

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Stajano, del Laboratorio de  
Cirugía Experimental, Instituto de Fisiología de la Facultad,  
Director: Prof. Dr. Diamante Benatti

## EL TONO LONGITUDINAL EN LA FISIOPATOLOGIA ARTERIAL PERIFERICA (\*)

### Contribución clínica y experimental

Dres. Eduardo C. Palma y Jorge L. Rodríguez Juanotena

#### 1) Parte clínica

Durante 16 años, hemos estudiado con preferente atención las enfermedades vasculares periféricas, especialmente las arteriopatías obstructivas, habiendo examinado gran número de casos clínicos, de diversa naturaleza y estados evolutivos. De esta manera, llegamos finalmente al convencimiento de que debía considerarse en la fisiología y en la fisiopatología circulatoria periférica, especialmente de las arterias, un nuevo factor, que no habíamos encontrado señalado hasta el momento y al que denominamos "tono longitudinal".

Según nuestro criterio, la función arterial, y por tanto su gasto circulatorio, no depende sólo de la presión arterial media, de la presión sistólica diferencial, del calibre del vaso y de su elasticidad y contractilidad parietal, sino también de su tono longitudinal, estando todos estos factores íntimamente relacionados.

Observamos infinidad de veces, en clínica y en animales de laboratorio, el hecho bien conocido de la retracción importante que experimentan los cabos arteriales, cuando una arteria es sec-

---

- (\*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 15 de noviembre de 1950.

cionada. Comparamos esta retracción de los vasos, a la que experimentan los músculos esqueléticos cuando son cortados.

Creemos que ambos fenómenos merecen ser considerados con un criterio similar, siendo producida la retracción arterial por la supresión del tono longitudinal. Además, nos había parecido que el gasto circulatorio variaba, al retraerse un vaso normal cortado, reduciéndose tanto más, cuanto mayor era el acortamiento.

A la inversa, en los actos operatorios experimentales o los de la clínica quirúrgica diaria, aplicamos corrientemente el procedimiento de poner tensos los tejidos o los vasos, para efectuar su hemostasis transitoria en tanto se procede a pinzar el vaso y efectuar su cohibición definitiva. En esta maniobra (a la inversa de lo que ocurre cuando una arteria es cortada), el tono longitudinal del vaso sanguíneo es aumentado, pudiéndose llegar en arterias de calibre no muy grande, hasta suprimirse toda salida de sangre, por el sólo efecto de la hipertonia longitudinal producida por la tracción exagerada.

En la comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía de Montevideo, el 24 de mayo ppdo., uno de nosotros señalaba ya las observaciones clínicas sobre el tono longitudinal, efectuadas en las arteritis obliterantes de los miembros inferiores. Habíamos establecido los beneficios circulatorios que se producen en los enfermos con arteriectomía segmentaria, operación de Leriche. En varios casos habíamos observado que la mejoría se producía igualmente, aun cuando dejáramos parte de la arteria enferma sin extirpar. No era entonces aceptable la hipótesis de Leriche, de que en las arteritis obliterantes se producían espasmos arteriales reflejos, originados a nivel de los elementos simpáticos de la pared del vaso enfermo. Obtuvimos excelentes mejorías circulatorias, con pequeñas resecciones arteriales, dejando sectores enfermos importantes, pero siempre que al mismo tiempo abriéramos ampliamente el canal de Hunter y liberáramos el tronco arterial fémoro-poplíteo de sus adherencias fibrosas. Pudimos comprobar que si la liberación era amplia, se producía una retracción algo mayor de los cabos cortados, que con la simple sección o la arteriectomía sin liberación. Interpretamos los resultados favorables obtenidos, como consecuencia del aflojamiento

de la hipertonia longitudinal, que se habría producido anteriormente en el árbol arterial del miembro enfermo, por la retracción cicatrizal establecida al nivel de la zona enferma.

Según nuestro criterio, este fenómeno secundario, la hipertonia longitudinal, sería la causa más importante de perjuicio en el resto del sistema circulatorio no enfermo del miembro, en las arteritis, sin negar por ello la acción nociva complementaria que pueden producir los espasmos vasculares.

El beneficio circulatorio que se obtiene, aumenta progresivamente durante varias semanas. Hemos interpretado este hecho, como consecuencia de la progresiva retracción de los cabos cortados y aflojamiento mayor de la hipertonia longitudinal.

Las arterias del organismo tendrían un equilibrio coordinado entre su tono circular y su tono longitudinal, y ambos influirían en el gasto circulatorio local. Además, las variaciones de uno u otro repercutirían entre sí de manera importante.

De acuerdo con esta hipótesis, el tono longitudinal en sus cifras normales, representa el valor más útil para la función de las arterias sanas y permite el gasto circulatorio más elevado. Si se produce una hipotonía o una hipertonia longitudinal en una arteria sana, se determinaría un descenso del gasto circulatorio.

En cambio, en circunstancias patológicas con arterias anatómicas y funcionalmente alteradas, el tono longitudinal normal sería excesivo para esas situaciones mórbidas, con vasos de paredes alteradas, en su calibre, su elasticidad o contractilidad. Reduciendo el tono longitudinal en estos casos, se permitiría una mejor función de la arteria enferma, obteniéndose un aumento de su gasto sanguíneo.

Habiendo aplicado con resultados favorables esta hipótesis de trabajo, en el tratamiento quirúrgico de las arteritis estenosantes, habíamos pensado aplicarla en las lesiones traumáticas importantes de las arterias.

He aquí nuestra primera observación de traumatismo vascular grave, tratado con este criterio:

G. G., italiano, 20 años, marinero. Ingres a la Clínica Quirúrgica del Prof. Stajano, Hospital Maciel, el 6 de agosto de 1948, por un traumatismo grave de su miembro inferior izquierdo.

Una hora antes, hallándose en la cubierta del remolcador, su cuello de pie izquierdo fué tomado por una espira del cabo de remolque de un barco, en el momento que se ponía en tensión. Cuando el remolcador dió marcha atrás, el cuello del pie, con bota de goma incluida, había sido desgarrado y casi totalmente cortado, y pendía de unos tendones.

Al examen se comprobó: Buen estado general, 90 pulsaciones por minuto; presión arterial 12 1/2-8; mucosas bien coloreadas. En el miembro inferior izquierdo, se observa: el pie cuelga de un paquete tendinoso, hallándose frío, de aspecto marmóreo y color lívido-cianótico. Hay una gran herida desgarrante que ha seccionado casi totalmente el cuello del pie, persistiendo solamente un paquete tendinoso magullado en la parte interna, habiendo producido a la vez una fractura-luxación expuesta de Dupuytren. El resto del miembro inferior, no presenta otras lesiones. El examen complementario del paciente no ofrece particularidades.

Dada la gravedad de las lesiones y ante la posibilidad de tener que efectuar la exéresis del pie, se consultó a varios cirujanos de experiencia del Servicio. Todos aconsejaron la amputación.

No obstante la gravedad de las lesiones, decidimos tratar de aplicar en este caso, nuestras ideas sobre el tono longitudinal, en las lesiones traumáticas graves de los vasos.

La intervención se realizó de inmediato (Dres. E. Palma y J. Rodríguez Juanotena y Pte. Acosta), con anestesia local, efectuamos la limpieza quirúrgica amplia de todos los tejidos láceros-contusos, con la correspondiente resección de piel, tejido celular, aponeurosis, etc. Los tendones conservados eran los tres del canal calcáneo, el tendón de Aquiles, el tibial anterior y los extensores del dedo grueso; todos los demás habían sido destruidos, conjuntamente con los vasos pedios, etc.

El paquete tibial posterior estaba conservado, pero con lesiones contusivas, al igual que los tendones del canal calcáneo; no se pudieron comprobar latidos a la palpación directa. Se irrigó ampliamente con suero fisiológico tibio el paquete vascular, sin resultado alguno. Se anestesió con novocaína al 1 % el nervio tibial posterior y el paquete vascular por encima de la zona le-

sionada, a la vez que se hizo cabalgar los segmentos de miembro para aflojar la tensión longitudinal. No se obtuvo reaparición de latidos, pero el aspecto del pie mejoró algo. Se intentó efectuar la reposición del pie, colocando el astrágalo bajo el extremo inferior de la tibia, pero se desistió porque tuvimos la impresión que la tensión longitudinal del paquete vásculo-tendinoso del canal calcáneo, determinaba la agravación del aspecto del pie.

En esas condiciones se decidió efectuar el acortamiento del miembro, al nivel de la zona traumatizada, para mantener reducido el tono longitudinal de los vasos tibiales. Se extrajo el maléolo tibial que se encontraba fracturado en varios fragmentos y se acortó la tibia, reseándose 2 cms. de su extremidad inferior. El peroné presentaba una fractura supramaleolar a unos 8 cms. de su extremidad inferior que se redujo quirúrgicamente en lo posible; también se le acortó unos 2 cms. en su extremidad inferior modelándose un nuevo maléolo. Finalmente se reseó 1 cm. de cara superior del cuerpo del astrágalo. Se colocó sulfatiazol en toda el área operatoria, se afrontaron los extremos óseos y se cerró parcialmente la herida con algunos puntos profundos y superficiales, dejando un amplio drenaje. Se colocó una bota de yeso, abierta en la zona de los drenajes.

Evolución: Durante las primeras 24 horas el pie se mantuvo frío y de aspecto marmóreo, pero sin aparecer zonas de necrosis. Luego fué mejorando paulatinamente, perdiendo lentamente sus livideces y placas cianóticas, hasta que al sexto día tomó el tinte y la coloración normales.

La herida supuró, a pesar del intenso tratamiento general con antibióticos y sulfas, pero cerró progresivamente por segunda. El paciente fué dado de alta a los tres meses, luego de haberle cambiado dos botas de yeso, y corregido la posición de los fragmentos. Su pie presentaba un aspecto casi normal pudiendo apoyarse en él y caminar, con una bota de yeso y un estribo de marcha.

A los 11 meses del accidente, fué dado de alta definitiva, habiéndose obtenido un resultado funcional muy satisfactorio. El pie tenía buena coloración, temperatura y circulación; no había dolores ni trastornos tróficos. Se percibían latidos de amplitud normal en la arteria tibial posterior en el canal calcáneo. Exis-

tía una pseudoartrosis tibio-astragalina, que permitía movimientos de flexión y extensión de unos 12 grados; el nuevo maleolo peroneo mantenía firmemente la cara externa del astrágalo. Había pie plano y la deformación del cuello del pie era moderada.



Radiografía 1 (19-VIII-48). Se observa el acortamiento efectuado, y la reducción que no es perfecta

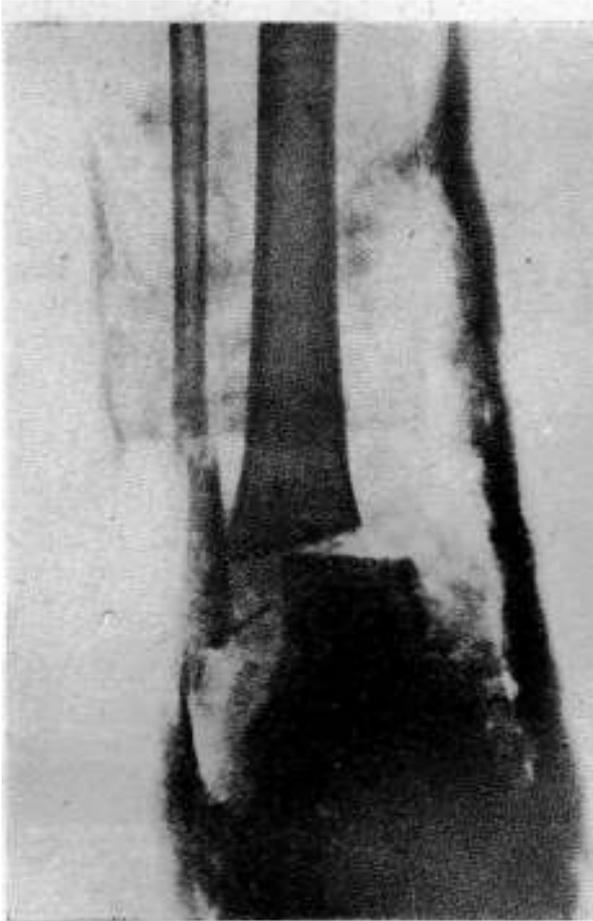
Actualmente el paciente realiza nuevamente sus funciones de marinerero, a bordo de un remolcador.

Estamos convencidos que en este paciente el pie pudo ser salvado de la amputación y reintegrado a una función casi normal, gracias al acortamiento de 3 centímetros en la región tibio-

astragalina, efectuado en el momento inicial de su claudicación circulatoria local, aguda, producida por el traumatismo grave de los vasos de la garganta del pie.

2) **Parte experimental.**

a) Revisión de la fisiología de la circulación periférica.

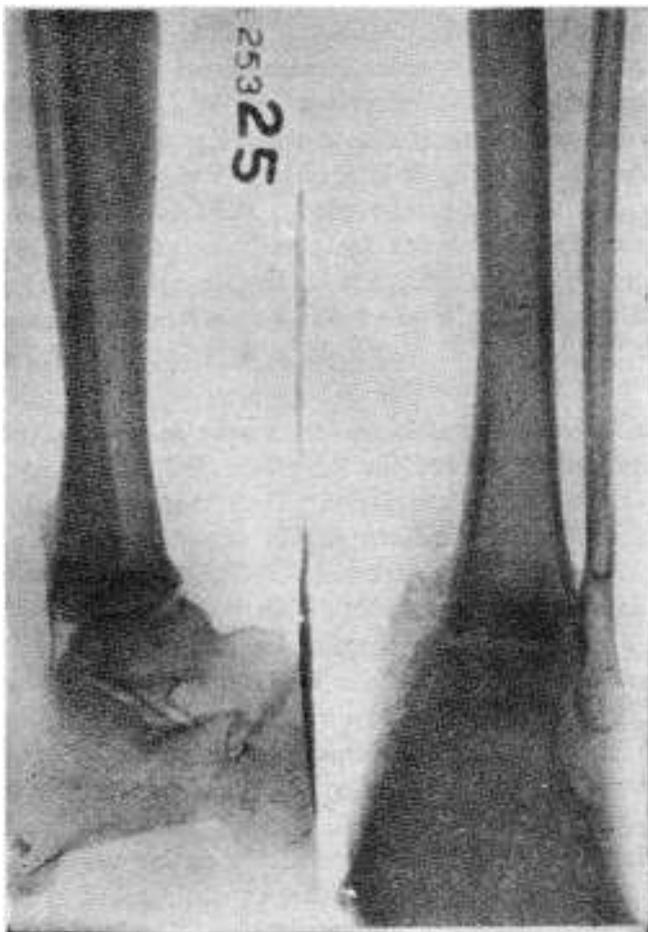


Radiografía 2. Es la vista pronal de la anterior.

Desde que Harvey demostrara en el año 1628 que la sangre circula dentro del corazón y de los vasos sanguíneos, los fisiólogos fueron estudiando los diversos factores que intervienen en la re-

gulación de la circulación y así se llegó a demostrar la importancia de una serie de ellos que serán someramente estudiados.

Nos limitaremos a considerar solamente aquellos que inter-



Radiografía 3 (1-VII-49). Se observa el aspecto de los huesos de la pierna once meses después; buena reducción. pseudoartrosis de los huesos de la pierna con el astrágalo

vienen en la regulación de la circulación periférica, arterial y venosa, principalmente la primera.

Hay una ley fundamental de la dinámica de los flúidos, llamada ley de Poiseuille, que se puede expresar de la siguiente

manera:  $D = \frac{p}{8\pi l} R^4$ , donde D es el gasto en centímetros cúbicos del fluido que pasa a través del tubo no capilar, p es la presión motriz, en este caso la presión arterial; l la longitud del tubo;  $\pi$  el coeficiente de viscosidad, y R el radio del tubo. Aplicando esta ley de física a la circulación arterial periférica se ve que de los factores que intervienen en la ecuación solamente la longitud del vaso se mantiene constante y que son variables, la presión arterial, el radio de la arteria y la viscosidad de la sangre, elemento éste que varía muy poco o nada en condiciones fisiológicas, de modo que los dos factores principales que intervienen en el gasto de una arteria, son la presión arterial y el radio del vaso. Así se comprende que todos los factores que hacen variar ya sea la P. A. o el diámetro de la arteria van a influir en el gasto de un vaso periférico.

Esos factores han sido perfectamente estudiados y los pasaremos rápidamente en revista. La estabilidad de la P. A. la rigen cuatro elementos fundamentales: 1) la masa sanguínea circulante; 2) el trabajo cardíaco; 3) la elasticidad de las grandes arterias; 4) la resistencia arteriolo-capilar. Estos cuatro factores, de acuerdo a los trabajos de los fisiólogos modernos pueden resumirse en dos: 1) el factor neuro-endocrino, en el cual intervienen la regulación refleja por medio de los nervios cardio-aórticos y del seno carotídeo, y un elemento hormonal que actúa por intermedio de la suprarrenal, la hipófisis, la tiroides y las glándulas genitales, y 2) un factor renal y humoral demostrado experimentalmente por Golblatt en 1933. Muchos de estos factores que regulan la P. A. actúan por intermedio de las variaciones en el calibre de las arteriolas periféricas, es decir sobre el radio, que es el otro gran elemento que regula el gasto circulatorio.

El control del calibre de las arterias depende a su vez de tres factores: el sistema nervioso, realizado por intermedio del centro y los nervios vasomotores, que es el más importante; el factor químico realizado por intermedio de sustancias que actúan directamente sobre el centro vasomotor bulbar o sobre las paredes vasculares mismas, siendo la principal el ión H; y el factor hormonal realizado por las hormonas de la suprarrenal y de la hipófisis.

Esto es lo clásico, lo admitido por todos. Pero nosotros no consideramos, por las razones expuestas en la primera parte, que el factor longitud del vaso sea constante, de modo que interveniría en la regulación del gasto y estando en el denominador de la ecuación, se comprende que cuanto mayor sea la longitud, menor el gasto.

Consideramos que las arterias periféricas tienen un cierto tono longitudinal, manifestado claramente cuando se corta una arteria, por la retracción de la misma, tono longitudinal que actúa al efectuar los movimientos con los miembros, que desplazan sus vasos y acortan o alargan las distancias existentes entre dos puntos fijos. Por eso pensamos que si a un vaso patológico le disminuimos en cierta medida su longitud, debe aumentar su gasto, concepto nacido de la observación clínica, que la ley de Poiseuille lo considera y está de acuerdo con ello y que experimentalmente lo demostramos, como se verá más adelante.

b) Experiencias.

Las experiencias que realizamos para demostrar la acción que ejerce el tono longitudinal y el aumento del gasto circulatorio que sigue al acortamiento del miembro, las podemos dividir en tres grupos:

**PRIMER GRUPO:** En este conjunto de perros procedimos a determinar el volumen minuto (V.M.), lo cual, como en las experiencias de los otros grupos lo realizamos de la siguiente manera: descubrimos el paquete femoral de un perro y seccionamos y ligamos todas las masas musculares del muslo, de modo que el retorno venoso se hace solamente por la vena femoral, que es la única existente; colocamos una cánula en T en la vena femoral para que toda la sangre que pasa por la vena, fluya al exterior, donde se determina el volumen en un plazo determinado de tiempo. Para mantener la sangre líquida heparinizamos al perro.

En condiciones fisiológicas, el flujo a través de una vena depende, según la fisiología clásica de tres factores: la presión desarrollada por el corazón, también denominada "vis a tergo", la contracción de los músculos esqueléticos en acción concordante con las válvulas venosas y la acción aspirativa de la respiración. En estas experiencias los dos últimos factores no intervienen;

no interviene la contracción muscular, pues el perro se halla anestesiado y tampoco la aspiración torácica, pues cuando medimos el V.M. ponemos un clamp vascular en el cabo central de la vena, por encima de la cánula; de esa manera el único factor que puede variar el V.M. es la "vis a tergo". Sin embargo actuando sobre la longitud del vaso logramos hacer variar el V.M., poniendo de manifiesto la importancia de este nuevo factor, ya que los otros eran constantes.

Para eso procedimos de la siguiente manera:

- 1) Determinamos el V.M. en condiciones normales.
- 2) Traccionamos sobre el miembro y por lo tanto sobre los vasos femorales y determinamos el V.M.
- 3) Fractuamos el fémur, de modo que la única conexión del miembro con el tronco es el paquete femoral, y determinamos el V.M.
- 4) Acortamos el miembro, haciendo cabalgar los fragmentos fracturados y determinamos el V.M.

En dos perros obtuvimos los siguientes resultados:

**Experiencia 1ª**

V.M. normal .....	7	c.c.
V.M. traccionando el miembro .....	5	c.c.
V.M. traccionando el miembro, previa fractura del fémur .....	4.75	c.c.
V.M. haciendo cabalgar los fragmentos óseos	6.5	c.c.

**Experiencia 2ª**

V.M. normal	18	c.c.
V.M. traccionando el miembro, previa fractura del fémur .....	6	c.c.
V.M. acortando el miembro .....	12	c.c.

Estas experiencias nos demuestran dos hechos: 1) que el mayor V.M. se obtiene cuando se realizan las condiciones fisiológicas y 2) se ve en forma clara la disminución del V.M. que provoca la tracción, tanto mayor cuanto más intensa sea ésta, y como el acortamiento aumenta considerablemente el V.M. que tiende a llegar a lo normal, aunque sin alcanzar el valor que se halla cuando se cumplen las condiciones de normalidad.

SEGUNDO GRUPO: En este segundo grupo de experiencias procedimos a determinar el V.M. por igual procedimiento, pero la diferencia con las experiencias del grupo anterior, radica en que colocábamos un clamp vascular sobre la arteria femoral con lo cual disminuíamos el V.M. de esa arteria, parcialmente obstruída y de esa manera procedíamos a estudiar la acción del acortamiento de los vasos cuando su luz se halla parcialmente obliterada.

Determinábamos:

- 1) El V.M. en condiciones normales.
- 2) El V.M. con la femoral parcialmente estenosada.
- 3) El V.M. acortando el miembro y por consiguiente, la arteria femoral.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

**Experiencia 3ª**

V.M. normal .....	18	c.c.
V.M. con femoral estenosada .....	6.4	c.c.
V.M. acortando el miembro .....	7.2	c.c.

**Experiencia 4ª**

V.M. con femoral estenosada	8	c.c.
V.M. acortando el miembro	24	c.c.

**Experiencia 5ª**

V.M. con femoral estenosada .....	16	c.c.
V.M. acortando el miembro .....	20	c.c.

Este grupo de experiencias nos demuestra un hecho fundamental: que cuando una arteria lleva un caudal de sangre por debajo del fisiológico acortando el miembro se logra aumentar el V.M.

TERCER GRUPO: En estas experiencias planteamos las cosas de otra manera. Procedimos a medir el gasto directamente en la arteria femoral para lo cual colocábamos la cánula en T en ese vaso. Para demostrar la acción del tono longitudinal procedíamos a fracturar el fémur por encima del nivel donde estaba

implantada la cánula para que la acción del acortamiento se realizara sobre el cabo central de la arteria, es decir sobre el situado por encima de la cánula con la cual medíamos el V.M.

En lugar de colocar un clamp vascular sobre la arteria femoral procedimos de otra manera:

En un primer subgrupo, a los perros previamente (varias semanas antes) se les había seccionado la aorta y suturado luego con puntos de Blalock hechos de tal manera que estenosaran algo la luz del vaso. En tales perros medíamos el V.M. sin actuar sobre la longitud de la femoral y luego acortando el miembro y obtuvimos los siguientes resultados:

**Experiencia 6ª**

V.M. con longitud normal	18	c.c.
V.M. acortando el miembro	36	c.c.

**Experiencia 7ª**

V.M. con longitud normal .....	40	c.c.
V.M. acortando el miembro .....	60	c.c.

**Experiencia 8ª**

V.M. con longitud normal .....	4	c.c.
V.M. acortando el miembro .....	4	c.c.

En un segundo subgrupo usamos perro a los cuales varias semanas antes se les había ligado la aorta y en los cuales se había desarrollado una buena circulación colateral, de manera que pasaba sangre por las arterias femorales, aunque en cantidad por debajo de la normal. Procedimos de igual manera y los resultados obtenidos fueron los siguiente :

**Experiencia 9ª**

V.M. con longitud normal .....	52	c.c.
V.M. acortando el miembro .....	76	c.c.

**Experiencia 10ª**

V.M. con longitud normal .....	60	c.c.
V.M. acortando el miembro .....	76	c.c.

Las conclusiones que podemos extraer de este doble grupo

de experiencias son las mismas que las del segundo grupo, pues en todas ellas obtuvimos un claro aumento del V.M. cuando acordamos el miembro, disminuyendo la acción del tono longitudinal sobre un vaso patológico.

### 3) Consideraciones.

Estas experiencias corroboran la observación clínica presentada y la existencia del tono longitudinal.

En efecto demuestran:

a) La existencia del tono longitudinal y su relación con el V.M.

b) Que en los vasos normales el tono longitudinal fisiológico es el que permite el máximo V.M.

c) Que si se produce experimentalmente una hipertonia longitudinal disminuye el V.M.

d) Que si se produce experimentalmente una hipotonia longitudinal disminuye el V.M.

e) Que en condiciones patológicas de una arteria periférica, el tono longitudinal normal no permite el máximo de gasto.

f) Que si se disminuye el tono longitudinal en un vaso patológico, se obtiene un mayor V.M.

La importancia del tono longitudinal en la fisiopatología circulatoria periférica es a nuestro juicio indudable. Cuando existe hipertonia arterial longitudinal en el sistema vascular de un miembro, originada por cualquier causa mórbida, creemos útil reducirla, adaptándola a las circunstancias patológicas del caso.

En los casos en que exista hipertonia arterial longitudinal, producida por la retracción cicatrizal de un segmento arterial crónicamente enfermo y obliterado (arteritis o arteriopatía segmentaria obliterante), lo que disminuye la capacidad funcional, V.M., del resto del sistema circulatorio sano, de dicho miembro, trataremos de reducirla seccionando el tronco arterial en la zona obliterada y liberando ampliamente sus cabos para permitir su retracción.

Cuando exista hipertonia arterial longitudinal por la retracción cicatrizal de un segmento arterial estenosado, pero aún no obliterado (arteritis o arteriopatía segmentaria estenosante), podemos también mejorar la hipertonia longitudinal, mediante la

apertura del canal de Hunter. Novotny (IV-1950) ya lo ha efectuado en siete casos con buenos resultados, realizando la sección de la aponeurosis de Hunter y liberando el tronco de la femoral superficial de la fibrosis que lo rodea. Nosotros preconizamos una operación más amplia que llamamos "liberación arterial fémoro-poplítea", pues además de seccionar la aponeurosis de Hunter, cortamos el tendón del tercer adductor y liberamos no sólo la arteria femoral, sino también la parte alta de la arteria poplítea, de la fibrosis periarterial. Con esta técnica suprimimos el "anclaje" del tronco arterial en el canal de Hunter y anillo del tercer adductor, permitiendo los deslizamientos de la arteria y disminuyendo de manera importante la hipertonía longitudinal intermitente que se producía en el tronco arterial por debajo de la zona fijada (arteria poplítea y sus ramas) en cada paso, en la extensión del miembro.

Consideramos que debe darse importancia en la fisiopatología arterial periférica, no sólo a la hipertonía arterial longitudinal absoluta, sino también a la hipertonía arterial longitudinal relativa. Con esta última denominación nos referimos a los casos mórbidos en que manteniéndose sin variaciones el tono arterial longitudinal del miembro, existen al mismo tiempo alteraciones patológicas arteriales, para las cuales el tono arterial longitudinal normal resulta excesivo.

Un ejemplo de esta última circunstancia la tenemos en el caso clínico que hemos referido al comienzo. En los traumatismos graves de los miembros, con lesiones arteriales que han determinado una insuficiencia circulatoria periférica grave, no controlable por las terapéuticas conocidas hasta el momento y apoyándonos en los resultados experimentales que hemos obtenido, proponemos proceder a un moderado acortamiento quirúrgico del miembro, en la zona traumatizada.

Igualmente, y como hipótesis de trabajo, planteamos la posibilidad de efectuar acortamientos de miembros en procesos arteriopáticos estenosantes u obliterantes, que hayan originado una insuficiencia circulatoria periférica grave, que no pueda ser controlada por los procedimientos, médicos o quirúrgicos, utilizados hasta el momento.

#### 4) Conclusiones.

a) Demostramos la existencia del tono longitudinal de las arterias periféricas y su importancia en el gasto circulatorio.

b) Las arterias periféricas tienen un tono longitudinal normal, que determina el mayor rendimiento circulatorio, es decir el mayor V.M.

c) La hipertonía, como la hipotonía de las arterias periféricas sanas hace disminuir el V.M.

d) El tono longitudinal normal para una arteria sana, es excesivo para arterias patológicas. La disminución del tono longitudinal (dentro de ciertos límites) aumenta el V.M.

#### 5) Resumen.

Los autores habían observado en clínica humana la existencia del tono longitudinal de las arterias, como factor importante en la circulación periférica normal y patológica (arteritis). Presentan un caso clínico de traumatismo arterial grave, en que la reducción del tono longitudinal mejoró considerablemente la circulación. Completan la observación clínica con una serie de experiencias donde se demuestra: 1) que el tono arterial longitudinal normal es el óptimo para una arteria sana; 2) que tanto la hipertonía como la hipotonía arterial longitudinal de un vaso sano produce una reducción en su gasto circulatorio; y 3) que en arterias patológicas se logra aumentar el gasto circulatorio disminuyendo la hipertonía longitudinal. Concluyen estableciendo las indicaciones para actuar sobre el tono longitudinal relativamente excesivo cuando hay una insuficiencia circulatoria periférica (traumatismos graves, arteriopatías obstructivas o estenosantes, que provocan gran hipohemia).

#### 5) Summary.

The authors have observed in the human clinic the existence of the longitudinal tone of the arteries, as an important factor in normal peripheric circulation, and the pathological (arteritis).

They present a clinical case of severe arterial traumatism in which the reduction of the longitudinal tone has considerably improved the circulation.

They also complete their clinical observations with a series of experiments in which are demonstrated the following:

1. The normal longitudinal arterial tone is best for the normal artery.

2. Hypertony or hypotony of the longitudinal arterial tone diminishes the circulatory output of the vessels.

3. In the diseased arteries they have succeeded in increasing the circulatory output by diminishing the longitudinal hipertony.

The authors establish the indications in which action must be taken when there is a peripheric circulatory insufficiency (severe arterial traumatism and obstructive or stenosed arteriopathies which produce a large hypoemia). This intervention consists of reduction of the relatively excessive longitudinal tone.

#### BIBLIOGRAFIA

BEST (Ch. H.) and TAYLOR (V. B.). — The Physiological basis of Medical practice. 5th. Ed. Baltimore. The Williams & C<sup>o</sup>, 1950.

HOUSSAY (B.) y Col. — Fisiología humana Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1949.

SIMON (G.) et DOGNON (A.). — Physique. Ed. Masson. Paris, 1937.

NASH (J.). — Fisiología quirúrgica. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1947.

WRIGHT (S.). — Fisiología aplicada. Ed. Marín. Barcelona, 1939.

FUGLIESE (A.). — Fisiología, Tomo I. U.T.E.H.A. México, 1938.

NOVOTNY, (HANS). — Acta Quirúrgica Scandinavica, XCIX, 1950, N<sup>o</sup> IV, p. 331.

**Dr. Stajano.** — El Dr. Palma no está presente y es una pena que no haya concurrido a la presentación de este trabajo, que él sigue con mucho aliento desde hace tiempo. Lo que interesa en realidad son los resultados clínicos de los enfermos tratados de acuerdo con ese concepto de Fisiología en el tratamiento de las arteritis y del cual está satisfecho. Es un trabajo de investigación guiado por un concepto, por una idea y que tiene el aporte experimental mediante una serie de investigaciones que está haciendo el Dr. Rodríguez. Es un trabajo que es menester esperar lo que dará en el tiempo; por lo pronto el resultado inmediato a él lo satisface mucho. Claro está que no se puede hablar de tratamiento genérico de las arteritis: hay arteritis cuyas indicaciones precisas pueden requerir el tratamiento que aconseja el Dr. Palma, y es una de las tantas armas que se deben utilizar frente a ese proceso tan terriblemente grave y variable en su presentación y modalidad clínica. Le predigo aliento, en este trabajo de investigación ya que son dos problemas terribles. Confirmando lo que dijo el Dr. Chifflet: en el terri-

torio arterial y en el territorio venoso, donde mucho tiene que hacer la Fisiología y más todavía, en el territorio venoso podemos decir sin rubor de que sabemos menos aún, posiblemente no sabemos absolutamente nada. Es un tema y capítulo virgen, a pesar de todo lo que se hace, a pesar de todo lo que se trabaja, de todo lo que se busca, fisiológicamente es un tema muy negro aún para el cirujano, que desconoce el capítulo N° 1 de la funcionalidad normal de la vena.

Esto en cuanto a a fisiología; en cuanto a los resultados lejanos del tratamiento en las arteritis es un capítulo también bastante negro para poder hablar con mucho optimismo. De manera que yo felicito al Dr. Rodríguez por la forma ue colabora con el Dr. Palma, en un asunto tan lleno de dolores y de amargura.