contrario hiperestesia. Los movimientos activos se cumplen mal por el dolor que despiertan, lo mismo los pasivos. La palpación nos da una sensación de dureza, la región está infiltrada; la presión despierta mucho dolor.

No hay latido de la pedia, ni de la poplítea, en cambio se siente latir la femoral en el triángulo de Scarpa. Haciendo un resumen de todo esto, tenemos: Cianosis con placas necróticas, ausencia de pulso, de sensibilidad y de temperatura, en el pie y en el tercio inferior de la pierna derecha.

Sistema nervioso: Sensibilidad general bien. Reflejos algo exagerados.

Temperatura: 36°8.

Análisis de orina, hecho el mismo día : Glucosa no hay. Albúmina 3 por mil. Urea 16.73 por mil. Cloruros 2.1 por mil.

El examen microscópico : cilindros hemáticos, granulosos, leucocitos degenerados, algunos hematías.

Con todos estos datos y descartando las afecciones con que pudiera confundirse, como vimos en otro capítulo de este mismo trabajo, hicimos con el doctor Ceesia el diagnóstico de embolia de la femoral por endocarditis, pensando ya el doctor Ceesia, en una etiología sífilítica, por la cual se le instituyó un tratamiento en consecuencia. He lo aquí : reposo, envolturas y botellas calientes alrededor de la parte enferma ; un purgante salino y 10 gotas de digitalina Mialhe. Una inyección intramuscular diaria de 2 centigramos de bióxido de mercurio y 10 centímetros cúbicos de aceite alcanforado. Ventosas y régimen lácteo. Todo esto con el fin de prepararlo para la intervención que se debía hacer esa misma tarde dejando un poco de tiempo, porque era imposible operarla en las condiciones en que se encontraba.

He aquí el estado de la enferma el 6 por la tarde : 90 pulsaciones, temperatura 36.7, en el corazón no hay modificación muy sensible, pero la dispnea ha menguado, tiene 28 respiraciones por

minuto. Ha movido dos veces el vientre, la última deposición abundante.

El pie sigue en el mismo estado. Los dolores siguen intensos.

*Operación* — El día 6 de diciembre se hizo la intervención á las 5 1/2 p. m. Como á pesar de todos los cardio-tónicos el estado de la enferma era lamentable, se decidió hacer una anestesia intrarraquídea con 0.15 centigramos de novocaína disuelta en el mismo líquido céfalo-raquídeo que obtuvimos por una punción lumbar hecha entre la cuarta y quinta vértebra lumbar.

Inyectada la sustancia, obtuvimos casi enseguida (3 minutos más ó menos) una anestesia absoluta que nos permitió una intervención cómoda y absolutamente indolora hasta el final. Como lo enferma se quejara de un dolor localizado en el hueso poplíteo á más del que acusara en el triángulo de Scarpa, se decidió hacer una amplia incisión en el hueso poplíteo, en sentido longitudinal é investigar la arteria, pues como sabemos es también un lugar de elección para la localización de las embolias.

Hecha la incisión de la piel y del tejido celular subcutáneo, nos dimos cuenta enseguida de que no debía estar en la poplítea, pues mismo en la parte superior de la herida no salía ni una gota de sangre.

Sin embargo, proseguimos nuestra investigación del vaso hasta encontrarlo en condiciones normales en este caso, es decir, axangüe y sin darnos ni á la vista, ni al tacto, nada que pudiese hacernos sospechar la existencia de un trombus, ni de nada que pudiese obstruir la luz del vaso.

Cerróse la herida dejando un drenaje de gasa y se colocó á la enferma en decúbito dorsal, procediéndose á la investigación de la femoral en el triángulo de Scarpa, donde sabemos que la enferma acusó su primer dolor.

Descubierto el vaso en todo su recorrido desde la arcada hasta el vértice del triángulo y aún unos 5 centímetros más abajo, notamos enseguida á unos 4 centímetros por debajo de la arcada un obstáculo que impedía francamente el paso de la onda sanguínea. Por debajo de este obstáculo la arteria no latía ni á la vista ni al tacto, lo mismo que la femoral profunda.

Se colocó enseguida por arriba y á unos 3 centímetros más ó menos una pinza de Kocher, recubiertas sus ramas con un tubo de caoutchout. Inmediatamente se hizo con un cuchillete de Graef para cataratas, una incisión transversal de la arteria hasta el endotelio inclusive. La incisión sería un poco más grande que el tercio de la circunferencia del vaso.

Enseguida se vió salir haciendo hernia por la incisión el coágulo, negruzco, regularmente consistente, amoldado por decirlo así, á la luz del vaso y que iba disminuyendo de volumen á medida que se le extraía. Causaba la impresión de sacar de la arteria una masa gelatinosa. Como se comprende, se le extrajo muy dulcemente para impedir su ruptura. Inmediatamente la arteria comenzó á dar sangre por su cabo inferior, arrastrando probablemente la corriente, restos del coágulo.

Colocamos también en dicho cabo y á unos centímetros más abajo, una pinza de Kocher, munida de un tubito de caoutchout como en el extremo superior. Abrimos luego la pinza que hacía hemostasia en el extremo superior, la salida de un chorro de sangre nos indicó que dicho extremo era permeable, Cerramos nuevamente la pinza, con mucha suavidad, tendiendo á herir lo menos posible el endotelio vasal.

Desde este momento comienza el tiempo más delicado de la operación, pues de sus consecuencias depende el éxito.

El ayudante teniendo en sus manos las dos pinzas, trata de afrontar los bordes de la herida arterial, mientras que el operador con una aguja de Carrel, enhebrada con hilo de lino, procedió á la sutura.

Se trató de hacer los puntos lo menos perforantes posibles, pero sin cuidarnos de desandar camino por los que los fueran. Así se consiguió un afrontamiento perfecto dentro de lo relativo de estas cosas.

Se sacó enseguida la pinza inferior y luego la superior, pudiendo ver y palpar el paso de la onda sanguínea en el cabo inferior.

Después de algunos minutos las manchas negruzcas del pie y parte inferior de la pierna se pusieron rosadas, denotando francamente que la sangre llegaba hasta la extremidad del miembro.

Se colocó un drenaje de gasa en la herida y se envolvió todo el miembro en algodones calientes, que se mantienen á una cierta temperatura por medio de botellas calientes. Una vez en el lecho se le hizo 1 c. c. de cafeína á la enferma. Hasta aquí la operación, veamos como quedó el pie inmediatamente después de hecha la arteriotomía :

Se observa en la parte que estaba rojo violáceo, con vetas negruzcas, unas bandas rojo-claro, en las cuales la temperatura es más elevada que en las zonas vecinas. Las regiones ántero-interna del cuello de pie y del pie, así como los dedos gordo y medio han tomado un color rojo intenso y luego rojo claro. Hay bandas rojizas en medio de las zonas asfícticas, que progresan á la vista del observador, pro-

vocando la desaparición del tinte violáceo en buena parte.

La enferma tiene 120 pulsaciones por minuto. Temperatura 37°2. El estado general es bueno. Aún persisten los dolores intensos en el pie.

Día 7 : La parte oscura de la región anterior del dorso del pie ha sido reemplazada por una banda rojo claro, que se continúa con otras que señalamos ayer. Los 3 primeros dedos están rojos y calientes en su cara dorsal. En la extremidad de los dedos y en la planta del pie hay todavía zonas violáceas, oscuras y frías, pero la coloración que predomina en toda la región enferma es el rojo vivo ; en estas zonas la temperatura es normal, ó más bien un poco elevada que en el resto del organismo.

Desde hoy se le hacen 2 centigramos de biioduro de mercurio diarios. Se le ha suprimido toda otra medicación en vista de que su asistolia ha mejorado. Tiene 110 pulsaciones, hay menos desigualdades y menos arritmia. Respiraciones 28. Ha dormido algo. Ha bebido 2 litros de leche y la cantidad de orina recogida es de 1.000 c. c.

Día 8 : La zona rojo viva se hace más grande, las flictenas dejan ver después de su incisión un dermis irrigado. La zona violácea persiste en la extremidad de los dedos, en la región plantar media y en el borde externo del pie. Pulsaciones 110. Respira-

ciones 26. Se le hacen 2 centígramos de biioduro intramuscular. El estado general es el mismo que ayer. Ya no hay dolor, la enferma está contenta, se alimenta y puede dormir.

Día 9 : La zona rojo vivo sigue aumentando, las flictenas han dejado en su lugar una banda roja. La sensibilidad táctil que no existía ha reaparecido en la zona roja, que abarca hoy : la mitad inferior de la pierna, el cuello del pie, la región dorsal, excepto las extremidades de dichos dedos que aún conservan un tinto rojo violáceo, lo mismo que parte de la planta del pie y del talón, aunque aquí hay también pequeñas estrías rojas ; estas zonas violáceas están frías, pero la diferencia con la temperatura general no es mucha.

En la zona roja la sensibilidad térmica, táctil y dolorosa están aumentadas. Pulsaciones 90 por minuto, respiraciones 24. El corazón parece que ha reaccionado bien al mercurio, pues con solo el biioduro la estamos levantando de su asistolia. Hoy se le ha sacado sangre para hacer una reacción de Wassermann.

Día 10 : Ha aumentado un poco la zona roja plantar avanzando sobre talón y la parte externa del pie. Los dolores ha cesado casi por completo. Esta tarde tiene un poco de dispnea, 32 respiraciones y 110 pulsaciones, la enferma está inquieta, dice no

sentirse bien. Se le dan 10 gotas de digitalina, 1 centígramo de biioduro de Hg. Se le ponen ventosas. La temperatura es 36°8.

Día 11 : Pulsaciones 100, respiraciones 30. Hay una congestión pasiva de pulmón. Los dolores agudos en el miembro han vuelto.

Al descubrir la curación de la pierna se ve que las cosas han cambiado.

Toda la planta y las regiones laterales del pie, así como los dedos están de color apizarrado, mientras que el talón, el dorso del pie y todo el tercio inferior de la pierna está de un color negruzco, con zonas de color mate que reemplazan á las zonas rojas que veíamos ayer.

La sensibilidad está abolida. Hay una delimitación neta entre la parte sana y la enferma por un borde rojo vivo que abraza regularmente toda la pierna describiendo una curva á concavidad superior en la región posterior de la pierna y corresponde más ó menos al  $1/3$  medio de la pierna. La sensibilidad táctil está aumentada en esta zona de delimitación. La enferma refiere que anoche comenzó á sentir fuertes dolores en la pierna, más intensos al nivel de la herida operatoria del triángulo de Scarpa. Se le hace un buen recalentamiento del miembro, digitalina xx gotas, aceite alcanforado y biioduro de Hg. 1 centígramo.

Día 12 : Se acentúan las placas gangrenosas negruzcas en las regiones indicadas ayer. La parte sana que abarca bandas en el dorso del pie y en la parte anterior de la pierna sigue roja, caliente. Hay una escara que se va delimitando por encima de las zonas negruzcas del cuello del pie en el sitio en donde estaba una flictena. Temperatura 38°5. Se le prescribe un purgante y la misma medicación que ayer.

Por la noche, la enferma tiene 120 pulsaciones, filiforme casi, arrítmico ; tiene 40 respiraciones, agitación, insomnio ; se resuelve operarla al día siguiente. Se le hace 500 cc. de suero fisiológico Hayem en hipodermoclisis, 1 cc. de caféina.

Día 13 : Pulsaciones 140. Respiraciones 30. Se le hacen 20 cc. de aceite alcanforado, y se la opera, con anestesia muy ligera de éter.

Los tejidos del miembro inferior derecho desde el tercio medio de la pierna hacia abajo han perdido su vitalidad, por lo cual se resuelve practicarle una amputación de pierna en el tercio medio. Se aprovecha la forma de la zona de delimitación para hacerle una operación á colgajo anterior corto y colgajo posterior un tercio más largo.

La incisión anterior pasa por encima mismo de la placa de gangrena. Al cortar se vió salir un poco de sangre, cosa que no pasó cuando se hizo

la arteriotomía. Se observan algunos vasos trombosados.

Los tejidos están infiltrados, hay un poco de esclerosis de los mismos. El colgajo posterior resultó un poco corto. Los músculos están rosados sale sangre, pero no hubo necesidad de ligar los vasos, sino los más gruesos. La *tibial* anterior dió un *chorro* de *sangre*, pequeño, es cierto, pero esto no pasó cuando en la arteriotomía se incindió la femoral exangüe. No se hizo sutura del periostio. Se notaba la circulación supletoria del miembro, pues pequeños vasitos de la región posterior daban sangre. Bien entendido que no era la hemorragia que se tiene en los casos comunes de amputación de pierna.

Se le hizo una sutura en crin y á puntos perforantes del colgajo, se colocaron drenes de goma en ambos extremos del muñón, es decir en el lado derecho y en el izquierdo.

Durante los días que siguieron á la operación el estado de la enferma sigue siendo lamentable, el miocardio reacciona mal á los estimulantes.

La evolución del muñón de amputación es la siguiente : El colgajo posterior resultó un poco corto, por lo cual el muñón está algo tirante. A los 3 días, los puntos de sutura se pusieron necróticos por lo cual se les retira dejando la herida ampliamente

abierta. Desde que esto se hace sale la sangre en napa, por el corte de sección, en regular cantidad, que si bien no necesita ligadura, tiñen las gazas que se retiran al otro día y dejar ver las superficies de sección rosadas y vivas, con aspecto de tejidos con franca vitalidad. Los puntos necróticos á las 48 horas en vez de aumentar habían disminuído, tendiendo á eliminarse.

Día 18 : Como la asistolia no cede á la digital, se resuelve apelar á la estrofantina endo-venosa (0.002 miligramos), á la estricnina (1 miligramo) y á la esparteína (0.10 centígramos), además 10 centígramos de aceite alcanforado. Pulsaciones 150. Respiraciones 50. El pulso es filiforme, arritmico, desigual. Se le ordenan ventosas ; hay una congestión pulmonar intensa. Orina 700 cc. Agitación. Ir-somnio.

La herida del muslo para la arteriotomía está bien cicatrizada. El muñón sigue lo mismo. Hoy se ha recibido el resultado de la reacción de Wassermann que dice ser positiva.

Día 19 : El estado de la enferma ha mejorado poco, sin embargo, hay mayor tensión en el pulso, cuya frecuencia es 120. Tiene 40 respiraciones. Ha comenzado á formarse una escara sacra de decúbito á pesar de los cuidados higiénicos que se redoblan ahora. La herida del hueco popliteo, está bastante

bien cicatrizada, hacia su extremidad inferior hay un punto que supura, pero es superficial.

El muñón sigue abierto, se ha establecido una supuración por infección secundaria bastante abundante, se le hacen curaciones con agua oxigenada y suero fisiológico tibio; se le pasa una gaza embebida en alcohol-éter para limpiar la herida. Los músculos están rosados, algo pálidos. El hueso y la médula tienen buen aspecto.

Día 20: El estado general es algo mejor. El doctor Houssay accediendo á un pedido nuestro, saca un cardio esfigmograma, pero no se observa otra cosa que la *falta de arritmias*, habiendo desigualdades.

Día 21: Se acentúa la mejoría, el pulso es más regular, aunque frecuente é hipotenso; pulsaciones 120, respiraciones 36. Temperatura 37°5. La herida del muñón sigue abierta, la supuración ha disminuído algo; se le hacen 10 cc. de aceite alcanforado; 1 cc. de estrocnina, 0.002 estrofantina y 0.10 centígramos de sulfato de esparteína. Como se alimenta muy mal, se le ordena irrigación continua de suero fisiológico en el recto. A la noche la enferma tiene mucha dispnea = 46 respiraciones, desigualdades y arritmias en el pulso. Está muy deprimida.

Día 22 : La enferma está en coma : pulso 150, respiraciones 50. Subdelirio. El pulso pequeño, casi filiforme. Se le ordena un enema drástico, cafeína 0.50 centigramos, aceite alcanforado 10 cc. Ventosas en ambos pulmones.

A la tarde la enferma continúa en el mismo estado.

La herida operatoria igual.

Día 23 : Sigue en coma, anoche, dice la enfermera, pidió un poco de leche, que no pudo beber ; se le da un enema salino, y la misma medicación que ayer, más 20 cc. de aceite alcanforado, 1 cc. de estricnina (solución), asociado á 0.002 de estrofantina.

Día 24 : Pulso filiforme, respiración estertorosa. Muerte á las 10 de la mañana.

La autopsia fué hecha ese mismo día ; he aquí la copia del protocolo, extractada en parte :

*Autopsia* — Rigidez cadavérica, manchas hipostáticas en la región dorsal. Piel blanca, mate, seca, escaso panículo adiposo. Cabello negro, canoso.

Miembros inferiores edematizados. En el inferior derecho observamos una cicatriz que va desde la arcada crural (pliegue inguinal) hasta el vértice del triángulo de Scarpa, que sobrepasa un poco. Al nivel del tercio inferior del muslo, cara interna

hay otra cicatriz que desde aquí desciende hasta el ángulo inferior del hueco poplíteo. Esta cicatriz es también linear y hay un punto de supuración. Introducida una sonda en este punto se observa que llega hasta el plano subcutáneo. El pus es espeso, amarillo, escaso. En el tercio medio de la pierna derecha ha sido practicada una amputación, cuyo muñón persiste abierto, habiendo una supuración superficial; retirando el pus con una gaza se ven los músculos de color rojo claro, pero sin señales de necrosis, sale un poco de sangre. El hueso conserva su corte normal. La médula ósea tiene un color rojo oscuro, casi negrozco. A este nivel no hay supuración.

Procedimos á hacer la investigación de la femoral, lo que nos sirvió para examinar los tejidos cicatriciales, que ofrecían su aspecto normal. Una vez hallada la femoral, continuamos la incisión hasta la cicatriz del hueco poplíteo, buscamos la arteria, la disecamos y seguimos hasta el tronco tibio-peroneo, luego prolongamos la incisión hacia atrás disecamos la tibial posterior hasta el muñón é investigamos la tibial anterior disecándola también. Una vez que tuvimos todo el tronco del árbol arterial del miembro disecado, lo extrajimos con cuidado para examinarlo, puesto que in situ, no hallamos nada de particular.

Colocado el vaso con sus dos ramas de bifurcación encima de una mesa, observamos que había un espesamiento circunscrito de las paredes vasales hacia arriba. Conviene hacer notar que habíamos conservado el tejido celular que adhiere al vaso. Buscamos externamente la señal de la cicatriz de la arteriotomía, pero no la encontramos.

Hicimos entonces, una incisión longitudinal del vaso en toda su extensión y podemos notar que hay un espesamiento de la pared arterial al nivel del tercio superior de la femoral. En el interior del vaso hay un coágulo negruzco blando, retractil, que no adhiere á la pared arterial. Observamos que la cara interna del vaso está lisa y brillante, pero hay á la altura del tercio superior de la femoral, una cicatriz circular linear, muy fina y que abarca la tercera parte de la circunferencia del vaso. Esta cicatriz está al nivel del espesamiento de la pared vasal. En el resto del vaso nada anormal, lo mismo en la poplitea y en las tibiales que presentan una ligadura á unos 7 á 8 centímetros del tronco tibio peroneo.

Pasamos al tórax : Pleura contiene unos 400 cc. de un líquido citrino con un tinte rojizo. Adherencias pleurales fibrosas en ambas bases. Los vértices están libres. Los pulmones presentan los vértices enfisematosos. Las bases y la cara posterior presentan un

tinte rojo oscuro, su consistencia es dura. Al corte resuma de las bases un líquido rojizo oscuro, casi negruzco, algo espumoso. El corte más hacia los vértices da un líquido rojo claro, espumoso. Hay crepitación en los vértices. La coloración es rojo oscura, vibrosa, en las bases y grisácea en los vértices.

En el pericardio hay unos 200 cc. de líquido citrino con un tinte rojizo. Placas lechosas en la cara anterior del pericardio visceral. No hay sinequias.

Corazón : muy aumentado de volumen, bastante descendido. Infiltración grasosa. El músculo cardíaco tiene un color hoja seca, está pálido. Coronarias duras, serpiginosas, espesadas. Insuficiencia aórtica y mitral. Las valvas están retraídas, duras, con granulaciones en sus bordes salientes, como una lenteja algunas, otras más pequeñas, al tacto son rugosas y duras. Los pilares están espesados y adhieren fuertemente á las valvas, que aplican contra la pared cardíaca, de suerte que los senos valvulares han desaparecido. La pared del ventrículo izquierdo está espesada, en cambio el ventrículo derecho y las aurículas tienen sus paredes delgadas, flácidas ; las cavidades del corazón están agrandadas. El ventrículo derecho muy dilatado.

En la aorta, bastante dilatada, dura, se observa al corte, que su cara interna es rugosa, llena de granulaciones blanco-mate, duras, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja. Hay también pérdidas de substancia, poco profundas, diseminadas, pequeñas las más grandes del tamaño de una lenteja. En las otras valvas y en los otros vasos nada de particular.

Hígado : muy aumentado de volumen, ocupa todo el hipocondrio derecho, el epigastrio y avanza en el hipocondrio izquierdo hasta encontrarse con el bazo que está también grande. El hígado tiene su superficie lisa, brillante, en su cara superior, su aspecto es deslucido, por las adherencias fibrosas que presenta y por algunas placas blancas, pequeñas. Al corte se observa que es un hígado moscado.

El bazo además de grande, es duro. Al corte color rojo-vinoso con estrías blancas que lo cruzan en distintos sentidos. Hay algunas adherencias fibrosas entre el bazo y el peritoneo..

Riñones : El izquierdo como el derecho : aumentados de volumen, uréteres dilatados, pelvis renal dilatada, gruesos quistes, en su polo inferior. En el derecho uno enorme del polo inferior que desemboca en la pelvis renal. Lesiones de nefritis crónica. Cápsula adherida.

Exófago, estómago, intestino, pancreas : nada anormal.

Útero : en involución, pequeño, en retroversión. Nada anormal en su interior. Anexos : ovaritis quística derecha.

Diagnóstico : Pancarditis. Aortitis crónica. Hígado cardíaco. Esplenomegalia. Congestión y edema de pulmón. Nefritis crónica.

## CONCLUSIONES

De los capítulos precedentes podemos deducir lo que sigue :

1º Entre la embolía y la trombosis la diferencia está en que la primera es migratoria, parte del corazón ó de los grandes vasos para fijarse en la arteria, mientras que la segunda es local se origina en la misma arteria por un proceso de arteritis, periarteritis, etc.

2º La etiología más frecuente de las embolías es la endocarditis reumática, luego viene la sífilítica ; después de los 35 años, esto se invierte, la causa más común es la endocarditis sífilítica, en seguida la reumática.

3º La organización del émbolo tarda algún tiempo en hacerse, pero la evolución hacia la gangrena de la zona lesionada, se hace más rápidamente de modo que la intervención para el resta-

blecimiento de la circulación debe ser siempre urgente.

4° La fisio-patología nos enseña que aunque la obstrucción se reproduzca después de extraído el émbolo, la intervención siempre da tiempo para que pueda establecerse la circulación supletoria y colateral.

5° El diagnóstico es generalmente fácil, á una lesión crónica de endocarditis ó de aortitis se agrega un proceso agudo de obstrucción arterial.

6° Las endocarditis ó aortitis agudas también producen embolías, pero es mucho menos frecuente.

7° La obstrucción arterial se caracteriza por un dolor agudo al nivel del émbolo é isquemia ó anemia más ó menos profunda del miembro ó región que irriga el vaso.

8° Hecho el diagnóstico se impone el tratamiento que puede ser médico ó quirúrgico.

9° El tratamiento médico (recalentamiento, inmovilización, inyecciones mercuriales, etc.), á veces da resultado, pero en la mayoría de los casos fracasa.

10. El tratamiento quirúrgico se impone entonces.

11. Como tratamiento quirúrgico proponemos la arteriotomía, pero siempre antes de que se pro-

duzca la gangrena, que nos llevará fatalmente á la amputación.

12. Como argumento fundamental para aconsejar la arteriotomía diremos, que hecha con buena técnica es una operación sencilla, conservadora y que como dijimos antes, si no da resultado en algunos casos, por la formación de un trombus al nivel de la sutura, al menos permite el restablecimiento paulatino de la circulación por las otras arterias que irrigan la zona afectada.

13. El shock operatorio es mínimo empleando la anestesia intra-raquídea.

14. La incisión arterial debe ser circular, porque no produce disminución del calibre del vaso, por estrechez cicatricial.

15. La herida operatoria se trata como cualquier incisión quirúrgica.

16. En resumen: De tentarse la arteriotomía en las embolias de los miembros.

*Ernesco Accame.*



## BIBLIOGRAFÍA

- Celesia* — Anastomosis arterio-venosa latero-lateral (arteria y vena femoral) en un caso de gangrena del pie. (Extracto de la revista de la Sociedad Médica Argentina), año 1909, pág. 574.
- Pirovano A.* — Cirujía arterial i venosa.—Tesis, 1907.
- Hubbard* — Arterio-venous anastomosis. — Anñ. surg. Phil., 1906, 559.
- Delanglade* — Suture des artères radiale et cubitale. — Bull. et mém. de la Soc. de chir., París, 1903, p. 1101.
- Martin* — Prsse méd., 2 mai 1908.
- Braud* — Id.
- Gontier* — Coontribution à l'étude du pronostic dans les lésions sinusiennes de la duremère.
- P. Charnis* — Traitement chirurgical des gangrènes d'origine artérielle.—Th. de Lyon, 1908-1909, N° 85.

- San Martín y Satrustegui* — Anal, in *Semaine méd.*, 1902, p. 395.
- Stigh* — Ueber die Implantation von Venenstücken in resezierten Arterien.— *Deuts. med. Woch.*, Leipzig u. Berlin, 1908, p. 312.
- Hubbard* — Arterio-venous anastomosis. — *Boston med. a. surg. Journ.*, 1906, p. 647.
- Swiatecki* — Suture of the femoral artery.—*Medycyna-Warszawa*, 1906, p. 825.
- A. Carrel* — Transplantation de vaisseaux conservés au froid pendant plusieurs jours.—*C. R. Soc. de Biologie*, 1906.
- L. Imbert et J. Fiolle* — Trois observations de sutures vasculaires.—*Marseille médical*, 15 juillet 1909.
- J. Fiolle* — Applications chirurgicales des sutures veineuses.—*Gazette des Hôpitaux*, 12 juin 1909.
- Marenco Julio E.* — Sutures arteriales.—*Tesis*, 1908.
- J. Fiolle* — Anastomose artério-veineuse dans un cas de gangrène sénile.—*Soc. de chir. de Marseille*, 1909.
- R. Lacroix* — Sutures vasculaires et anastomoses artério-veineuses.—*Th. de Montpellier*, 1909.
- Clermont* — Suture latérale et circulaire des veines.—*Presse méd.*, 1901, N° 40.

*Albarran* — Conduite latérale à tenir dans les déchirures de la veine cave, etc.—Bull. de la Soc. de chir., 1902.

*D. Armour et A. Smith* — Un cas d'anastomose artério-veineuse pour gangrène.—The Lancet, 25 sept. 1909.

*Jaboulay et Briau* — Recherches expérimentales sur la suture et la greffe artérielle.—Lyon méd., 1896, p. 97.

*Bouglé* — La suture artérielle. Etude critique et expérimentale.—Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1901, p. 205.

*Carrel* — Technique des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères.—Lyon méd., 1902, p. 859.

*Floresco* — Transplantations des organes.—Journ. de physiol. et de pathol. gén., 1905, p. 27.

*Lejars* — Rapport sur une observation de Launay.—Bull. et mém. de la Soc. de chir., Paris 1904, p. 675.

*Depage* — Un cas de suture de l'artère carotide primitive.—Ann. de la Soc. belge de chir., 1902, p. 45.

*Bérard et Cavaillon* — Plaie latérale de l'aorte abdominale réparée par enfouissement des bords.—Lyon méd., 1907, p. 25.

- Trendelenburg* -- Presse méd., 1908, p. 277.
- Papin* -- Biol. méd., 1908, p. 45.
- Ricard*, in *Veau* -- La suture des artères. -- Gaz. des hôpit., 1901, p. 297.
- Wiart* -- Un cas de suture artérielle. -- Bull. et mém. de la Soc. de chir., Paris, 1903, p. 347.
- Lejars* -- Chirurgie des gros troncs veineux. -- Rapp. au XIX Cong. fr. de chir., oct. 1906. -- Gaz. des hôpit., 1906, p. 1323. -- Semaine méd., 1906, p. 469. -- Discussion: Cong. de chir., 1906.
- Carrel et Guthrie* -- Transplantation biterminale complète d'un segment de veine sur une artère. -- C. R. de la Soc. de biol., 1905, p. 412. -- Résultats éloignés de la transplantation veineuse uniterminale. -- C. R. de la Soc. de biol., 1906, p. 276.
- Carrel* -- Transplantation des veines et applications chirurgicales. -- C. R. de la Soc. de biol., 1905, p. 412.
- Matas* -- The suture in the surg. of the vasc. syst. -- Montgomery, 1906.
- I. Jiano* -- Suture de l'aorte abdominale. -- Bull. et mém. de la Soc. de chir., Bucarest, 1906-1907, p. 17.
- Bullock* -- Intra sacular sature of aneurisms. -- Journ. Amer. med. Assoc., Chicago, 1906, p. 1017.

Buenos Aires, Junio 2 de 1914.

Nómbrese al señor Académico doctor Diógenes Decoud, al profesor titular doctor Ricardo S. Gómez y al profesor suplente doctor Roberto Solé, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la Ordenanza sobre exámenes.

L. GÜEMES.

*J. A. Gabastou.*

Secretario.

Buenos Aires, Junio 10 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2815 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

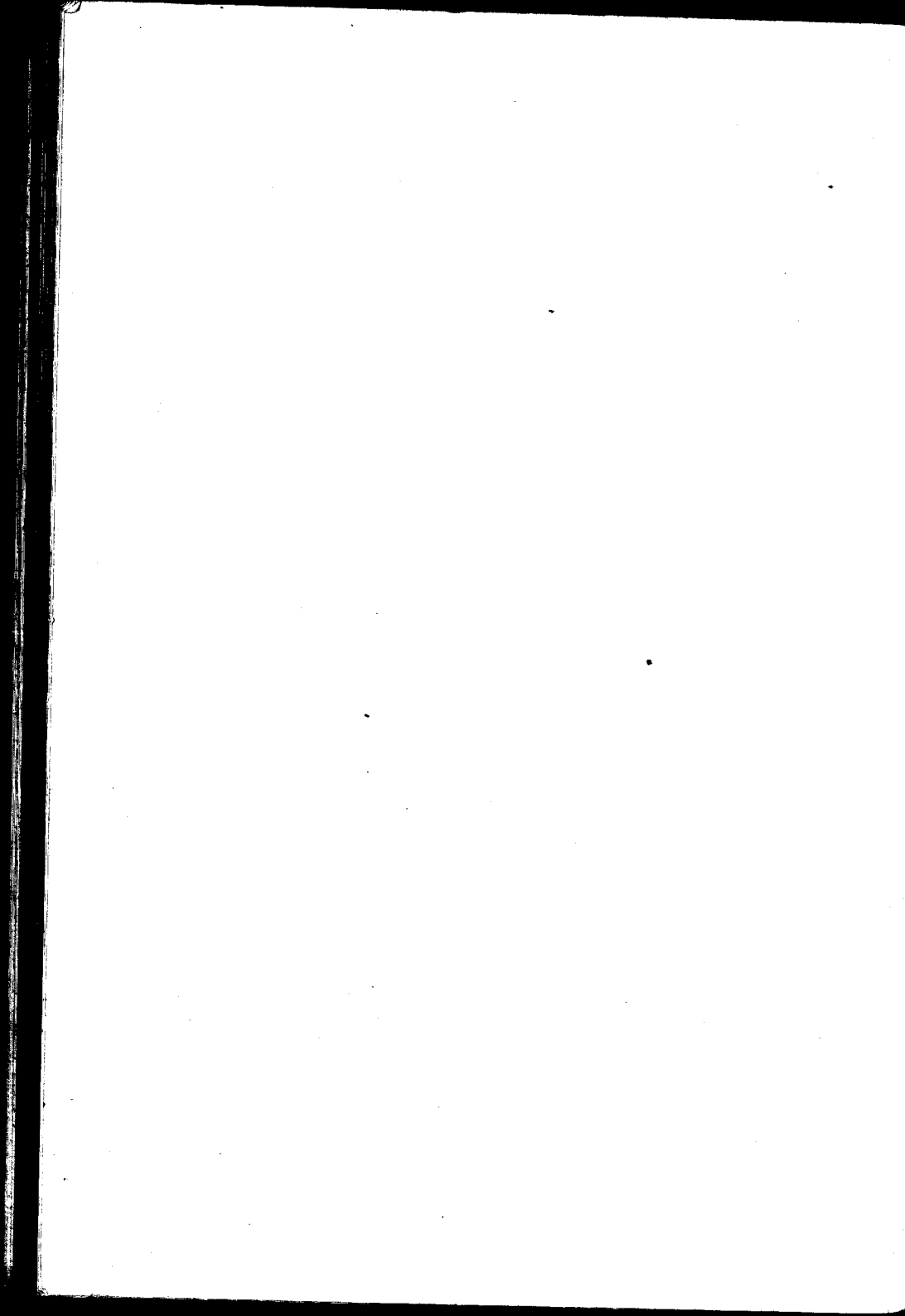
L. GÜEMES

*J. A. Gabastou.*

Secretario.

30737





## PROPOSICIONES ACCESORIAS

### I

Indicaciones de la anestesia local en la arteriotomía.

*Decoud.*

### II

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas.

*R. S. Gómez.*

### III

Diferentes métodos utilizables para elegir el sitio de la amputación.

*R. Solé.*

