

Crónica

Las nuevas orientaciones en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de la angina de pecho por medios quirúrgicos

LA TIROIDECTOMÍA TOTAL

En los últimos tres años, médicos y cirujanos americanos, especialmente de Boston, han emprendido el tratamiento de ciertas insuficiencias cardíacas y del *angor pectoris*, con una orientación y un método enteramente nuevos. Blumgart, Levine y Berlín (1a.) fueron los primeros en proponer la *tiroidectomía total* para el tratamiento de aquellas cardiopatías, y en este nuevo camino se vieron pronto acompañados por otros cirujanos americanos y luego por algunos de otros países. El número de operados alcanza ya cifras respetables y los resultados parecen alentadores y dignos de ser conocidos.

Por sorprendente que parezca, a primera vista, este método descansa en realidad sobre datos fisiológicos precisos y comprobados. Hay que advertir, además, como acertadamente observa Arnulf (2), que no se trata de una terapéutica milagrosa en el sentido de que no vuelve a la normalidad a un cardíaco en el último período. Pero sí que las nuevas condiciones de vida *au ralenti* que crea el hipotiroidismo, hacen que el corazón desfallecido se vuelva

suficiente y que el inválido condenado al reposo en cama pueda volver a una vida social casi normal.

En realidad, el objetivo que persigue la tiroidectomía total en las cardiopatías descompensadas (en el *angor* la cuestión es más compleja), es volver a una situación de equilibrio entre las posibilidades del corazón insuficiente y las necesidades orgánicas, rebajando estas últimas. Como dicen Mixter, Blumgart y Berlín (1e.) "un paciente puede ser operado para extirpar la enfermedad (tejido u órgano enfermo), para la corrección de una deformidad o para el alivio de los síntomas. En esta última forma de tratamiento la acción quirúrgica puede ser directa o indirecta. Un ejemplo de ataque indirecto para aliviar los síntomas se ofrece en el tratamiento de ciertas formas de enfermedades cardíacas por la extirpación total del cuerpo tiroideos".

Fundamentos en que se basa la tiroidectomía total en las cardiopatías. — En condiciones normales, fuera de la insuficiencia cardíaca, se observa habitualmente un paralelismo entre los valores respectivos

de la velocidad de circulación y del metabolismo basal. Los autores americanos (3) han demostrado que en la enfermedad de Basedow la velocidad circulatoria está acelerada, mientras que está retardada en el mixedema. Lian y Facquet (4) han comprobado el mismo aserto. Parece existir una estrecha relación entre la velocidad de circulación y las combustiones del organismo: cuando las combustiones aumentan, la velocidad de circulación se acelera y a la inversa.

Pero existe un síndrome, la insuficiencia cardíaca, en el cual el paralelismo, entre la velocidad de circulación y el metabolismo basal, no existe. Por definición, la insuficiencia cardíaca es un estado en el cual el corazón no puede subvenir a las necesidades circulatorias del organismo. Y precisamente para restablecer el equilibrio perdido, el médico se esfuerza en disminuir las necesidades circulatorias por el reposo, las restricciones dietéticas, etc., y de acrecentar la potencia cardíaca con los medicamentos cardiodinámicos.

Blumgart y sus colaboradores (1a.) han demostrado también, que después de la tiroidectomía subtotal la velocidad circulatoria baja, lo propio que el metabolismo basal. Como resultado, el corazón insuficiente antes, se hace apto para suministrar una circulación adecuada a la menor demanda y la compensación se establece. Sin embargo este resultado no dura más que algunos días o semanas, exactamente los precisos para que cese el estado de hipotiroidismo provocado por la extirpación parcial del tiroides. En cuanto la secreción tiroidea vuelve a ser suficiente, el metabolismo aumenta de nuevo, la velocidad circulatoria también y la insuficiencia cardíaca aparece otra vez.

Otra constatación clínica es de importancia: la acción nefasta de los extractos

tiroideos en los cardíacos mal compensados. Asimismo, se ha podido observar en mixedematosos la exarcebación de sus alteraciones cardíacas después de la administración de tiroidina.

A base de estos hechos conocidos podía parecer lógico practicar la tiroidectomía total en las cardiopatías descompensadas, ya que es posible entrever su modo de acción. En el angor, la cuestión es mucho más compleja y se presta a interpretaciones diversas, como veremos luego.

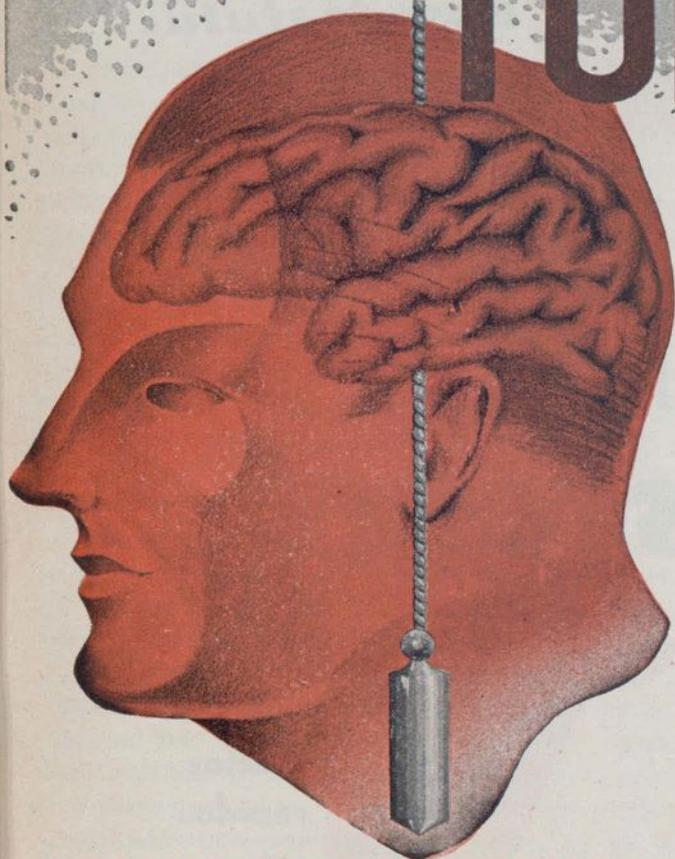
La tiroidectomía debe ser total. — Anteriormente algunos autores como Crile (5), Riesman (6), Boas y Shapiro (7), Rose (8), etcétera, habían practicado extirpaciones parciales del tiroides para intentar combatir ciertas afecciones cardiovasculares. Con estas intervenciones se obtuvieron buenos resultados, siempre transitorios, para retroceder al anterior estado en cuanto la secreción tiroidea volvía a la normal.

Blumgart y Friedman (1g.) practicaron en dos casos una tiroidectomía parcial; el fragmento de tiroides dejado en el polo superior era del tamaño de un guisante. Obtuvieron mejoría de la insuficiencia cardíaca, mejoría que desapareció con el aumento del metabolismo, debido, indudablemente, a una hipertrofia, por lo menos funcional, de los fragmentos dejados. Aplicaron radioterapia sin resultado. Intentaron después una extirpación, pero la cicatriz y las alteraciones anatómicas de la región dificultaron el buen éxito.

La radioterapia tiroidea sola, aplicada al máximo compatible con la seguridad de la piel, tampoco provoca la baja necesaria y duradera del metabolismo para mejorar la insuficiencia cardíaca.

Todos estos hechos, repetidamente comprobados, indican que *es necesaria la ex-*

NEURONAL TURÓN



VERONAL-ARRHENAL
BROMUROS-NUCLEINA

- TÓNICO
- SEDANTE
- HIPNÓTICO
- ANTIESPASMÓDICO
- EFICAZ
- INOFENSIVO
- AGRADABLE
- INSUSTITUIBLE

ARBITRO DEL EQUILIBRIO NERVIOSO

En los casos de.—Neurastenia constitucional y actual. Nerviosismo. Depresión y excitación psíquica de todo orden. Psico-gastropatías. Psico-enteropatías. Psico-cardiopatías. Otálgias, Odontálgias, Miálgias, Astrálgias de caracter psicógeno, Insomnio esencial y subjetivo, etc.

Muestras y Literatura:

LABORATORIOS TURÓN

DE PRODUCTOS NEUROTERÁNICOS

LAURIA, 96

BARCELONA



LACALLE

*Agotamiento,
debilidad ner-
viosa, fosfatu-
ria...*



Fosforal

X ácido fosfórico,
fosfato ácido de
sosa

**Efectos
rápidos
en
las
afecciones
de
pecho**

*DOSIS: De 2 a 3 cucharaditas de las de café
antes o después de las principales comidas
(Salvo prescripción médica)*

LABORATORIOS TURÓN

LAURIA, 96

BARCELONA

tirpación total del tiroides en el método que nos ocupa.

¿Es posible la tiroidectomía sin graves trastornos? — Si atendiéramos a los datos clásicos de los tratados de fisiología, el método sería casi imposible porque, según ellos, a la tiroidectomía total le sigue el mixedema grave o caquexia estrumipriva. Se cambiaría un mal por otro que no es mucho mejor.

En la práctica, la experiencia quirúrgica ha demostrado que si el cuadro de gran mixedema postoperatorio descrito por Reverdin existe, es, sin embargo, excepcional en el adulto y en el viejo. Además, cuando aparece puede ser controlado y yugulado por los extractos de tiroides.

Por otra parte, la tiroidectomía total no es tampoco una novedad. Hace tiempo que ha sido erigida en principio fundamental para el tratamiento del cáncer del tiroides. Todos los autores que la han practicado con tal fin, insisten en la poca importancia práctica del mixedema o del hipotiroidismo producidos. Berard escribe: "Los resultados postoperatorios han mostrado que el espectro del mixedema y de la tetania no deben atemorizar el espíritu de los cirujanos, pues la operación (por cáncer), practicada la mayor parte de las veces en sujetos de edad, no produce más que accidentes leves que por otra parte son fáciles de prevenir por la opoterapia".

Y esto que es cierto en la tiroidectomía total por cáncer, ha resultado igualmente exacto en las tiroidectomías totales en glándula normal. Todos los cirujanos que han empleado esta operación en la insuficiencia cardíaca o en el angor pectoris, coinciden en que la tiroidectomía total se ha acompañado siempre de un grado más o menos acentuado de hipotiroidismo, pero que los accidentes de gran mixedema son

una excepción y además obedientes a la tiroidina. Por otra parte, Blumgart (1e.) cree que con la selección de los casos se evitarán en absoluto. Para esto, hay que rechazar a los enfermos con un metabolismo por debajo de -15 ; en ellos la tiroidectomía total, además de contraindicada por la posibilidad de mixedema, lo está también por los escasos resultados que produce en tales enfermos como veremos más adelante.

¿Cómo explicarse esta falta de mixedema grave después de la tiroidectomía total? Para Lian (5), los resultados deplorables, en este aspecto, de la primera época de la cirugía tiroidea podrían atribuirse al hecho de tratarse de glándulas enfermas origen de distiroidismo mejor que de hiper o de hipofunción. Es posible que en estos pacientes con un cuerpo tiroides enfermo, las reacciones compensadoras eventuales de otras glándulas endócrinas estén muy disminuídas o abolidas en el momento de la tiroidectomía.

Otra causa de los desastres observados antaño en las tiroidectomías totales radica, sin duda, en la frecuencia de la lesión o ablación de las glándulas paratiroides. Gracias a los progresos de la técnica es posible de practicar la tiroidectomía total con un riesgo mínimo para las paratiroides. Así lo constatan las observaciones de la escuela de Boston y las de otros autores.

Según Pugliese (de Milán) (9) la caquexia estrumipriva se evita precisamente desde que se conocen las paratiroides y son respetadas en la tiroidectomía. En los animales, la extirpación total del tiroides conservando las paratiroides es soportada fácilmente y sin grandes alteraciones, precisamente porque las últimas ejercen una función vicariante del primero. Incluso, según los trabajos experimentales de Pugliese, existiría una expresión morfológica

de dicha función: la estructura de una parte del parénquima paratiroideo se modifica y toma un aspecto semejante al de la glándula tiroides en hiperfunción.

Sea cual fuere el mecanismo que lo explique, el hecho hoy aceptado es que la *extirpación completa del tiroides sano (en el adulto) no produce ningún trastorno grave.*

Modo de acción de la tiroidectomía total.

— En la insuficiencia cardíaca es extremadamente fácil de comprender. La creación de un estado de hipotiroidismo al disminuir las combustiones orgánicas y la velocidad de circulación, hace suficiente el trabajo que puede proporcionar el corazón enfermo. El efecto es de la misma naturaleza que el que se procura obtener, en los cardiopatas descompensados, con el reposo en cama: *equilibrar la demanda circulatoria con el suministro que pueda proporcionar el miocardio alterado.*

En el tratamiento de la angina de pecho la forma de actuar de la tiroidectomía total es más difícil de explicar y ha motivado ya hipótesis distintas. En dicha afección el alivio del dolor es instantáneo después de la intervención, y por tanto, se observa antes de que el hipotiroidismo tenga tiempo de establecerse. Además, Cutler y Schnitker (10) observan que la reducción o desaparición del dolor es desproporcionada a la baja del metabolismo. Blumgart y sus colaboradores (1-d.) creen explicar el alivio inmediato por la interrupción operatoria de vías nerviosas entre el corazón y el sistema central. Dichos autores han estudiado pacientes con dolores anginosos en ambos lados del cuerpo, en los cuales la extirpación de un solo lóbulo lateral del tiroides (que no modifica el metabolismo), produce, cuando el ataque sobreviene, dolor unilateral en el lado no ex-

tirpado. Este alivio sería, pues, similar por sus características y del mismo orden que el que se consigue por la inyección del ganglio estrellado. Para Blumgart (1-e.), *el alivio inmediato* del dolor y de la opresión es debido a la interrupción de los estímulos nerviosos sensitivos partidos del corazón; *el alivio permanente posterior* procede de la disminución del trabajo cardíaco que permite el estado hipotiroideo, el mejor índice del cual es la baja del metabolismo.

Cutler (10) parte de una serie de hechos observados en la angina de pecho experimental en relación con el papel que en la aparición del ataque juega la adrenalina (Trabajos de Sutton y Dueth (11), de White (12) y de Shambaugh (13)]. Observa que en el hombre tiroidectomizado se producen, a la par que la supresión inmediata del dolor, ciertos cambios en la temperatura cutánea y que la inyección de adrenalina que antes de la operación desencadenaba el ataque, no lo produce después. Es conocida, además, la correlación funcional entre tiroides, suprarrenales y simpático. Todos estos factores le sugieren la idea de que la tiroidectomía modifica el efecto adrenalínico, factor importante en la producción de las crisis de angor. Habida cuenta de que la inervación cardíaca permanece intacta después de la tiroidectomía, y que ésta no disminuye la producción de adrenalina, Cutler (10) cree poder admitir que el efecto de la ablación del tiroides en la angina de pecho es de orden local y se reduce a hacer el mecanismo cardíaco menos sensible a la hormona suprarrenal.

Indicaciones y contraindicaciones. — Es difícil todavía exponer de una forma completa esta cuestión. Sin embargo, hay puntos que parecen claros. Una primera con-

dición es indispensable: No deben ser operados más que los enfermos seguidos largo tiempo y que han probado ya toda la gama de los tratamientos médicos. Únicamente cuando permanezcan rebeldes a los métodos de tratamiento clásico podrá discutirse la indicación de la tiroidectomía total.

Los enfermos susceptibles del máximo beneficio con esta terapéutica son los cardíacos descompensados que mejoran con el reposo en cama, sean los que permanecen confinados en ella, sean los que presentan períodos cada vez más acercados de crisis de insuficiencia cardíaca.

Las cardiopatías descompensadas por lesiones valvulares reumáticas parecen la mejor indicación. Siguen las insuficiencias cardíacas por aortitis luética, hipertensión arterial y esclerosis broncopulmonar.

Ante un insuficiente cardíaco de estos tipos con disnea, congestión pulmonar y hepática, ascitis, edemas de los miembros inferiores, aun en fase de asistolia, puede plantearse la indicación de la tiroidectomía total. Pero siempre y cualesquiera que hayan sido los tratamientos seguidos con anterioridad, hay que hacer, como *test*, un nuevo tratamiento médico cuidadoso. Si después de 15 días a un mes el paciente mejora, puede esperarse un buen resultado de la operación. Al contrario, si *la insuficiencia permanece rebelde al reposo en cama, es inútil operar.*

Parsons (14) es todavía más riguroso y somete sus enfermos a la prueba de la cámara de oxígeno. Antes de sentar la indicación operatoria permanecen los pacientes durante 15 días en una habitación alimentada constantemente por aire hiper-oxigenado (15 %).

Blumgart, entre 225 enfermos, no ha hecho operar más que 75; de los 150 restantes, el 50 % se negaron a ser interve-

nidos y el otro 50 % considerados no aptos para la operación (1-e.).

En la angina de pecho la indicación puede presentarse en la forma puramente dolorosa y con mayor motivo en la acompañada de insuficiencia cardíaca. En Norteamérica, donde se practica con tanta profusión la alcoholización simpática en los anginosos, se ha discutido si este método tan inocuo puede ser preferible. Desde luego, parece que la alcoholización obtiene, en manos competentes, muy buenos resultados temporales y algunos definitivos. Para Blumgart la tiroidectomía total es preferible a toda actuación sobre el simpático, puesto que con ellas no se consigue más que suprimir el síntoma dolor, y, en cambio, la tiroidectomía, según sus concepciones, modifica directamente el mecanismo productor de la isquemia miocárdica. Sin embargo, acepta que la alcoholización puede ser el método preferible en los viejos con pocas probabilidades de larga supervivencia y en los casos de marcha clínica rápidamente progresiva.

Cutler (10) trata sólo las formas de angina grave (*angina decubitus*) y sostiene que los efectos de la tiroidectomía son completamente diferentes a los que se obtienen con las operaciones sobre el simpático cervicotorácico. Para él, en consonancia con las ideas que ya expusimos, la tiroidectomía total, no solamente suprime el dolor, sino que detiene o retarda la evolución de la enfermedad.

El metabolismo preoperatorio bajo, contraindica la operación. Hay que dudar con una cifra de —15 y rechazar los casos con —20. En tales circunstancias, por una parte, poco podría esperarse de la operación por estar ya las combustiones orgánicas muy reducidas y, por otra, se corre el mayor riesgo de producir mixedemas graves.

Otra contraindicación la constituyen los cardíacos con lesiones renales primitivas y los que se hallan francamente en el período terminal de su dolencia.

Hay que abstenerse, también, en las fases agudas o activas de la enfermedad cardíaca: reumatismo cardíaco evolutivo, endocarditis infecciosa.

Técnica operatoria. — La operación debe practicarse con *anestesia local* y reducir los sedantes pre y postoperatorios al mínimo. Así no se impide el reflejo de la tos y es más bajo el índice de complicaciones pulmonares. En la angina de pecho el riesgo por el empleo de la anestesia general es pequeño, pero en los cardíacos descompensados con congestión pulmonar es grave. Blumgart y Berlín (1e.) en 50 casos de insuficiencia cardíaca registran un 12 % de mortalidad operatoria; todos los casos por bronconeumonía. Atribuyen esto a la anestesia gas-oxígeno que empleaban en un principio, ya que después con anestesia local han tenido 22 casos, consecutivos, sin mortalidad.

Otra ventaja de la anestesia local la constituye una mayor facilidad en la disección por efecto del edema artificial producido. Por otra parte, es sobradamente conocida en cirugía tiroidea la seguridad que proporciona el poder hacer hablar al enfermo en el momento de peligro para el recurrente.

La técnica de la tiroidectomía total no presenta en estos casos ninguna particularidad importante. Hay que asegurarse en especial de que la extirpación del tiroides sea *absolutamente total*. En este sentido, la atención debe dirigirse al polo superior y extirpar con sumo cuidado la pirámide de Lalouette. Para facilitararlo, Cutler (10) recomienda hacer la incisión clásica de tiroidectomía un poco más arri-

ba de lo que se acostumbra en la subtotal.

Exactamente igual que en la tiroidectomía total por cáncer, la atención del operador debe dirigirse a evitar la herida del recurrente y a conservar las paratiroides.

La protección del recurrente exige una minuciosa y delicada disección del lóbulo inferior hasta descubrirlo en la forma sobradamente conocida. Cutler proporciona un detalle interesante: en 2 casos hirió el recurrente izquierdo. Tenía la costumbre de permanecer toda la intervención en el lado derecho del enfermo; después de aquellos hechos se decidió a cambiar de lado al disecar el lóbulo izquierdo y no lo ha herido más.

Freedman (15) y Berlín (1-c.), recomiendan un examen laringoscópico durante la operación, después de la hemitiroidectomía, antes de pasar al otro lóbulo. Afirman que la voz cambia poco por la parálisis unilateral del recurrente y que aquel examen ofrece mayor seguridad. Por otra parte, el examen dura pocos minutos y puede hacerse sin contaminar el campo operatorio. Además, la cocainización preoperatoria para la laringoscopia reduce las molestias por tracciones de la tráquea.

Parsons (14) recomienda, para hacer una buena tiroidectomía total y sin peligro para el recurrente y las paratiroides, seccionar previamente el istmo y baselear hacia afuera los lóbulos uno después de otro.

Desde luego hay que procurar siempre ver las paratiroides y hacer toda la dirección y las ligaduras de los pedículos tiroideos completamente adosados a la glándula para respetar la nutrición de aquéllas. Cutler (10), si no ha visto la paratiroides en el transcurso de la operación, hace practicar en el acto cortes histológicos de los fragmentos sospechosos de la pieza extirpada. Si las paratiroides son identificadas, injerta los fragmentos en un pequeño le-

cho practicado en el músculo esternoti-
roideo.

Curso postoperatorio. — Los primeros cuidados son los corrientes en operaciones semejantes. Más tarde, el hipotiroidismo debe ser rigurosamente vigilado y controlado; si desciende por debajo de -30 o si se presentan síntomas importantes de mixedema hay que administrar extractos tiroideos. Cutler (10) dice que en la angina de pecho no precisa una gran depresión e instituye la medicación tiroidea antes de la aparición de los signos de hipotiroidismo. Para él, la baja del metabolismo tiene un valor relativo, pues ha tenido enfermos con metabolismo dentro de límites normales que presentaban velocidad de circulación retardada, colesterolemia elevada y síntomas cutáneos de insuficiencia tiroidea. Deduce de todo ello que no hay que esperar 6 semanas para iniciar la tiroideoterapia, como es lo habitual, sino que puede empezarse a las 3 semanas.

No parecen haberse observado síntomas graves de hipoparatiroidismo. Solamente en algunos casos han aparecido los signos de Chvostek y de Trousseau y ligeras contracturas de las extremidades. Siempre fueron rápidamente controlados por la administración de calcio y de viosterol.

El déficit glandular tiroideo se traduce por un ligero tinte amarillento de la piel, cierta tendencia a la infiltración tisular y crecimiento lento del pelo. Atentamente vigilado y no dejando bajar el metabolismo de -30 , los operados aparecen sujetos normales, sin modificaciones intelectuales.

Resultados: Insuficiencia cardíaca. — Blumgart y sus colaboradores (1-e.) presentan en la última publicación que extractamos (octubre 1934) 50 cardiópatas sometidos a tiroidectomía total; mortalidad ope-

ratoria 12 % (bronconeumonía). Con los progresos de la técnica, la mejor selección de los casos y la anestesia local no han tenido mortalidad en los últimos 22 casos.

13 % mejoraron, pero murieron de 4 a 10 meses después de la tiroidectomía.

7 % sin mejora.

55 % que estaban absolutamente incapacitados o condenados a permanecer en el lecho la mayor parte del tiempo, pudieron volver a su trabajo.

13 % estaban muy bien después de haber pasado un episodio de descompensación.

Gallie (de Toronto) (16), 4 casos; un éxito franco; otro mejorado.

En Francia he encontrado publicados tres casos de Lian, Welti y Facquet (4), todos muy mejorados, y uno de Cordier y Lageze (17) también con éxito.

Angina de pecho: Blumgart y Berlín (1-e.): 25 casos. — Mortalidad operatoria: 0.

Alivio completo, 35 %.

Mejorados, 50 %.

No mejorados, 15 %.

Los no mejorados fueron todos enfermos con metabolismo preoperatorio bajo y que, por tanto, no debían ser intervenidos.

Cutler (10): 29 casos, todos de forma grave (*angina decubitus*) con un promedio de duración de la enfermedad de 3,7 años en los hombres y 4,5 en las mujeres.

2 muertos (6,8 %) dentro las 48 horas postoperatorias por esclerosis coronarias.

21 pacientes que llevan de 2 1/4 a 16 meses de la tiroidectomía. Todos mejorados.

4 casos murieron fuera del Hospital antes de los 3 meses (2 esclerosis coronarias; 2 insuficiencia cardíaca).

Para la valoración de la mejoría, que es más difícil en el angor que en la insuficiencia cardíaca, ya que en aquélla es puramente subjetiva, Cutler ha estudiado detenidamente a los operados: interrogatorios a ellos y sus familiares, prueba de la adrenalina, actividad física. Estos síntomas subjetivos los comparaba con los resultados del metabolismo, velocidad de circulación, colesterolemia, administración de tiroidina. Así llega al siguiente cuadro de resultados:

Mejoría del 90-100 %, 47,6 % de los casos.

Mejoría del 75-100 %, 66,6 % de los casos.

Mejoría del más de 50 %, 90 % de los casos.

Mejoría del menos de 50 %, 9,5 % de los casos.

Gallie (16) tiene 5 casos de angor operados con resultado excelente en los cinco.

Evidentemente, de lo conseguido hasta ahora por los autores americanos no puede deducirse, en cuanto a eficacia terapéutica, ninguna conclusión definitiva. Faltan mayor número de observaciones y el control del tiempo. Como dice Lian, los primeros resultados parecen alentadores y entrea-bren una nueva vía terapéutica tan llena de interés como de dificultades, en la que hay que penetrar con la máxima prudencia, pero que merece una particula atención.

LOS INJERTOS PEDICULADOS

Más recientemente, unos nuevos intentos de tratamiento quirúrgico de la angina de pecho han sido llevados a cabo por Cl. S. Beck (de Cleveland, Ohio) (18), el cual ha aportado las primicias de sus trabajos a la última reunión de la "American Sur-

gical Association" (Boston, junio 1935). Beck y sus colaboradores, después de numerosos trabajos experimentales, han aplicado ya al hombre su técnica operatoria dirigida a producir el desarrollo de una nueva irrigación sanguínea colateral o de suplencia en el miocardio. Las directrices del trabajo de Beck son absolutamente distintas de las que hasta ahora han impulsado el tratamiento quirúrgico del *angor pectoris*. Beck pretende actuar directamente sobre una circulación miocárdica insuficiente y combatir así la causa de la enfermedad. Procuraremos resumir claramente el trabajo del cirujano americano, exponiendo antes brevemente los hechos en que funda su técnica operatoria.

Ideas patogénicas actuales sobre la angina de pecho. — La patogenia del dolor anginoso es atribuída a una protesta cardíaca ante la isquemia. Dietrich y Schwie-eck (19) han demostrado experimentalmente que la anoxemia miocárdica es el factor fundamental en la patogenia de la crisis de angor. Bergmann (20) estudia el mecanismo patogénico y dice que, aunque actúen causas diversas, el efecto es siempre una isquemia miocárdica que causa una asfixia local.

Gallavardin (21) distingue dos formas de angor coronario: el sífilítico por aortitis específica con atresia orificial coronaria (angor ostial), y el no sífilítico por arteritis estenosante coronaria vulgar (angina troncular). Kleimann (22) ha publicado un minucioso estudio sobre la frecuencia del angor y su relación con la esclerosis coronaria.

Desde hace mucho tiempo se compara la claudicación intermitente con el ataque anginoso. En aquélla es también la isquemia del músculo en actividad la causante del ataque y del dolor, y, al dejarla

en reposo, desaparecen uno y otro. Es obvio que cuando el corazón desempeña un trabajo mayor que el normal, necesita más cantidad de sangre que la que puede proporcionarle el vaso enfermo, y, por consiguiente, se produce isquemia más o menos completa. Si basta ésta para producir el ataque doloroso, no hace falta un espasmo del vaso; pero hay razones clínicas y experimentales de peso para pensar que los fenómenos espasmódicos vasculares desempeñan un papel importante en la angina de pecho.

Indudablemente, es muchas veces difícil, aun con los modernos métodos de exploración cardiológica, diferenciar netamente el angor orgánico del generado por trastorno funcional.

Dinitrenko (23) establece dos tipos de angina de pecho: 1.º Angor como vegetatosis angiocardioespástica que influye sobre el corazón y los vasos sin lesión anatómica, pero con trastorno funcional de la dinámica coronaria y miocárdica; y 2.º angor como complejo secundario a lesiones cardíacas vasculares, pero que se produce por predisposición del sistema vegetativo. Para Hess (24), la sensación durable de hiperalgia en la región precordial sería un signo de valor para diferenciar el angor orgánico del funcional. Son bien conocidos el angor por aerofagia (Gibert-Queraltó y Barceló (25) y ciertas colestitis de forma anginosa. Se han descrito cuadros anginosos por quistes gaseosos intratorácicos, por hernia diafragmática, crisis anginosas en el curso de la hipoglicemia, etc.

Aun teniendo en cuenta estos hechos que demuestran en forma indudable la existencia de un factor funcional o vasculo-espástico en la génesis del angor, no es menos cierta la presencia en muchos casos de alteraciones orgánicas de la pared de las coronarias o de sus ramificaciones. En

casi todas las necropsias de los individuos fallecidos por *angor pectoris* se encuentran alteradas, endurecidas y estrechadas las arterias coronarias; el músculo cardíaco presenta, muy a menudo signos antiguos o recientes de infarto. Es común encontrar una degeneración crónica y circunscrita de las fibras con zonas de esclerosis más o menos extensas, como consecuencia de una trombosis parcial antigua de una coronaria.

Resaltan, pues, dos hechos en el mecanismo de producción admitido hoy para la angina de pecho: 1.º La isquemia mayor o menor del miocardio. 2.º La existencia, en gran número de casos de lesiones parietales de las arterias coronarias que pueden ser responsables total o parcialmente de la insuficiencia de riego sanguíneo del músculo cardíaco.

Datos anatómicos sobre la irrigación sanguínea del miocardio. — “El corazón está anclado en la cavidad torácica por los grandes vasos y, aunque toda la superficie de la víscera está en contacto directo con los órganos circundantes, tiene un mínimo de continuidad directa con el resto del cuerpo. La única relación inmediata que tiene el corazón es por las paredes de los grandes vasos, algo de grasa y unos pequeños nervios y linfáticos; todas estas estructuras son tejidos poco vascularizados. Esta disposición anatómica hace del corazón un órgano indefenso cuando su irrigación sanguínea normal se interrumpe” (Beck).

En condiciones normales, el miocardio recibe toda la sangre necesaria para su trabajo muscular a través de las coronarias derecha e izquierda. Estas se desprenden de la aorta un poco más arriba del borde libre de las válvulas sigmoideas y se distribuyen por el corazón de modo que vienen

a ser una especie de *vasa vasorum* gigantescos, como los ha llamado Hyrtl.

La arteria coronaria izquierda, o *anterior*, nace del lado izquierdo de la aorta, rodea la parte posteroexterna de la arteria pulmonar y penetra luego en el surco interventricular anterior que recorre en toda su extensión. Llegada al vértice del corazón, lo rodea de delante atrás y va a terminar en la cara posterior del órgano. La coronaria izquierda emite en su trayecto una serie de ramas destinadas a la aurícula y al ventrículo izquierdos y a la parte anterior del tabique interventricular. Entre ellas hay una importante, bien individualizada y constante: es la arteria *aurículoventricular* o *circunfleja*, la cual se desprende del tronco de la coronaria en el punto en que ésta penetra en el surco interventricular. Desde aquí se dirige transversalmente hacia afuera, siguiendo, como indica su nombre, el surco aurículoventricular. Llegada al borde izquierdo del corazón, lo rodea y desciende luego por la cara posterior del ventrículo izquierdo, donde termina, después de haber dado en su trayecto numerosas ramas ascendentes y descendentes.

La arteria coronaria derecha o posterior, nace del lado derecho de la aorta, penetra en el surco aurículoventricular de este lado, rodea el borde derecho del corazón y pasa a la cara posterior del órgano por donde penetra en la parte superior del surco interventricular posterior. En este punto se hace descendente y termina un poco más arriba de la punta del corazón. Da en su trayecto numerosas ramas para aurícula y ventrículo derechos y para la parte posterior del tabique interventricular.

Se puede establecer que: 1.º La coronaria izquierda se distribuye principalmente por el corazón izquierdo; 2.º que la corona-

ria derecha se distribuye especialmente en el corazón derecho, y 3.º que cada una de ellas, aun estando destinada a una mitad del corazón, concurre también, en cierta medida, a la irrigación de la otra mitad.

Se admitió antiguamente que las coronarias se anastomosaban entre sí formando un círculo horizontal y un asa vertical (aurículoventricular — coronaria derecha; coronaria izquierda — coronaria derecha). Después de las investigaciones de Hyrtl y Henle, confirmadas por Dragneff y por Testut, este esquema clásico ha perdido su valor y se ha llegado a la conclusión de que la independencia de las dos coronarias es la disposición habitual y las anastomosis constituyen la excepción. Las únicas comunicaciones entre las dos coronarias se hallan establecidas únicamente por sus respectivos capilares o por arteriolas muy tenues, por lo menos en el 80 % de los casos.

Existen en el miocardio las llamadas venas de Thebesius, que, originadas en pleno tejido muscular, se abren directamente en las cavidades cardíacas por las *foramínula* de Lannelongue. Se ha planteado la cuestión de si ellas podrían constituir una vía sanguínea de suplencia, pero parece admitirse que la corriente a través de las venas thebesianas es de pequeña importancia. Estos canales son comprimidos, quizá completamente colapsados, durante el sístole, cuando la presión intraventricular está en su máximo, mientras permanecerían abiertos durante la diástole cuando la presión en la cavidad ventricular está baja.

Otra vía de posible suplencia para la irrigación sanguínea cardíaca quizá podría hallarse por las anastomosis con vasos extracardíacos en los tejidos de la base del corazón (arterias grasosas)

ARS MEDICA

en el curso
de la **Gripe**

el **JARABE
FAMEL**

a base de Lactocresosota soluble
es una salvaguardia contra las
**COMPLICACIONES
PULMONARES**

*Depositarios generales para España
Curiel & Moran-Aragón-228-Barcelona*

**VACUNOTERAPIA CUTÁNEA
POR EL**

PROPIDEX

POMADA A BASE DE PROPIDON DEL PROFESOR PIERRE DELBET

TRATAMIENTO DE LAS Piodermitis
FORÚNCULOS, QUEMADURAS, ESCARAS
ÚLCERAS VARICOSAS, SABANONES
LLAGAS SUPERFICIALES, ETC...

PRESENTACION

TUBO ESTANO CONTENIENDO APROXIMADAMENTE 30 G^o DE POMADA

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPÉCIA"

MARQUEE CHALENC ESCHES ET USINES DU RHONE - 21, RUE JEAN-GOUJON, PARIS-8^e

rengeman



¡Contra el dolor!

nervioso, reumático, cefalea, neurálgico, regla dolorosa, dolor tabético, dentario nervioso, dolor canceroso, raquialgia meningítica y post-anestésica, dolor post-partum y post-abortum

ACONSEJAD

CEREBRINO MANDRI

PRODUCTO NACIONAL

Preparado por Francisco Mandri, Médico y Químico Farmacéutico, en su Laboratorio, Provenza, 203, Barcelona

EDITORIAL PUBUL

Enrique Granados, 63

BARCELONA

RECIENTES PUBLICACIONES MÉDICAS

- BEZANCON, MARCEL LABBÉ, LÉON BERNARD, SICARD, CLERK: Tratado de Patología Médica.** Constará de 8 tomos. Publicado el V, **Enfermedades de la Sangre y de los Organos hematopoyéticos. Enfermedades de los Riñones.** 1934. Un tomo de 770 páginas, ilustrado con 168 figuras y 4 láminas en colores. Rústica, 30 ptas. Tela, 34 ptas.
- BÉGOUIN Y PAPIN, BOURGOIS, DUVAL, y otros: Tratado de Patología Quirúrgica.** 1934, 3.ª edición. Seis tomos, con un total de 5.370 páginas y 1.910 figuras. Rústica, 150 ptas. Tela, 174 ptas. - Precio de cada tomo. Rústica, 25 ptas. Tela, 29 ptas.
- DABOUT: Diccionario de Medicina.** 1930. Un tomo de 848 páginas. Rústica, 25 ptas. Tela, 29 ptas.
- NOBÉCOURT (P.): Tratado de Medicina Infantil.** 1932. Un tomo de 1.072 páginas, ilustrado con 326 figuras. Rústica, 40 ptas. Tela, 44 ptas.
- OMBRÉDANNE (L.): Tratado de Cirugía Infantil.** 1931. Un tomo de 1.120 páginas, ilustrado con 590 figuras. Rústica, 40 ptas. Tela, 44 ptas.
- VIGARÓ (L.): Técnica Suerológica.** 1930. Un tomo de 272 páginas, ilustrado con 39 figuras y 9 láminas en colores. Rústica, 13 ptas.
- WALLICH Y LÉVY-SOLAL: Manual de Obstetricia.** 1930. Un tomo de 784 páginas, ilustrado con 179 figuras. Rústica, 24 ptas. Tela, 27 ptas.

Posibilidad de producir anastomosis vasculares que actúen de vías de suplencia para la irrigación cardíaca. — Cuando la corriente sanguínea por las arterias coronarias es gradualmente reducida, se establecen mecanismos compensadores. Si el obstáculo se produce con suficiente lentitud, una obturación completa de una arteria coronaria es compatible con la vida. Y aun la obstrucción completa de ambas coronarias puede no ser mortal si se ha producido pausadamente, permitiendo desarrollarse fuentes de nueva irrigación sanguínea.

En 1903, Thorel publicó un caso de un paciente que había vivido con una completa obturación de ambas coronarias y sugirió la posibilidad de que la vida había podido mantenerse por estar irrigado el miocardio a través de los vasos de adherencias pericárdicas que existían en tal caso.

Moritz, Hudson y Orgain (26) en 1932, demostraron la presencia anatómica de vasos en las adherencias cardíacas, por medio de la inyección de carbón en las arterias coronarias. Moritz creyó que, en determinadas condiciones, estos vasos podían actuar como una importante vía de suplencia para el aporte sanguíneo al miocardio.

Beck (18) (que desde hace años dedica su actividad a la cirugía experimental del corazón y ha realizado 1.200 operaciones de experimentación hechas directamente o por sus colaboradores) había observado que los vasos sanguíneos se extienden entre el corazón y los tejidos patológicamente adheridos al mismo. Al reseca una adherencia compresora extendida entre la base del ventrículo izquierdo y el pericardio parietal le llamó la atención que la viva hemorragia del tejido seccionado era más importante en el lado cardíaco que en el correspondiente al pericardio. Desde enton-

ces dirigió sus operaciones experimentales a producir una red vascular colateral para el corazón.

Inicialmente, la nueva fuente de irrigación intentó producirla por medio del pericardio parietal y de la grasa pericárdica, que procuraba adherir al corazón rasgando el epicardio y la cara interna del pericardio parietal. Posteriormente, experimentó con injertos musculares pediculados procedentes de la pared torácica y con epilón, pediculado también, introducido en el mediastino a través de una incisión en el diafragma. La oclusión de las coronarias la obtenía por unas garrafinas de plata que cerraba de una vez o en varias etapas.

De sus experimentos deduce los hechos siguientes: 1.º Si el corazón ha sido provisto de una circulación colateral por adherencias, la oclusión casi total de ambas coronarias es compatible con la vida del animal. 2.º Los colorantes penetran en el miocardio a través de la circulación colateral. 3.º Es necesaria una *presión diferencial* para que las anastomosis entre las redes coronaria y extracardiaca cobren importancia. En otros términos: se requiere una *necesidad fisiológica* de aporte sanguíneo para que las anastomosis se desarrollen ampliamente. Esta necesidad la producía por la oclusión de las coronarias con las cintas de plata que se iban cerrando en operaciones sucesivas. 4.º El desarrollo de anastomosis es demostrable de 2 a 3 semanas después de la operación. 5.º La red colateral vascular producida protege al corazón cuando la coronaria derecha es ligada en un solo tiempo; en la ligadura en un tiempo de la coronaria izquierda la protección es pequeña. Pero en definitiva, la actuación de la circulación suplementaria, aun en esta oclusión brusca, es siempre evidente. 6.º La coronaria derecha, la rama descendente de la izquierda o la cir-

cunfleja, pueden ser ligadas sucesivamente si la ligadura se hace en 2 etapas. La oclusión parcial de estos vasos, aun muy marcada (hasta dejarlos reducidos al 20 % de su calibre), es compensada por los vasos colaterales de nueva formación. En el 2.º tiempo la oclusión completa de la arteria no produce isquemia del músculo cardíaco y éste sigue nutrido. 7.º Una distribución de sangre por todo el miocardio es esencial para el mantenimiento normal de su función. La ligadura de 4 ó 5 ramas arteriales periféricas, que isqueman una porción relativamente pequeña, origina la fibrilación ventricular y ésta es fatal.

8.º La red colateral vascular suplementaria no es solamente una nueva fuente de aporte sanguíneo, sino que ayuda también a distribuir la sangre en las distintas porciones del miocardio. Actúa como un puente anastomótico que transporta sangre de la red de unos vasos coronarios a la de la otra, si la corriente sanguínea es deficiente. 9.º Las adherencias producidas no han dificultado nunca la circulación ni el trabajo cardíaco. Estas dificultades, para Beck, sólo pueden producir las una cicatriz constrictora, la adherencia íntima a la pared torácica o la desviación del eje normal del corazón y ninguna de éstas circunstancias se producen con su técnica.

Rienhoff (de Baltimore) (27), independientemente y sin conocer los trabajos de Beck, ha realizado experimentos muy semejantes. Utiliza perros viejos (para dar mayor valor a sus trabajos, puesto que en los animales jóvenes la supervivencia es más fácil), con electrocardiograma normal. Establece la circulación colateral por el epiplon llevado al tórax a través del tendón central del diafragma; pincela con yodo el omento y el epicardio y enfunda con el epiplon todo el corazón; sutura luego el epiplon, con dos continuas de seda,

al epicardio. (Después de esta operación Rienhoff y Andrus observan una curva electrocardiográfica que sugiere una oclusión coronaria y que atribuyen al yodo o a la sutura.) De 3 a 6 semanas después de esta operación, ligan la coronaria izquierda en su origen en la aorta. No aparece ningún trastorno clínico, ni en el ritmo ni en el electrocardiograma. En los testigos, sin omentopexia, esta ligadura es fatal siempre. En la 2.ª operación se observan extensas adherencias entre el omento y la pared cardíaca que sangran profusamente al ser separadas.

La inyección de los vasos en los sacrificados demuestra que la inyección por la aorta no penetra la red coronaria ni los vasos thebesianos. En cambio la inyección por el tronco celíaco, aunque con pruebas algo incompletas, consigue penetrar en los capilares del sistema coronario siguiendo los vasos epiploicos.

La aplicación al hombre de los hechos experimentales. — Beck ha llevado a la práctica humana los resultados de su experimentación. El primer operado lo fué en febrero de 1935.

La técnica de la intervención es la siguiente: Sección previa de la inserción humeral del pectoral mayor izquierdo, con el propósito de movilizar el músculo; la incisión cutánea practicada para ello se cierra inmediatamente (fig. 1). Incisión cutánea semicircular a la izquierda del esternón; el colgajo resultante es rebatido hacia afuera junto con la fascia pectoral que ha sido incindida de la misma forma. El músculo pectoral mayor es incindido, luego, trazando el colgajo, que ha de servir para el injerto, en su parte inferior; la porción superior de la línea de sección del pectoral está destinada a poner al descubierto la pared torácica precordial. En

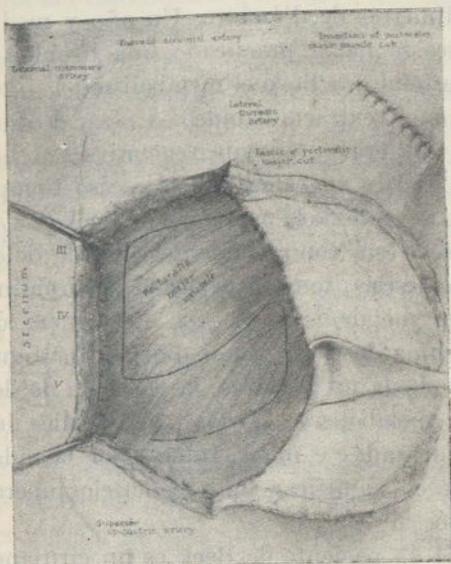


Figura 1: La inserción del pectoral ha sido incindida y la herida suturada. Un colgajo de piel y facies pectoral es levantado y separado hacia fuera. Líneas de incisión para el colgajo de músculo pectoral con pedículo del borde esternal.

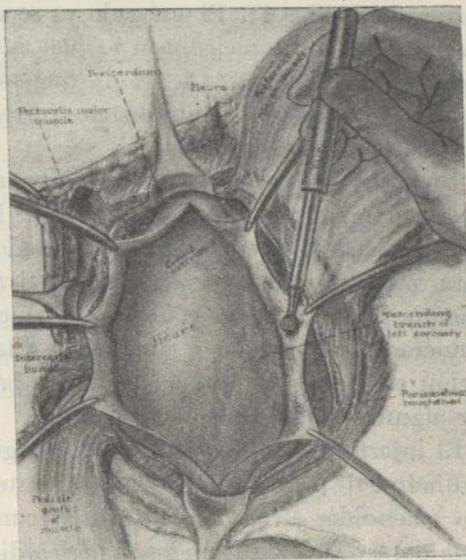


Figura 2: Pericardio abierto: su superficie interna es raspada.

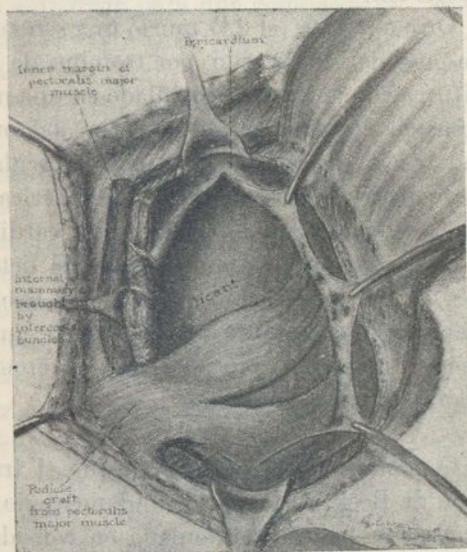


Figura 3: Colocación del injerto pediculado en la zona circunfleja y sutura al pericardio parietal. Las fibras intercostales se suturan también al pericardio.

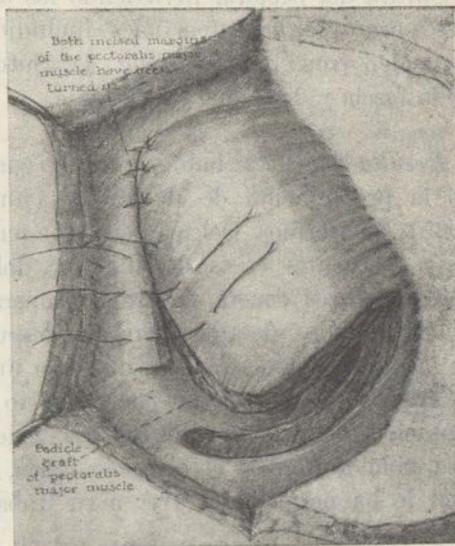


Figura 4: El pericardio se deja abierto y los bordes de la incisión del pectoral son ranversados hacia dentro para que se pongan en contacto con la superficie cardíaca.

conjunto la incisión del pectoral tiene la forma de S (fig. 1). El músculo es separado de la pared torácica, con lo cual aparecen los cartílagos 3.º, 4.º y 5.º, que son resecaos; los músculos intercostales correspondientes son seccionados.

Incisión del pericardio de la base al vértice (fig. 2). La cara interna de la hoja parietal y el epicardio son raspados para producir zonas cruentas de avivamiento. El trauma del epicardio produce numerosos extrasístoles y una cierta dilatación cardíaca, por lo cual conviene hacer algunas pausas en este momento.

El injerto pediculado es dividido longitudinalmente; ambos colgajos resultantes son extendidos alrededor del área circunfleja del corazón y suturados al pericardio parietal (fig. 3). Los haces intercostales y la porción interna del pectoral se fijan al pericardio parietal. Así se lleva y mantiene la mamaria interna hacia la superficie del corazón.

Sutura del pectoral invirtiendo los bordes para que las superficies incididas contacten con el corazón (fig. 4). Sutura de la fascia y de la piel sin drenaje.

Resultados: Beck había operado, cuando la presentación de su trabajo (junio 1935), 7 enfermos. Del primero, que tenía muy frecuentes crisis de angor y dolor precordial casi constante antes de operarse, da amplios detalles 7 meses después de la intervención. No tuvo ninguna nueva crisis y desaparecieron por completo la sensación de opresión y los dolores. Tolera una vida normal y el ejercicio físico, lo cual le ha permitido volver a su trabajo de jardinero.

Otro paciente (3.º de la serie) presentaba un marcado grado de esclerosis. En la operación se pudo palpar perfectamente la porción descendente de la coronaria iz-

quierda: era dura, tortuosa y de varios milímetros de diámetro. Un año y medio antes se había practicado una tiroidectomía total que llevó el metabolismo a -20 , tomando extracto tiroideo. A pesar de esto, su vida era puramente vegetativa; 24 horas diarias en cama. En el escaso tiempo que lleva desde la operación de Beck (2 1/2 meses) está completamente libre de dolor y molestias; tomaba la mitad de tiroidina y su metabolismo es $+2$. Está fuera de la cama de 6 a 8 horas diarias y aunque es todavía un inválido, la ausencia de dolor, metabolismo normal, actividades incrementadas y nuevo interés por la vida, parecen significar unos beneficios operatorios.

El 4.º paciente de Beck es un cirujano. Infarto de miocardio con dilatación e insuficiencia; diabético. El enfermo subjetivamente está mejor, pero el pulso se hace a veces muy rápido y ha tenido varios ataques de dolor anginal después de la operación.

Otro enfermo (el 2.º) murió una semana después de intervenido, por trombus de la bifurcación aórtica, desarrollado en una ulceración ateromatosa de la aorta abdominal. En la necropsia, el injerto muscular pediculado, la grasa adyacente y el pericardio, se encontraron adheridos al miocardio.

Sobre los otros casos Beck no da detalles en su publicación, porque no había transcurrido bastante tiempo desde que fueron operados. Sin embargo, promete aportarlos más adelante.

Comentarios: Es indudable que el trabajo de Beck, seriamente fundamentado e ingenioso, merece ser tomado en consideración. Los hechos experimentales que lo avalan han sido, como dijimos, confirmados por otro investigador: Rienhoff. Lo que el porvenir reserva a este nuevo in-

tento del tratamiento quirúrgico del *angor pectoris*, solamente la experiencia y el tiempo lo aclararán. Como dice Cutler (28), la operación de Beck se dirige directamente a la isquemia del miocardio y teóricamente debiera ser beneficiosa cuando esta isquemia es producida por alteraciones orgánicas de la pared de los vasos cardíacos.

A mi juicio, supuesto el hecho de que en el hombre, como se ha conseguido en el animal, se puede producir la vía circulatoria suplementaria para el miocardio a través del injerto, se plantea el problema de si se producirá también la esclerosis en los vasos de nueva formación, y si esta producción se hará más o menos rápidamente. En otros términos: ¿por cuánto tiempo los nuevos vasos serían capaces de aportar un caudal sanguíneo suficiente para evitar la isquemia del miocardio? En definitiva, la mejoría clínica que parece haberse alcanzado, ¿se mantendrá un tiempo suficiente para que compense en cierta manera el riesgo y las molestias operatorias?

Por lo demás hay en la técnica propuesta por Beck algún punto que merece ser discutido. Shelton Horsley (29), con muy buen criterio, combate la sección de la inserción braquial del músculo pectoral, pues teme que ella, junto con las demás incisiones en el músculo, seccionen filetes nerviosos que produzcan una atrofia de la masa muscular del injerto, con la consiguiente disminución de riego sanguíneo. Bajo este aspecto, quizá sería preferible el injerto epiploico, pero éste, como arguye Beck, requiere una intervención bastante más grave.

* * *

Es muy posible que comience un nuevo período para la cirugía en las enfermeda-

des del corazón. Todos estos intentos nacidos en Norteamérica, demuestran que una pléyade de investigadores encaminan sus trabajos a procurar hallar un nuevo sendero, por el cual la moderna cirugía fisiológica pueda contribuir al alivio de innumerables pacientes. Es de desear que nuestro país, con las limitaciones que nuestros medios materiales nos imponen, pueda aportar también su contribución a estos estudios. Llamar la atención sobre ellos, ha sido el móvil que nos ha impulsado a esta resección.

BIBLIOGRAFIA

(1-a) BLUMGART, LEVINE y BERLIN.—*Arch. Int. Med.*, vol. 51, octubre 1933; pág. 866.
 (1-b) BLUMGART, RISEMANN, DAVIS y BERLIN. — *Arch. Int. Med.*, vol. 52, 1933, página 165.
 (1-c) BERLIN (D.). — *Am. Jour. Surg.*, volumen 21; 1933, pág. 173.
 (1-d) BLUMGART, BERLIN, DAVIS, RISEMANN y WEINSTEIN. — *Ann. Int. Med.*, volumen 7, 1934; pág. 1496.
 (1-e) MIXTER, BLUMGART y BERLIN. — *Ann. of. Surg.*, vol. 100, pág. 570, 1934.
 (1-f) GILLIGAN, BERLIN, VOLK, STEERN y BLUMGART. — *J. Clin. Invest.*, vol. 13, 1934.
 (1-g) FRIEDMANN y BLUMGART. — *Jour. Am. M. As.*, vol. 102, 1934, pág. 17.
 (2) ARNULF, G. — *Press. Med.*, 1934, número 101, pág. 2044.
 (3) BLUMGART y GILLIGAN. — *Journ. Clin. Invest.*, vol. 9, 1930, pág. 69.
 (4) LIAN, WELTI y FACQUET. — *But. et Mem. Soc. nat. Chir.*, vol. 61, 1935, pág. 479.
 (5) CRILE. — *Tr. Am. As. Study Goitre*, vol. 1, 1932, pág. 1.
 (6) RIESMAN. — *J. Am. M. As.*, vol. 73, 1919, pág. 330.
 (7) BOAS y SHAPIRO. — *Am. Heart Jour.*, vol. 1, pág. 643.
 (8) ROSE. — *Med. Clin. N. A.*, vol 16, 1932, página 261.
 (9) PUGLIESE, R. — *Press. Med.*, 1935, 3 abril, pág. 527.
 (10) CUTLER y SCHNITKER. — *Ann. of Surg.*,

vol. 100, 1934, pág. 578.—*Cutler, Press. Med.*, 1934, 9 junio.

(11) SUTTON y LUETH. — *Arch. Int. Med.*, vol. 45, 1930, pág. 827.

(12) WHITE, GARREY y ATKINS. — *Arch. Surg.*, vol. 26, 1933, pág. 765.

(13) SHAMBAUG. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, vol 31, 1934, pág. 978.

(14) PARSONS. — *Disc. com. BLUMGART y BERLIN.* — *Ann. Meet. N. Y. State Med. Soc., Utica*, 15-5-34.

(15) FREEDMAN. — *Arch. Otolaryng.*, vol. 19, 1934, pág. 383.

(16) GALLIE. — *Disc. com. CUTLER y SCHNITKER.* — *Ann. of Surg.*, vol. 100, 1934, página 598.

(17) CORDIER y LAGEZE. — *Soc. Med. Hôp. Lyon.* 7-5-35, *Press Med.*, 25-5-35, núm. 42.

(18) BECK. — *Ann. of Surg.*, vol. 102, 1935, página 801.

(19) DIETRICH y SCHWIEECK. — *Deutsch. Mediz. Woch.*, vol 10, 2 octubre 1934.

(20) BERGMANN. — *Deutsch. Mediz. Woch.*, 14-9-1934.

(21) GALLAVARDIN. — *La Medicine*, 4 marzo 1934.

(22) KLEIMANN. — *Zeits. f. Kreis lauff.*, 1 noviembre 1933.

(23) DINITRENKO. — *Zeits. f. Kreis lauff.*, 1 mayo, 1933.

(24) HESS. — *Wien. Mediz. Woch.*, 1933, página 339.

(25) GIBERT-QUERALTÓ y BARCELÓ. — *Com. II Con. Nac. Pat. Dig.*, Barcelona, dic. 1933

(26) MORITZ, HUDSON y ORGAIN. — *Jour. Exp. Med.*, vol. 56, 1932, pág. 927.

(27) RIENHOFF. — *Disc. com. BECK.*—*Ann. of Surg.*, vol. 102, 1935, pág. 811.

(28) CUTLER. — *Disc. com. BECK.*—*Ann. of Surg.*, vol. 102, 1935, pág. 813.

(29) SHELTON HORSLEY.—*Disc. com. BECK.*—*Ann. of Surg.*, vol. 102, 1935.