

infancia en Barcelona y hablaba el español y el catalán con igual o mayor facilidad que el inglés. Nos unía una buena amistad. Durante su último viaje a España, en 1947, visitó nuestra Clínica Vasculuar y, después de comer en mi casa, charlamos agradablemente con Planas y Bastos.

Hijo de padres españoles, nació en Louisiana (Estados Unidos) el 12 de septiembre de 1860. Su padre era un oculista catalán que desde San Feliu de Guixols se desplazó a los Estados Unidos. A la edad de dos años regresó con su familia a España, donde permaneció hasta 1868, año en que volvieron a los Estados Unidos. Matas estudió Medicina en New Orleans, recibiendo el título de Doctor en 1880. Como estudiante, primero, y como médico, después, tomó parte activa en la lucha contra la fiebre amarilla, sucesivamente en New Orleans, Cuba y México.

En 1888 practicaba su primera endoaneurismorrafia, operación que más tarde le tenía que hacer famoso en todo el mundo y a la que se denominaría Operación de Matas. En 1894 fué nombrado Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina de la «Tulane University of Louisiana», en New Orleans, cargo que desempeñó hasta su jubilación en 1927.

A partir de su primera endoaneurismorrafia, Matas dedicó especial atención a la Cirugía Vasculuar. Operó numerosos aneurismas y emprendió estudios experimentales, entre ellos la oclusión de las grandes arterias con cintas de aluminio como prueba de la eficiencia de la circulación colateral. Publicó numerosos trabajos sobre la sutura arterial intrasacular, sobre fístulas arteriovenosas, sobre alambramiento de los aneurismas abdominales, sobre elefantiasis, sobre trombosis y embolia, etc., pudiéndose afirmar que a Matas se debe la iniciación, el impulso y el enorme progreso que ha alcanzado la Cirugía Vasculuar.

Matas no era solamente un excelente cirujano; le interesaban también los problemas médicos de la patología vasculuar. Por ejemplo, en 1911 describe el tratamiento de los brotes de linfangitis recurrente en la elefantiasis mediante inyecciones de suero antiestreptocócico. Y, también, en 1929, en el Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía describe magistralmente la enfermedad tromboembólica.

Fuó en este Congreso, celebrado en Varsovia, cuando conocí al Dr. Matas. En seguida pude observar que se sentía muy español y muy catalán. El Embajador de España en Polonia nos invitó a una cena a todos los españoles que asistimos al Congreso: Ribas y Ribas, Lozano (padre e hijo), Corachán, Puig-Sureda, A. Trías Pujol, San Salvador, San Rieart y F. Martorell. A nuestro lado, Matas quiso estar presente como un español más.

Un gran honor se añadió a los muchos concedidos ya al eminente cirujano Dr. Matas en su larga y ejemplar vida profesional. Este honor le llegó de manos de una paciente a la que el Dr. Matas prolongó la vida: Violeta Hart, cantante de New Orleans, profundamente agradecida, rogó en el

lecho de su muerte a su hermano que hiciera algo que realmente ensalzase la figura del Dr. Matas. Mike S. Hart, comerciante de New Orleans, después de la muerte de su hermana y con el fin de cumplir la voluntad de ésta, pidió consejo a varios hombres de ciencia que decidieron por unanimidad que la mejor manera de ensalzar la figura del Dr. Matas era la creación de una medalla de oro en la que sería grabada la efigie y el nombre del ilustre cirujano y que sería concedida periódicamente siempre que surgiera un cirujano vascular que se distinguiera de un modo especial en este campo de la medicina.

Todo el que conoció y trató al Dr. Matas comprenderá cuánto apreció éste este nuevo honor que, al mismo tiempo que inmortalizaba su nombre en siglos venideros, servía para estimular en el futuro a los jóvenes hombres de ciencia, ya que la «Medalla Rudolph Matas» otorgada por la Fundación Violeta Hart es uno de los más preciados galardones científicos de los Estados Unidos.

Cuatro cirujanos ilustres, tres de ellos del campo de la Cirugía General de New Orleans, Dr. Emile Bloch (Presidente), Dr. Lucian H. Lardry, Dr. Isidore Cohn, nombrados a perpetuidad, junto con el Presidente de los Cirujanos de la Universidad de Tulane, actualmente Dr. Alton Ochsner, constituyen el Comité encargado de adjudicar la «Medalla Rudolph Matas».

Hasta la fecha dicha distinción ha correspondido a las personas siguientes: Dr. Mont R. Reid, Dr. Reynaldo Dos Santos, Dr. Daniel Elkin, Dr. Robert Gros, Dr. Alfred Blalock, Dr. Emile Holman y Dr. Michael De Bakey.

El Dr. Matas fué uno de los doce fundadores del «American College of Surgeons». Fué Presidente de la Sociedad Internacional de Cirugía de 1936. Esta Sociedad celebró su XIII Congreso en New Orleans, como homenaje al Dr. Matas. Era Miembro de Honor de casi todas las Sociedades de Cirugía del mundo. Durante los últimos años de su vida seguía con interés los avances de la Medicina. Tenía especial predilección por los médicos españoles, a los que ayudaba con el mayor entusiasmo. Por su inmensa y valiosa labor científica y su especial modestia y simpatía, puede asegurarse que era la persona más venerada entre los actuales cirujanos.

F. MARTORELL

LAS ACROCIANOSIS (*)

J. F. MERLEN

Hôpital St. André Lez Lille. Lille (Francia)

La idea que nos hemos formado sobre la acrocianosis la hemos obtenido de una observación escalonada proseguida desde hace diez años. Esto nos ha permitido precisar el mecanismo de las reacciones vasomotoras propias de esta afección y aportar, para ciertos casos al menos, una explicación patogénica. «No se sabe demasiado dónde situar la acrocianosis en los cuadros de la patología, decía LERICHE en 1945; hasta nueva orden su lugar está en el grupo mal delimitado de la patología de los capilares». La razón de ello está en que la acrocianosis se asocia con frecuencia a diversos trastornos circulatorios periféricos, como la livedo, el síndrome de Raynaud o la eritromelalgia, llevando así a la confusión, a errores de diagnóstico y a dificultades de interpretación patogénica. Si la confusión es posible, puede, según nosotros, evitarse.

I. CUADRO CLÍNICO

Para los clásicos la acrocianosis se caracteriza por:

— Una *cianosis uniforme y permanente*, de intensidad y tinte variables, que totalmente *indolora* se localiza selectivamente en las extremidades y afecta en particular las manos y los dedos hasta la muñeca.

— Una *hipotermia local* confirmada por el termómetro.

— Una *infiltración local* de los tegumentos «especie de acolchonado de algodón» acompañado de *humedad permanente*.

— Por último, ausencia de trastornos tróficos cutáneos y de gangrena.

A este cuadro, VILLARET y ST. GIRONS, en 1921, añaden hipertensión venosa periférica y signos de insuficiencia ovárica.

El criterio exigido por la escuela americana es algo diferente al nuestro, en el sentido de que es a la vez clínico y anatómico. Si no figura la constancia de una hipertensión venosa periférica, se admite por contra que:

— El tinte cianótico no se modifica por los cambios de posición, salvo para I. WRIGHT.

(*) Traducido del original en francés por la Redacción.

— La amplitud oscilométrica es normal.

— El empleo de vasodilatadores entraña una elevación local de la temperatura cutánea.

— La arteriografía no revela anomalía alguna de relleno.

— La capilaroscopia realizada en la zona cianótica muestra los capilares dilatados al máximo, tortuosos o en bola, y enlentecimiento circulatorio. Es la confirmación de los trabajos franceses de DELATER y A. ULLMO, quienes admiten como base de la acrocianosis una estasia venosa infracapilar por insuficiencia e incoordinación de las funciones motoras venulares.

Por último, el comité americano diferencia la acrocianosis del síndrome de Raynaud por la ausencia de crisis sincopales o asfícticas, la presencia de edema y de humedad, la ausencia de dolores y de gangrena. El aspecto semiológico de la acrocianosis queda así bien definido.

La acrocianosis no siempre es pura o aislada; con frecuencia se complica de diversos trastornos vasomotores y se reviste de un cuadro no lo bastante monótono para que el diagnóstico pueda realizarse «por el solo aspecto de tales manos» (BROUSTET).

II. LAS DIVERSAS ACROCIANOSIS

Nos parece razonable distinguir en el terreno clínico acrocianosis secundarias y una acrocianosis primitiva.

A. — La acrocianosis es a veces un *síntoma* entre los de un cuadro clínico más general.

Es el caso de la acroasfíxia de las comunicaciones interauriculares por trastorno congénito de cierre de las aurículas.

Es, asimismo, el caso de todo un grupo de disfunciones endocrinas, a tal punto que éstas se han invocado como originarias de la acrocianosis. Su aparente predominio en el sexo femenino ha conducido naturalmente a incriminar el *ovario*. Es cierto que la menstruación es con frecuencia anormal en estos sujetos y que la cianosis tiende a desaparecer con el matrimonio, los primeros embarazos o la menopausia.

Pero estos trastornos por ligeros que sean no se encuentran en todas las pacientes, la mitad de ellas están bien regladas y el tratamiento ovárico establecido sobre datos de frotis vaginal y de biopsias de endometrio queda sin efecto sobre el trastorno circulatorio. Aspecto más importante: la acrocianosis se observa en el hombre tanto como en la mujer.

Igual sinsabor si se piensa en un *distiroidismo* frente una hipertriosis con queratosis pilosa, una piel escamosa e infiltrada y un metabolismo basal disminuído. El tratamiento tiroideo queda ineficaz. Más sinsabores aún ante el signo hipofisario evocado ante una gordura troncularadicular, una laxitud ligamentosa o un hundimiento de las bóvedas plantares, aunque las observaciones de CASSIRER, de MAY y LAYANI, de REUBI y de FERRIER hayan lla-

mado la atención sobre esta glándula o más exactamente sobre el complejo infundíbulo-tuberiano. Es preciso confesar que el examen clínico ayudado de los datos biológicos más modernos y más especializados permite rara vez concluir la existencia de una disendocrinia. Hay que resolver hablar de disfunción poliendocrina con todas las incertidumbres que esta palabra puede ocasionar. Es que al lado de la acrocianosis síntoma de una perturbación endocrina, existen casos de acrocianosis secundaria a una *disregulación nerviosa central* o regional. FERRIER ha visto acrocianosis típicas desaparecer después de tratamiento quirúrgico de quistes y de aracnoiditis quísticas supraselares. En 1945 publicamos, con nuestros maestros DOUMER y DECOULX, la observación de un herido de pecho, portador de un casco metálico en el mediastino en contacto con el tronco de la arteria pulmonar, quien sufría angor desde la herida, crisis de Raynaud y acrocianosis bilateral. Todo desapareció por la estelectomía.

La acrocianosis, por último, puede hallarse entre el cuadro psicossomático de *anorexia mental* o, según los americanos, de frustración sexual. Una de las primeras enfermas estudiadas por CROCO, en 1896, fué una pitiática y ciertos acrocianóticos tienen el psiquismo algo alterado, aunque esto no es lo general. Lo que se halla con más frecuencia son trastornos del carácter, una emotividad extrema con exceso de timidez y reacciones de inhibición (BOLTANSKI) rozando la constitución emotiva de DUPRÉ. DECOURT, que acaba de publicar casos de *amenorrea hipotalámica* casi siempre complicados de acrocianosis, incrimina una perturbación simpática central quizá asociada a carencias alimenticias, calóricas y vitamínicas que van a la par con anorexia mental. Establecido así, el problema de la acrocianosis se torna en extremo interesante. Uno se explica la particular frecuencia con que se multiplicaron los casos de acrocianosis en la segunda guerra mundial, a favor de «stress» psíquicos, de carencias y desequilibrios alimenticios, de efectos del frío, la humedad y de la privación de la luz.

Para ser completos, añadamos que hace bastante tiempo y sin razón se consideró la acrocianosis como una *tuberculosis cutánea*, basándose en la intensa positividad de una cutirreacción a la tuberculina y asimilando la acrocianosis al eritema indurado de Bazin, la vasculitis nodular y las tuberculides. Pues éstas son lesiones inflamatorias totalmente distintas por su aspecto clínico, histológico y capilaroscópico, aunque se hayan obtenido buenos resultados por el empleo de vitamino calcioterapia y del antígeno metílico.

B. — Si las acrocianosis secundarias existen, son raras en relación a la frecuencia de *acrocianosis esencial o primitiva*, cuadro vascular bien separado en el terreno clínico y hemodinámico. Hasta nueva orden, decía LERICHE, en 1945, el lugar de la acrocianosis se halla en el grupo mal delimitado de la patología de los capilares.

Pues son los capilares los que sufren electivamente el efecto del frío y sobre

todo de la persistencia del frío. La hipersensibilidad constitucional al frío debe admitirse ; ciertamente existe, pero no lo explica todo. BENHAMOU y BATEMAN han sostenido la hipótesis de la presencia en la sangre de una proteína anormal o normal que precipita desde el momento en que la temperatura exterior desciende. Nosotros no lo hemos podido verificar, no habiendo comprobado en la sangre de estos sujetos crioglobulinas, tasa elevada de crioglobulinas ni modificaciones del espectro electroforético de las proteínas sanguíneas.

Lo que por contra hemos observado es un tipo particular de respuesta al baño frío. RATSCHOW y HAIDELMANN han propuesto la determinación del tiempo promedio de recalentamiento o tiempo necesario a la piel enfriada por inmersión en agua a 15° para retornar a los 25°. Al lado de curvas del tipo de constricción donde el recalentamiento tarda y las de tipo dilatación donde el recalentamiento sobreviene de modo precoz, nos parece que existe un lugar para el tipo acrocianosis con intensa hipotermia inicial y recalentamiento rápido en dos minutos. La abertura de las anastomosis arteriovenosas explicaría este tipo de curva.

Para nosotros la acrocianosis es un trastorno circulatorio localizado en el terreno capilar, que una abertura excesiva de los canales de derivación coloca fuera de circuito. La investigación de la *instantánea circulatoria* nos ha permitido aportar una explicación patogénica. Siempre hemos observado una presión venosa periférica normal o baja, una velocidad circulatoria acelerada en el sector brazo-lengua y sobre todo en el sector arteria-vena, una reactividad local de las vénulas disminuída y sobre todo una tasa de oxígeno en sangre venosa siempre elevada. Es pues lógico concluir, siguiendo a RATSCHOW (1936), la existencia de una abertura más amplia de lo normal en las anastomosis arteriovenosas periféricas. Esta es la explicación simultánea de la cianosis y de la estasia venular observadas en la acrocianosis con la capilaroscopia y de la aceleración circulatoria que permite a la sangre pasar de la arteriola a la vénula sin perder en la periferia, en los capilares, el oxígeno necesario a los tejidos. La exploración pletismográfica viene a demostrarnos que es difícil admitir una constitución estructural o funcional particular de los capilares como lo dejaban prever los trabajos de CAVALCANTI (1947) y FROMENT (1951), hablando uno de capilares que quedaron en estado embrionario y, otro, de capilares anormalmente dilatados. No podemos seguir a ARNE SKOUBY (1949) cuando asimila la acrocianosis al Raynaud y no ve más que dos expresiones de un mismo trastorno circulatorio, pues mientras la acrocianosis es permanente el Raynaud es transitorio y paroxístico, la acrocianosis se debe a una incapacidad de contracción de las vénulas y el Raynaud es consecuencia de un espasmo arteriolar.

La acrocianosis es pues bien diferente del Raynaud, acercándose a un cuadro de disreactividad de los pequeños vasos cutáneos. COMEL, de Pisa, ha demostrado que la distonía se inicia bajo la forma de hipotermia local franca,

sin cianosis (acrorigosis pura) y sigue bajo la forma de acrocianosis cuando sobreviene la distonía venular. Ésta desencadena la estasis y la abertura de las anastomosis arteriovenosas, como resulta de las experiencias de TISCHENDORF y CURRI (1956).

Si se cree a los clásicos, los acrocianóticos serían insuficientes circulatorios con silueta cardíaca de escasas dimensiones, tensión arterial baja y el sistema vascular poco desarrollado. Para nosotros la acrocianosis no siempre es una hipotonía vascular en el sentido de SCHELLONG sino con frecuencia, al menos en dos tercios de los casos, una «circulación torpe».

Se sabe que en el hombre normal la presión arterial tomada en el brazo apenas varía al pasar del decúbito a la estancia en pie. La respuesta vasoconstrictora es inmediata; SCHELLONG y LÜDERITZ han estudiado bien el mecanismo y propuesto una prueba de sollicitación de la regulación circulatoria. Para estos autores el acrocianótico sería un hipotónico en el que el ortostatismo entraña una caída de la máxima, una elevación de la mínima y una intensa aceleración del pulso. No es esto lo que hemos comprobado nosotros; las respuestas son normales en la mayor parte de nuestros sujetos, con una respuesta taquicárdica importante en ciertos eréticos que recuerdan los hipotónicos vasculares de SCHELLONG. Pues en ellos la presión venosa descende en reposo y se eleva intensamente con el esfuerzo, para volver con lentitud a las cifras iniciales. El rendimiento cardíaco, valorado según el método balistocardiográfico de Starr, sin ser anormal es defectuoso en dos tercios de los casos, mitad hiperquinémico, mitad hipoquinémico. Los acrocianóticos tienen así aspecto de «torpes» circulatorios. La abertura excesiva de las anastomosis arteriovenosas es sólo local y no lo suficientemente intensa para repercutir sobre la hemodinámica general, comportándose del todo como sujetos normales ante las diversas sollicitudes de la regulación circulatoria.

III. LOS TRATAMIENTOS DE LA ACROCIANOSIS

Se ha dicho que el tratamiento de la acrocianosis es decepcionante; nosotros no somos de este parecer. *En materia de acrocianosis todo es cuestión de especie*, por el hecho de las particularidades propias del individuo y de las incógnitas del problema patogénico. Es preciso saber escoger, saber modificar, saber prolongar los tratamientos. Por fortuna esta afección carece de gravedad y el cuadro maligno de la acrocianosis descrito en 1929, por P. N. DESCHAMPS y RIBOREL, queda como único en la literatura.

La acroasfíxia resulta de un fallo circulatorio, para tomar de nuevo un término que debemos al Profesor DECOURT. El fallo puede interesar los mecanismos periféricos, por distrofia o distonía vascular; los mecanismos centrales, por disregulación del tono; o los mecanismos humorales, por defecto de receptividad o de regulación. A tantas causas, tantas respuestas terapéuticas.

Refrámonos, antes, con rapidez, al tratamiento de las acrocianosis sintomáticas que resultan del terreno particular sobre el que surgen: disendocrinias, carencias alimenticias y sobre todo vitamínicas, tuberculosis cutáneas, amenorreas hipotalámicas, anorexia mental y complejos psicósomáticos. Lleguemos a los tratamientos de base de una insuficiencia venosa con varices, de un síndrome de Raynaud o de una eritromelalgia que reclaman la primera atención antes de revisar el caso puro, la *acrocianosis aislada*.

Siempre es útil proteger del frío las regiones cianóticas por aplicación local de una fina capa de cuerpos grasos impermeables como la vaselina o el aceite de parafina; tonificar la circulación por fricciones alcohólicas, masajes, baños de ozono, diversas formas de fisioterapia: corrientes de alta frecuencia dirigidas, diadinámica, ultrasonidos. Se obtendrán buenos efectos con el cambio del clima cuando ello es posible, con curas termales en Bagnoles de l'Orne y Aix en Provence o Royat. Es en estas estaciones donde se practican las inyecciones subcutáneas de gas termal con el objeto de aumentar la oxigenación de los tejidos y de ejercer una vasodilatación activa.

Según las épocas y sobre todo los conceptos de los autores, han sido propuestos numerosos tratamientos con el fin de suprimir el espasmo arterial, dilatar las arteriolas o los capilares o favorecer la circulación de retorno. Sin entrar en discusiones patogénicas, reconocemos con satisfacción haber obtenido algunos resultados con las intramusculares de vitamina B₁, B₂, B₆ y B₇, así como con el complejo vitamínico B; con las intravenosas de fluoresceinato de sodio al 5 % o de glicocola al 1 %; las intraarteriales regionales de procaína al 1 % sin adrenalina. PRATESI ha aconsejado la intraarterial de Procaína y de poshipófisis, pero han sido señalados accidentes mortales.

En la actualidad y por razones fisiopatológicas nosotros utilizamos el benzenosulfonato de cobalto en aplicaciones locales en forma de pomada o por vía bucal o parenteral. El cobalto disminuye la viscosidad sanguínea y desciende las resistencias periféricas. Nosotros le asociamos el cierre de las anastomosis arteriovenosas periféricas por el empleo de ciertos derivados dihidrogenados de la ergotamina (CCK180 ó Hydergina) y devolvemos a las vénulas su tonicidad por la adenosina o la adenosina-trifosfato de sodio. Investigaciones recientes nos han demostrado que existiría interés en asociar la Hydergina a la serotonina, ambas cierran los «shunts»; además la serotonina contrae las vénulas y ayuda a la circulación de retorno.

Esto no es más que un esquema terapéutico que hemos simplificado al máximo. Al menos tiene la ventaja de demostrar que las investigaciones fisiopatológicas tienen a veces su corolario práctico, sobre todo cuando se trata de una afección tan compleja y tan frecuente como la acrocianosis.

RESUMEN

Tras la exposición del cuadro clínico, el autor distingue las acrocianosis secundarias de las primitivas. Atribuye esta afección a un trastorno circulatorio localizado en el terreno capilar, que una excesiva abertura de las anastomosis arteriovenosas periféricas coloca fuera de circuito. Sería un cuadro de disrreactividad de los pequeños vasos cutáneos. Se revisan las terapéuticas en uso y se señalan buenos resultados con bencenosulfonato de cobalto local y general asociado a derivados dihidrogenados de la ergotamina y a la adenosina.

SUMMARY

The clinical description, the physiology, and the treatment of the acrocyanosis are described.

BIBLIOGRAFÍA

Visto el número considerable de trabajos consagrados a la Acrocianosis nos limitaremos a las referencias siguientes que conciernen directamente a esta exposición:

- BOLTANSKI. — *Les troubles vasculaires des extrémités et l'acrocyanose en médecine biotypologique*. «Angeiologie», vol. 7, pág. 3; diciembre 1955.
- COMEL, M. — *Acrorrhigose et acrocyanose*. «Angeiologie», vol. 7, pág. 1; diciembre 1955.
- CURRI y TISCHENDORF. — *Morphologische mikrooszillographische Analyse des Öffnung und Schliessungsmechanismen*. «Ztf. f. Mikrosk. Anat. Forschung», vol. 62, pág. 326; 1956.
- CURRI, TISCHENDORF, MAGGI. — *Experimentelle Untersuchungen zur Histophysiologie und pathologie des A. V. Anastomosen*. «Acta Neurovegetativa», vol. 14, pág. 149; 1956.
- DECOURT, J. — *Communication personnelle* (lettre du 10 décembre 1954).
- JAUSION, H. — *Que penser de l'acrocyanose?*. «Angeiologie», vol. 7, pág. 8; diciembre 1955.
- MERLEN, J. F. — *L'acrocyanose*. «Nord Medical», vol. 1, pág. 23; 1954.
- MERLEN, J. F. y CHEVAT, H. — *Problème pathogénique de l'acrocyanose*. «Phlebologie», vol. 5, núm. 2, pág. 41; 1952.
- MERLEN, J. F. y CHEVAT, H. — *Acrocyanose et agglutinines froides*. «Phlebologie», vol. 6, núm. 4, pág. 160; 1953.
- MERLEN, J. F.; CHEVAT, H. y CACHERA, J. P. — *Acrocyanose et capillaropléthysmogramme*. «Phlebologie», vol. 7, núm. 1, pág. 9; 1954.

- MERLEN, J. F. y CACHERA, J. P. — *Acrocyanose et électrophorèse du serum sanguin*. «Phlebologie», vol. 7, núm. 1, pág. 149 ; 1954.
- MERLEN, J. F. — *Le problème étiopathogénique de l'acrocyanose*. Colloque de Lille, 29 octobre 1955. «Angeiologie», vol. 7, núm. 6, pág. 6 ; diciembre 1955.
- MERLEN, J. F. y CHEVAT, H. — *Exploration dynamique de l'acrocyanose*. «Angeiologie», 14 diciembre 1956.
- MERLEN, J. F. — *La part des lésions capillaires dans l'installation des troubles circulatoires périphériques*. Colloque européen d'Angeiologie, Darmstadt, 11-12 noviembre 1955. «Echo Medical du Nord», pág. 100 ; febrero 1956.

PANARTERITIS NUDOSA CRÓNICA DE ASIENTO PREDOMINANTEMENTE CUTÁNEO, COMPLICADA DE OBLITERACIÓN DE LAS GRANDES ARTERIAS PERIFÉRICAS (*)

CARLO MAURI

PIER LUIGI PRATI

Istituto di Patologia Speciale Medica dell'Università di Modena (Italia)
(Director: Prof. E. STORTI)

El concepto de la panarteritis nudosa como una entidad morbosa de curso agudo y de pronóstico obligatoriamente infausto, se remonta a la clásica definición nosológica de KUSSMAUL y MAIER, y es hoy todavía en general aceptada. El examen de la literatura demuestra, no obstante, que tal característica de agudeza y de inexorable progresividad no es atributo necesario y constante de la enfermedad. No sólo se conocen, en efecto, casos de panarteritis nudosa en los cuales al debut agudo siguió la curación (al menos aparente), sino que son también conocidos cuadros clínicos que integran una verdadera y propia «variante crónica» de la enfermedad de Kussmaul y Maier (MACAIGNE y NICAUD). Se trata de casos bastante raros (sólo 49, según nuestra extensa investigación bibliográfica, Tabla 1), los cuales, no obstante ofrecer sintomatología polimorfa en relación a la variable localización del proceso morboso, tienen, sin embargo, en común la larga duración de la enfermedad, la evolución tórpida con brotes intermitentes no asociados a gran afectación general, la frecuente localización de los característicos nódulos en la piel; pueden añadirse a veces signos de localización visceral, osteoarticular y neurológica.

La forma crónica de la panarteritis nudosa es poco observada por el internista, quizá también porque la sintomatología dermatológica o neurológica con frecuencia predominante inducen al paciente a consultar más bien al especialista, y en efecto es sobre todo de especialistas la literatura relacionada con ella.

Por tal motivo, unido a la rareza de la forma, hemos creído justificado

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

TABLA I

Casos de panarteritis nudosa crónica relatados en la literatura

Autores y año de publicación	Sexo v = varón h = hembra	Edad (1) (años)	Duración de la observación
UNNA (1894) (2)	v	40	3 años
SCHMORL (1903)	h	53	2 años
BENEDICT (1907)	h	44	1 año, 6 meses
TROUTMANN (1913)	v	33	4 años
SPIRO (1919)	v	23	1 año, 6 meses
CATHALA, BOEGNER (1928) (2) (3)	h	10	15 años
MONDOR y otros (1939) (3)			
NICAUD, LAFITTE (1943) (3)			
ARKIN (1930)	v	—	4 años
MACAIGNE, NICAUD (1930)	h	27	11 años
LEDOUX (1930) (2)	v	—	11 años
RUNGE, MELZER (1930)	v	57	4 años
ERLANDSSON (1931)	v	19	21 años
LINDBERG (1931)	h	11	4 años
LINDBERG (1932)	v	46	10 años
BERARDINELLI (1933)	v	32	25 años
SANNICANDRO (1933)	v	—	1 año
ALKIEVICZ (1933)	h	26	1 año, 8 meses
JAGER (1933)	?	?	4 años
MARTIN y otros (1934)	h	7	10 años
HEINRICH (1937)	v	3	14 años
KOURILSKY y otros (1938)	v	30	9 años
MATRAS (1938)	v	45	1 año, 2 meses
HARRIS y otros (1939)	v	19	4 años
GRANT (1940)	h	12	8 años
GUEQUIERRE, GREENBAUM (1942)	v	8	3 años
GALAN (1945)	v	9	4 años
MILLER, DALEY (1946) 1.º caso	v	14	8 años
2.º caso	v	32	5 años
MIESCHER (1946) 1.º caso	h	23	19 años
2.º caso	h	22	1 año, 6 meses
3.º caso	h	17	6 años
4.º caso	h	47	7 años
CONTRATTO (1947)	v	33	6 años
WHITE (1947)	h	73	1 año, 4 meses
KING (1948)	h	51	2 años
SAMPSON y otros (1949)	v	16	10 años
KLEIN (1949)	v	7	12 años
BARBER (1949)	h	30	1 año, 2 meses
SLINGER, STARCK (1951)	h	25	1 año
MARMONT, PALMIERI (1953)	h	8	36 años
PRAKKEN, WOERDEMAN (1953) 1.º caso	h	19	17 años
2.º caso	v	18	3 años, 6 meses
ROSKAM (1954)	v	—	1 año, 6 meses
LYELL, CHURCH (1954)	v	14	9 años
FORNARA (1955)	h	6	16 años
HABIB (1955) 1.º caso	v	7	9 años
2.º caso	v	14	2 años
RISER y otros (1955)	v	43	4 años, 6 meses
KRINDLER y otros (1956)	h	73	3 años
MAURI, PRATI (1957)	v	24	10 años

- (1) Se entiende la edad en que apareció el primer síntoma clínico de la enfermedad.
- (2) Sin comprobación histológica.
- (3) El caso fué inicialmente descrito por Cathala y Boegner en 1928 y sucesivamente señalado por Mondor, Ducroquet, Olivier (1939) y por Nicaud y Lafitte (1943).

describir con detalle un caso de panarteritis nudosa de carácter típicamente crónico seguido por nosotros durante algunos años. Su interés clínico viene acrecentado por la presencia de una complicación excepcional, la obliteración de algunas gruesas arterias periféricas, y por la asociación con manifestaciones psoriásicas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO.

Hombre de 34 años. Las anamnesis familiar y personal no revelan datos de particular interés. De profesión agricultor, habita ambientes con requisitos higiénicos satisfactorios; es módico comedor y fumador; abstemio. Ha sufrido de sarampión a la edad de 6 años. A los 22 años se halló afecto de catarata posterior, ojo derecho. No ha sufrido lúes ni otra enfermedad venérea. Nunca ha tomado sulfamidas.

Las primeras manifestaciones que conducen a la enfermedad actual surgieron hace 10 años (primavera 1947). El paciente, que contaba entonces 24 años, observó la aparición en el tercio externo de la arcada superciliar izquierda de un pequeño nódulo subcutáneo de consistencia dura y de dimensiones análogas a las de un guisante, dolorosísimo, ya espontáneamente, ya a la palpación. Retrogradó aproximadamente en una semana. A los 3 meses de completo bienestar apareció una manifestación cutánea análoga en la región témporomaxilar izquierda. El curso fué idéntico al precedente. En intervalos de tiempo más o menos largos y del todo asintomáticos, aparecieron sucesivamente nuevos brotes nodulares, interesando el cuero cabelludo, las regiones tibiotarsiana y tarsometatarsiana, las caras extensora y flexora de ambos antebrazos, la pierna derecha y las manos. Los nódulos eran de pequeñas dimensiones, análogas cuando más a la de un grano de mijo, de consistencia dura, sin alteraciones de la piel que los cubría e indoloros a la palpación. Su aparición iba precedida y acompañada de una sensación pulsátil limitada a la zona del nódulo.

En 1952 el paciente presentó una sintomatología abdominal dolorosa aguda, por lo que fué operado de urgencia de *apendicectomía*.

En el mismo año 1952 aparecieron, además, *manifestaciones psoriásicas* en forma de manchas paraqueratósicas sobre una base eritematosa, interesando la superficie cutánea que cubre la rótula izquierda, el muslo izquierdo y el cuero cabelludo.

El paciente no ha sufrido nunca dolores óseos, articulares o musculares, ni trastornos de tipo polineurítico y jamás ha presentado fiebre.

Por la antedicha sintomatología, el 11-I-1955 el paciente ingresa en nuestro Instituto.

La exploración objetiva no pone en evidencia alteración alguna de los distintos órganos y aparatos, excepto la presencia de tres pequeños nódulos

subcutáneos, duros y dolorosos, y de manifestaciones psoriásicas. Las arterias de los miembros presentaban una pulsatilidad normal.

Las pruebas de laboratorio dieron resultados poco significativos: examen hemocromocitométrico, normal (ausencia de leucocitosis y de eosinofilia); velocidad de sedimentación, normal (índice de Katz, 10); intradermorreacción a la tuberculina, intensamente positiva.

El diagnóstico de panarteritis nudosa se consideró como probable, basándose exclusivamente en los elementos clínicos, pero el examen histológico de un pequeño nódulo subcutáneo biopsiado no permitió poner en evidencia las alteraciones típicas de la panarteritis nudosa: sólo se observaron mínimos infiltrados parvicelulares pericapilares.

El paciente fué tratado con ciclos alternantes de cortisona y azoiprita (HN₂) con resultados satisfactorios. Las manifestaciones cutáneas regresaron en el acto y, durante mucho tiempo, no surgieron nuevos brotes nodulares, al extremo de que el paciente fué dado de alta en febrero de 1955, clínicamente curado. El enfermo es sometido a control ambulatorio.

En marzo de 1955 se presentaron en distintos lugares nuevas manifestaciones cutáneas nodulares con las habituales características.

En diciembre de 1955, mientras trabajaba, el enfermo sufrió un *violentísimo dolor en el pie izquierdo*, que inmediatamente se tornó pálido y frío. En los días sucesivos se atenuó el dolor mientras persistía la hipotermia, y el primero y segundo dedos se tornaban francamente cianóticos. El enfermo se hallaba, además, imposibilitado de caminar a causa de dolorosos calambres en el pie que aparecían a los pocos pasos.

Por tal sintomatología, el 7-XII-1955 ingresó de nuevo en nuestro Instituto.

La *exploración objetiva* pone en evidencia el óptimo estado general del enfermo. Los datos dignos de mención eran:

1) Presencia en la dermis y subdermis de nódulos de consistencia muy dura, de dimensiones análogas a las de un grano de mijo, indoloros a la palpación, sin alteraciones de la piel que los recubre, *diseminados por distintos puntos de los miembros superiores e inferiores y del cuero cabelludo*.

2) *Manifestaciones psoriásicas* localizadas en la piel que recubre la rótula izquierda y el cuero cabelludo.

3) *Cuadro isquémico del pie izquierdo* con palidez, cianosis de los dedos primero y segundo, hipotermia, ausencia de pulsatilidad de la arteria pedia; «test» de isquemia plantar intensamente positivo; ausencia de eritema declive, si bien esta maniobra ocasionaba una clara acentuación de la cianosis.

4) *Exploración ocular*: disminución de la visión y estrechamiento del campo visual en el lado derecho por condensación del polo posterior del cristalino, transparente y transiluminable en el resto de su superficie. Diagnós-

tico: catarata cortical posterior. Presión arterial retiniana, 60-100 (normal, 40-75). Fondo de ojo (bilateral): nada patológico.

5) Pulso, 68 rítmico, tenso; presión arterial, 115/60.

6) Normalidad a la exploración objetiva de los aparatos cardiocirculatorio, respiratorio y nervioso. Con la maniobra de Murphy se provoca sensación dolorosa en zona colecística.

Las pruebas de laboratorio dieron los siguientes resultados:

Examen de orina: nada patológico.

Examen hemocromocitométrico: glóbulos rojos, 4.200.000; Hb., 85%; valor globular, 1,01; plaquetas, 189.000; glóbulos blancos, 8,200 (fórmula leucocitaria: neutrófilos, 68; eosinófilos, 9; linfocitos, 22; monocitos, 1%).

Velocidad de eritrosedimentación: Se efectuó varias veces, siempre con resultado normal (índice de Katz, variable entre 8 y 10).

Investigación en suero de la Proteína C reactiva (método de Anderson y Mc Carty): dió siempre resultado negativo.

Protidemia total: varias veces determinada, resultó siempre en los límites normales (6,40 — 7% g.). La electroforesis sobre papel (método de Grassmann, Hanning y Knedler) dió siempre clara hipoalbuminemia y aumento discreto de las alfa y sobre todo de las gamma globulinas (albúmina, 45,90%, α_1 5,14%, α_2 11,43%, β 11,05%, γ 26,48%). Prueba de labilidad coloidal: Takata-Dohmoto C. F. 50; reacción al cadmio de Wuhrmann-Wunderly + + —; «test» al yodo — — —.

«Tests» de hemostasia: signo del brazal, negativo; tiempo de coagulación (método de White y Lee), 6 minutos; actividad protrombínica, 88%; tiempo de recalcificación, 105 segundos.

El estado funcional circulatorio periférico fué cuidadosamente estudiado: la oscilometría demostró un índice anormalmente bajo en el tercio inferior de la pierna izquierda (fig. 1); el fotopleletismograma mostró un trazado rectilíneo en el dedo gordo izquierdo (fig. 2); la termometría cutánea reveló una hipotermia en todo el pie izquierdo con valores mínimos en los dedos primero y

segundo, iguales a la temperatura ambiente (fig. 1); la arteriografía del miembro inferior izquierdo puso en evidencia una normal configuración y calibre de los vasos arteriales del muslo; a nivel de la pierna las arterias tibiales se presentaban visiblemente reducidas de calibre con falta de inyección del tercio

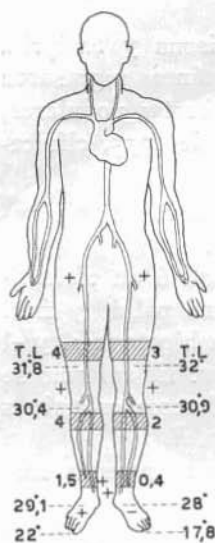


Fig. 1. — Representación esquemática de los datos relativos a la exploración clínico-instrumental de la circulación de los miembros inferiores: + pulso presente; — pulso ausente; ■ índice oscilométrico; T.L., temperatura local cutánea.

inferior de la tibial anterior; la tibial posterior estaba ocluída en su extremo distal, con ausencia de visualización de los ramos plantares, lateral y medio (fig. 3).

El estado *funcional renal* (examinado mediante las pruebas de concentración y de dilución, urea «clearance», «clearance» hiposulfito y ácido paraaminopírico) dió un resultado completamente normal tanto para la función glomerular como para la tubular.

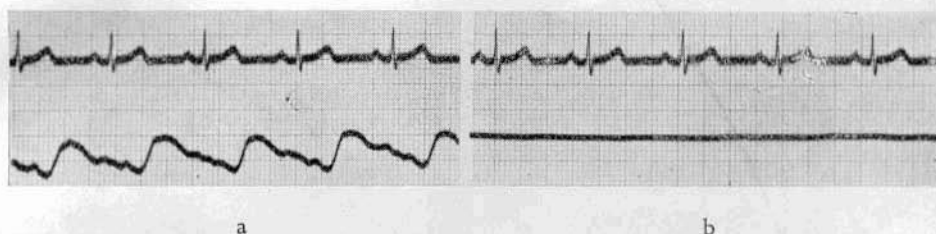


Fig. 2. — Fotopletismograma: a) dedo gordo derecho; b) dedo gordo izquierdo. En la línea superior figura el trazado electrocardiográfico (D₂).

Asimismo se efectuaron algunas pruebas con el fin de explorar la *función endocrina*: *metabolismo basal* — 2 %; excreción urinaria de *17-cetosteroides* (método de Masuda y Thubine) y *11-oxicorticoides* (método de Daughaday y otros), en los límites de la normalidad (fig. 4); «test» de Thorn: eosinófilos 210 por milímetro cúbico antes de ACTH, 55 por milímetro cúbico después de 25 U. de ACTH; *prueba de Robinson-Power-Kepler*: resultado normal.

Electrocardiograma: ritmo sinusal; ningún trastorno de la conducción; corazón en posición eléctrica semivertical; ausencia de signos de alteración miocárdica y de insuficiencia coronaria.

Exploración radiológica del colecisto, del tórax y de algunos sectores esqueléticos (cráneo, columna vertebral, miembros superiores e inferiores): normal.

Otros exámenes: azotemia, 0,38 g. ⁰/₁₀₀; glicemia, 0,90 g. ⁰/₁₀₀; *colestero-lemia total*, 150 mg. %; *lipidograma* (electroforesis sobre papel; suero; coloración con Sudán B negro), normal; *aglutininas al frío* + 1:8; *fenómeno L.E.*, ausente.

Mielobiopsia: mediante punción esternal se extrajeron numerosas partículas de colorido amarillo rosáceo que en el frotis se revelaron ricas en células pertenecientes a todas las normales categorías de células mieloides. No mostraban alteraciones de procesos proliferativos y de maduración y se hallaban entre sí en relaciones centesimales normales, excepto los granuloblastos eosinófilos, las células plasmáticas y los histiocitos, presentando todos discreta hiperplasia.

Los nuevos elementos surgidos de esta serie de exámenes nos convencieron de la oportunidad de reanudar la investigación histológica. Muchos hallazgos sugerían, en efecto, que la manifestación vascular oclusiva aguda de-

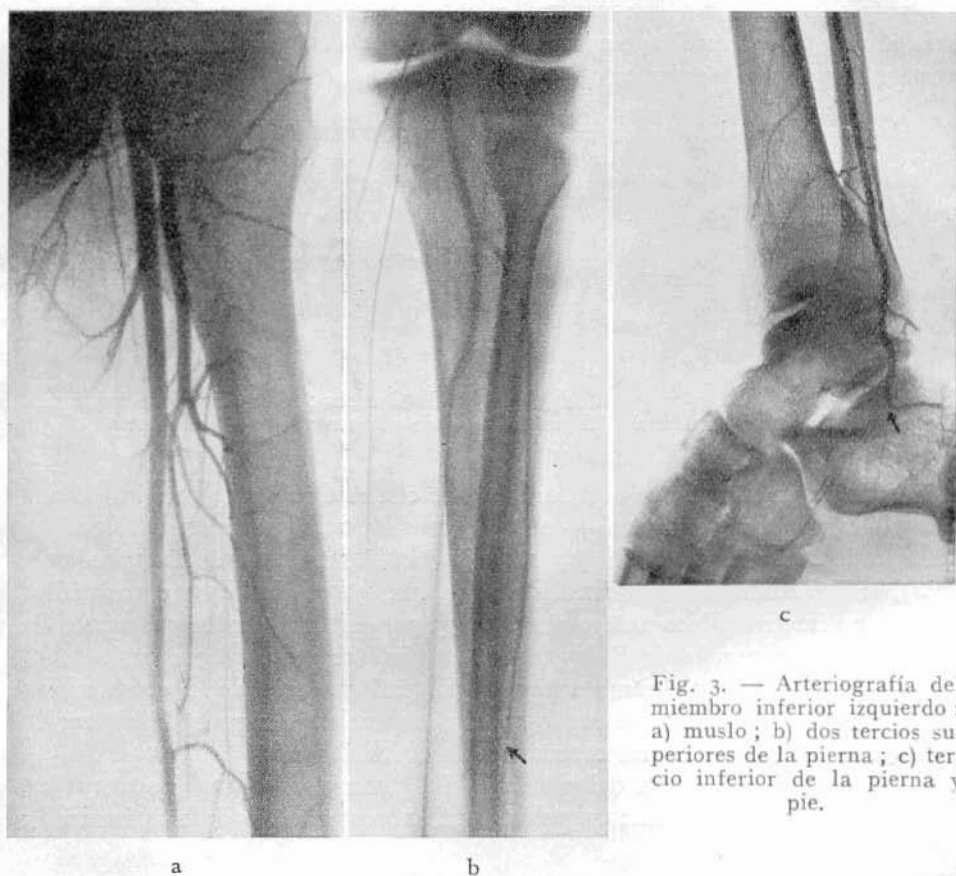


Fig. 3. — Arteriografía del miembro inferior izquierdo: a) muslo; b) dos tercios superiores de la pierna; c) tercio inferior de la pierna y pie.

biese ser considerada como una complicación de una panarteritis nudosa: nos confortaba en esta orientación diagnóstica el persistente periódico manifestarse de los brotes nodulares, la aparición de eosinofilia en la sangre periférica y el aumento de las gammaglobulinas séricas.

Se efectuó doble biopsia, la primera a nivel de la pantorrilla derecha con extirpación de una pequeña porción muscular de los gemelos, la segunda en el cuero cabelludo con extirpación de un nódulo cutáneo.

El examen histológico dió el resultado siguiente:

— *músculo gemelo*: en zonas muy circunscritas, el tejido muscular pre-

senta homogeneización de la estructura fibrilar; en el endomisio se aprecia, a trechos, pequeñas infiltraciones parvicelulares de localización pericapilar. En las arteriolas y en las vénulas resalta un discreto engrosamiento de la túnica media, que está homogeneizada (probable degeneración fibrinoide).

— *nódulo cutáneo* (fig. 5): la epidermis aparece adelgazada, con papilas desdibujadas. En la dermis y en el tejido subcutáneo se hallan presentes pequeños focos de infiltración parvicelular y algunas arterias de pequeño calibre profundamente alteradas. Todas presentan una íntima hiperplásica, en algunos puntos deshilachamiento e interrupción de las limitantes elásticas

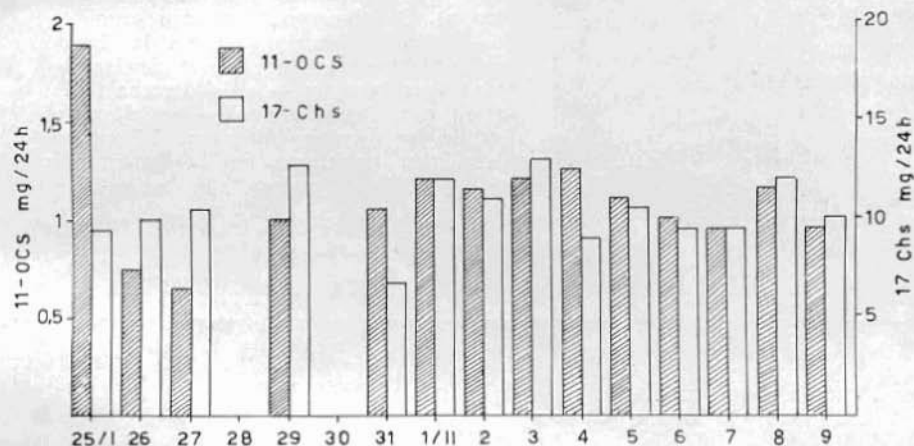


Fig. 4. — Excreción urinaria diaria de 17-cetosteroides y 11-oxicorticoides.

interna y externa, aumento de espesor de la media y de la adventicia, con predominio esclerótico e infiltrados de leucocitos y linfocitos. No se observan células gigantes. En algunos puntos la luz arterial aparece obliterada más o menos completamente por un trombo organizado.

Diagnóstico histológico: Panarteritis nudosa.

Curso y terapéutica: documentado el diagnóstico de panarteritis nudosa crónica, se suministró *Prednisona* a la dosis diaria de 30 mg. por vía oral, en dos ciclos de quince días de duración cada uno. Entre uno y otro ciclo se administró *ACTH*, durante ocho días, a la dosis de 20 U. intramusculares al día. La vasculopatía periférica fué tratada con *Hydergina*, *Eupaverina*, *Acido nicotínico*, *Heparina* y con inyecciones intraarteriales de fármacos vasodilatadores (*Prisol*, *Antistina*).

Inmediatamente después del inicio de la terapéutica prednisónica los nódulos cutáneos se redujeron de volumen y no se formaron otros nuevos. Las placas psoriásicas, la eosinofilia y la tasa de gammaglobulinas no sufrieron

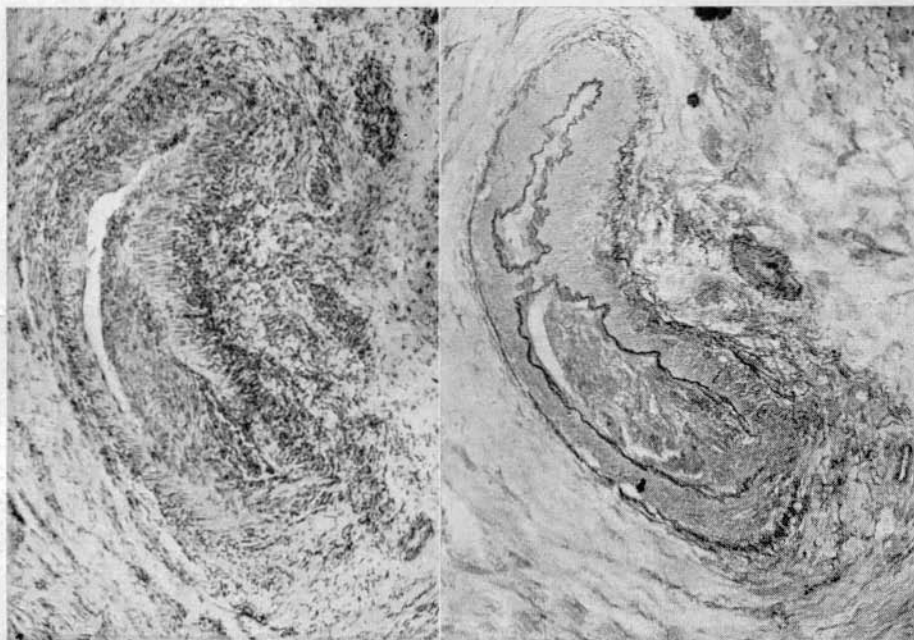


Fig. 5. — Corte histológico del nódulo cutáneo.

A) Visión de conjunto (190 x), coloración con hematoxilina-eosina. Son bien visibles dos arteriolas, en parte ocluidas por trombos.

B) Vista parcial de la figura precedente (800 x). Se observan el trombo organizado, la infiltración inflamatoria localizada preferentemente en una parte de las paredes vasculares, y — a la derecha (coloración con Cajal-Gallego) — las alteraciones de las láminas elásticas. El cuadro histológico es típico de la panarteritis nudosa.

A



B

por contra modificaciones de relieve. El estado circulatorio del miembro inferior izquierdo obtuvo escasa ventaja de la terapéutica. El paciente fué dado de alta el 25 II-1956 y sometido a control ambulatorio.

El 10-III-1956 el enfermo refiere que no ha observado más la aparición de nuevos nódulos; persisten algunos en el cuero cabelludo y las manos, antiguos e indoloros. La placa psoriásica se tornó más seca y menos rojiza, pero sus dimensiones permanecen estacionarias. Las condiciones circulatorias del pie izquierdo empeoraron, con aparición de una pequeña ulceración bajo la uña del dedo gordo. Durante la deambulación y por la noche presenta dolores.

Terapéutica: Prednisona 10 mg. al día.

El 25-IX-1956 manifiesta que durante el verano los trastornos circulatorios se atenuaron y la alteración distrófica regresó. No han aparecido nuevos nódulos.

El 5-I-1957 se observa que la situación circulatoria en el pie izquierdo ha empeorando de nuevo con clara cianosis del dedo gordo y, en menor grado, del segundo y tercer dedos.

Durante todo este período el paciente ha practicado ciclos de terapéutica prednisonica a pequeñas dosis (10-15 mg. al día) y periódica administración de ACTH.

En conclusión: se trata de un hombre de 34 años que, sin antecedentes patológicos de relieve, presenta desde hace 10 años brotes de nódulos cutáneos con cuadro histológico de típica panarteritis nudosa. A la vez el enfermo presenta desde hace cinco años manifestaciones psoriásicas difusas; desde hace un año y medio, rebelde cuadro isquémico en el pie izquierdo consecutivo a la obliteración aguda de ambas arterias tibiales. Entre los datos de laboratorio son de resaltar la eosinofilia, el aumento de las alfa y sobre todo de las gammaglobulinas, la ausencia de Proteína C reactiva en el suero, así como la normalidad de las pruebas relativas a las funciones corticosuprarrenales. El tratamiento con Prednisona y ACTH ha provocado la regresión de los nódulos cutáneos y ha impedido la aparición de nuevos brotes nodulares, aunque no ha modificado la eosinofilia y la disprotidemia ni las alteraciones isquémicas del pie izquierdo, que se han mostrado por otra parte poco sensibles a los fármacos vasodilatadores y a los anticoagulantes.

COMENTARIO

Dado lo absolutamente típico del cuadro histológico, que sella ya una orientación convincente sobre el plano clínico, creemos superfluo detenerse a discutir el diagnóstico de panarteritis nudosa establecido por nosotros o bien adentrarse en consideraciones de diagnóstico diferencial. Desearíamos en

cambio exponer brevemente algunas consideraciones acerca de la etiopatogenia de esta forma morbosa y sobre todo poner de relieve y comentar la observación singular o francamente excepcional del cuadro clínico relatado por nosotros.

a) En nuestro caso los datos etiológicos deducidos de la anamnesis, del examen objetivo y de las pruebas de laboratorio son bastante escasos. Se trata en esencia de un sujeto en cuya anamnesis remota no existen enfermedades o infecciones dignas de consideración, que es normotenso y que nunca ha hecho uso de sulfamídicos.

La clara positividad de la intradermoreacción a la tuberculina presentada por nuestro paciente induce a recordar, como algunos autores (BOURDIN, MIESCHER, HEILEMANN-BRETH) habían efectuado, la existencia de *relaciones entre panarteritis nudosa y tuberculosis*.

Parece bastante discutible, en efecto, querer referir la causa de la panarteritis nudosa a la tuberculosis, especialmente cuando se trata, como en nuestro caso, de sujetos en los cuales la infección — si ha tenido lugar — nunca ha dado lugar a manifestaciones clínicas de relieve. En cuanto al resto, el mismo MIESCHER, que en el tercio de los cuatro casos señalados encontró panarteritis nudosa crónica cutánea evolucionando paralelamente a manifestaciones de tipo eritema de Bazin, avanza la hipótesis de que la positividad de la intradermoreacción a la tuberculina pueda ser en estos enfermos expresión de una reacción paraalérgica.

Digna de atención por las posibles deducciones etiopatogénicas es la *combinación panarteritis nudosa-psoriasis*, presente en nuestro enfermo. Otros casos de panarteritis nudosa evolucionando con manifestaciones psoriásicas son los de MARMONT y PALMIERI (1 caso) y de ROSKAM (2 casos).

El problema ha sido largamente discutido, sobre todo por MARMONT y PALMIERI, los cuales, habiendo hallado también en su caso de panarteritis crónica manifestaciones psoriásicas y esclerodérmicas, invocaron para estas tres condiciones morbosas un común tipo de disreactividad. En apoyo de esta tesis han sido también recordados los buenos resultados obtenidos por JIMÉNEZ DÍAZ en el tratamiento de la psoriasis con iprita azoada, fármaco que se revela a veces útil también en la terapéutica de la panarteritis nudosa.

Nos parece sin embargo que tales aproximaciones, si bien sugestivas, no van más allá de elegantes hipótesis. En efecto, el encuadramiento de la panarteritis nudosa entre las enfermedades disreactivas tiene sin duda buenos fundamentos objetivos y conceptuales, no pudiendo decirse otro tanto de la psoriasis, cuya etiología y patogenia son todavía bastante oscuras y la propia naturaleza de la enfermedad difícilmente definible (MONACELLI). Ante tanta incertidumbre acerca del encuadramiento nosológico de la psoriasis, somos reacios a aceptar su aproximación a la panarteritis nudosa. Y, además, de-

masiado elevada es la frecuencia de la psoriasis para que se pueda racionalmente excluir lo ocasional de la asociación entre las dos formas morbosas.

b) Pasando de las consideraciones etiopatogénicas al análisis de la fisonomía clínica del caso, resulta de gran interés y singularidad la *oclusión de las arterias tibiales*. Es sabido que en la panarteritis nudosa las lesiones gangrenosas ligadas a obliteraciones de las pequeñas arterias y arteriolas son bastante comunes (casos de CATHALA y BOEGNER, ERLANDSSON, MARTIN y colaboradores, NICAUD y LAFITTE, KLEIN, GALAN, para citar los más significativos entre los casos de curso crónico). En tal enfermedad la afectación de los grandes troncos arteriales es, por contra, absolutamente excepcional. NICAUD, en su monografía, afirma que en toda la literatura referente a formas agudas y crónicas se señala sólo una vez panarteritis nudosa que transcurra con alteraciones vasculares capaces de ocasionar trastornos del índice oscilométrico, la de VERAN y MIRALLIE, desarrollada por otra parte de modo tan atípico para la enfermedad de Kussmaul que deja alguna duda sobre el diagnóstico. Tal opinión es compartida por GRANT, quien afirma que las grandes arterias se hallan respetadas por la enfermedad; en los rarísimos casos en los que se han hallado alteraciones, éstas serían imputables a lesiones primitivas de los vasos nutricios de la pared arterial.

Verdaderamente, otras ilustraciones podrían añadirse a la de VERAN y MIRALLIE en demostración de la posible localización de la panarteritis nudosa en los gruesos troncos arteriales.

En orden cronológico recordemos cómo ERLANDSSON (1931) había subrayado la hipopulsatilidad de la arteria radial derecha y de la pedia izquierda en el caso seguido por él durante veintiún años, y cómo en el trabajo de LINDBERG (1932) se cita el caso de NORMANN y REUYS en el que se hallaban presentes alteraciones de las arterias de la pierna capaces de provocar gangrena. El caso descrito por LINDBERG presentaba además claudicación intermitente de la pantorrilla izquierda, si bien la presencia de infección luética no permite atribuir con seguridad el trastorno a la panarteritis nudosa.

BERARDINELLI (1933) halló a rayos X evidentes alteraciones de las grandes arterias de la pierna en un paciente afecto de panarteritis nudosa en el cual la enfermedad se remontaba a veinticinco años antes. Bajo nuestro punto de vista, empero, considerando también la edad del paciente (57 años) no es posible excluir una concomitante calcinosis de la túnica media tipo Mönckeberg.

CARR (1934), en la autopsia de un enfermo fallecido por panarteritis nudosa aguda, halló alteraciones periarteríticas de la arteria tibial anterior.

KOURILSKI y colaboradores (1938) sugirieron considerar la disminución del índice oscilométrico en un miembro como posible elemento revelador de una panarteritis nudosa.

En nuestro caso creemos que la obliteración aguda de la arteria tibial anterior y la de la porción distal de la tibial posterior, demostrada clínicamente, radiológicamente y por varias investigaciones instrumentales, debe ser atribuída de modo irrefutable a la enfermedad panarterítica.

¿Qué otra causa podría, en efecto, invocarse en un hombre de 34 años en el que no se halla elemento alguno objetivo que indique una cardiopatía o una trombosis arterial situada por encima de las arterias tibiales que justifique una embolia; en el cual faltan absolutamente antecedentes anamnésicos, datos objetivos y de laboratorio (obsérvese sobre todo la normalidad de los hallazgos arteriográficos en el muslo y de aquellos relativos a la colesteroemia y al lipidograma) tales como para hacer suponer la existencia de una diátesis trombófila o de otra vasculopatía fuera de la panarteritis nudosa, capaz de ocasionar una oclusión trombótica?

En cuanto al mecanismo íntimo de esta obliteración es razonable pensar que a nivel de ella el proceso panarterítico propagándose desde la adventicia había alcanzado e interesado la túnica íntima ocasionando la proliferación; de dónde, secundariamente, la trombosis del vaso.

c) Observación no marginal resulta la constituída por el *episodio flogístico agudo apendicular* sufrido por el paciente cuando la enfermedad panarterítica se hallaba ya presente desde algunos años.

No tenemos elementos comprobatorios para pensar en una manifestación visceral de la enfermedad panarterítica; en tales casos el diagnóstico se obtiene sólo del examen histológico, y éste no se practicó. Cabe, sin embargo, subrayar que la descripción de localizaciones apendiculares de la panarteritis nudosa se observa con bastante frecuencia en la literatura. Recordemos los casos de FRIEDBERG y GROSS, de KLEIN, de LAMB y los dos de SPIEGEL, así como los casos de BENEDICT, PLAUT, DRUSS y MAYBAUM, citados por MILLER y DALEY. En analogía a lo demostrado para el corazón por CONDORELLI, se trata a veces de manifestaciones aisladas de la enfermedad, capaces de justificar el término de «periarteritis nudosa local», en otros casos por contra la afectación apendicular es paralela a alteraciones panarteríticas de otros órganos y aparatos.

En nuestro paciente hemos observado también una notable *dolencia del punto colecístico*, mal interpretable como signo de colecistitis por la ausencia de síntomas subjetivos y de datos radiológicos que depongan en tal sentido. Podría tratarse de otro indicio de localización visceral de la panarteritis nudosa, tanto más cuanto es sabido lo frecuente con que el colecisto es asiento de lesiones panarteríticas (RATSCHOW). Esto se señala no obstante sólo como simple hipótesis.

d) Entre los hallazgos más interesantes obtenidos de las pruebas de laboratorio practicadas en nuestro enfermo es de subrayar, en especial, la presencia de *eosinofilia* que, ausente durante el primer ingreso, se hizo evidente en el

siguiente al cabo de un año. La eosinofilia es hallazgo relativamente frecuente en el curso de la enfermedad panarterítica: HARRIS, en 177 casos revisados de la literatura, la encontró en el 33 por ciento; ALLEN la observa en el 20 por ciento de los casos. La eosinofilia constituye uno de los elementos invocados con mayor frecuencia en sostén de la génesis alérgica de la enfermedad.

e) La *velocidad de sedimentación globular*, comprobada repetidamente, siempre ha dado *valores normales*. Esto constituye una excepción en una enfermedad que se acompaña por lo habitual de valores muy elevados del índice de Katz, no sólo en las formas agudas sino también en las de curso crónico.

Los bajos valores de la velocidad de sedimentación globular son testigo, en nuestro caso, del relativo reposo del proceso inflamatorio. Lo que está de acuerdo ya con los hallazgos histológicos obtenidos de la biopsia cutánea, ya con la *negatividad del «test» de la Proteína C reactiva*, cuya presencia en el suero es expresión específica —como es sabido— de flogosis o mejor, en líneas generales, de liberación por parte de los tejidos de sustancias hidrosolubles derivadas de la despolimerización de la sustancia fundamental del conjuntivo. En efecto, su tasa resulta particularmente elevada en muchas de las enfermedades que se suelen encuadrar en el grupo de las «enfermedades reumatoides» o, en sentido más amplio, de las «colagenopatías». La presencia de Proteína C reactiva en casos de panarteritis nudosa ha sido investigada hasta ahora sólo por HILL (1951), en tres casos: en dos de éstos, febriles, resultó altamente positiva; en el tercero, afebril, negativa. Es verosímil por tanto que la importancia y agudeza del proceso flogístico jueguen una parte importante en la provocación del aumento de la velocidad de sedimentación globular y en la positividad de la Proteína C reactiva. Ésta, por último, siempre se halla en relación con un aumento de las α -globulinas séricas mientras es independiente de las variaciones de la fracción gamma. Esto explica, posteriormente, la negatividad de la reacción en nuestro caso, caracterizado por un *visible incremento de las gamma-globulinas* pero no de las alfa.

A propósito de la disprotidemia observada en nuestro caso debe, todavía, tenerse como probable que en el aumento de las globulinas séricas concurra no solamente la enfermedad panarterítica sino también la psoriasis concomitante, caracterizada asimismo con frecuencia por alteraciones hemoproteicas de tipo análogo (RICCIARDI).

f) Una investigación particular llevada a cabo en nuestro paciente ha sido la dosificación de la excreción urinaria diaria de *17-cetosteroides* y *11-oxi-corticosteroides*. Fuimos inducidos a ella por un reciente estudio realizado por ROSKAM, quien afirma que en la panarteritis nudosa, como en la púrpura reumatoide, existe una excreción «anárquica» de los corticoides urinarios. La interpretación del fenómeno presenta no leves dificultades, y el autor se inclina a formular tres hipótesis, y precisamente 1) trastornos de la secreción corticosuprarrenal como «*primum movens*» de la enfermedad; 2) consecuencia

particular, casi específica, de las agresiones vasculares; y por último, 3) desorden secretorio endocrino asociado a lesiones vasculares, ligados ambos a la acción de un agente patógeno explicando su acción sobre el sistema nervioso vegetativo.

La figura 4 muestra los valores de la excreción urinaria de 17-cetosteroides y 11-oxicorticosteroides hallados en nuestro paciente durante un período de 16 días. No obstante observarse una irregularidad de la porción diaria de eliminación de ambos corticoides, no ha podido demostrarse una verdadera anarquía de excreción. La duración de la observación ha sido tal vez demasiado breve para que se pueda refutar sin más la validez general de la observación de ROSKAM.

g) Deseamos dedicar una última palabra a la *terapéutica* practicada en nuestro paciente y a sus resultados.

La posibilidad de efectuar, mediante el empleo de cortisona, un tratamiento anti-disreactivo ha hecho surgir con justicia la esperanza de conducir a la curación una típica mesenquimopatía cual la panarteritis nudosa.

No han faltado en estos últimos tiempos los relatos de presuntas curaciones de las formas agudas de panarteritis nudosa obtenidas mediante tal terapéutica. Creemos todavía que es necesaria gran prudencia en la valoración de aquellas situaciones que podrían significar más una remisión que una curación estable de la enfermedad.

Nuestro paciente, sometido durante el primer ingreso a tratamiento con ciclos alternantes de iprita azoada (HN_2) y de cortisona, obtuvo sensible beneficio, con remisión de la sintomatología durante cuatro meses; pero al término de los cuales, cuando el tratamiento llevaba suspendido cerca de sesenta días, las manifestaciones de la enfermedad volvieron no obstante a presentarse de lleno.

Durante el segundo ingreso se recurrió de nuevo a la prednisona, suministrada largo tiempo en ciclos alternantes, y ACTH en los períodos intermedios.

También en esta ocasión fueron excepcionalmente buenos los resultados, tanto que a los dieciocho meses del inicio de la terapéutica no ha vuelto a presentar nuevas manifestaciones nodulares y los trastornos presentes son exclusivamente los relativos al déficit circulatorio del pie izquierdo. La hipótesis de una completa curación es todavía un tanto excéptica, porque en todo este período la terapéutica hormonal no ha sido nunca suspendida largo tiempo; sólo en el futuro se podrá formular un juicio suficientemente aceptable sobre los resultados de la terapéutica practicada.

RESUMEN

Los autores describen un caso de panarteritis nudosa crónica de diez años de duración, localizada preferentemente en la piel y asociada a manifestaciones

psoriásicas. El interés del caso reside también, aparte de su rareza, en la excepcional complicación presentada, como es la obliteración de las arterias tibiales, interpretada como trombosis secundaria a la localización del proceso panarterítico en estos grandes vasos arteriales.

Los autores comentan, además, el comportamiento —en su caso— de la velocidad de sedimentación globular, de la reacción de la Proteína C reactiva, del cuadro protidémico y de la excreción urinaria de 17-cetosteroides y 11-oxi-corticosteroides.

SUMMARY

The literature on polyarteritis nodosa is briefly reviewed and a chronic case is presented. Cutaneous manifestations are the most remarkable findings. The tibial arteries are occluded by the polyarteritic process. The sedimentation rate of the erythrocytes, C. Reactive Protein determination, protein values, and the urinary excretion of 17 ketosteroids and 11 oxycorticoids are discussed.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN, E. V. ; BARKER, N. W. y HINES, E. A. — *Peripheral vascular diseases*. Saunders, Philadelphia, 1955.
- A5KIEVICZ, J. — *Multiple nekrotisierende Periarteritis nudosa der Haut in Gemeinschaft mit Achantosis nigricans*. «Arch. f. Dermat.», 168:522; 1933.
- ANDERSON, H. C. y McCARTY, M. — *Determination of C-reactive protein in the blood as a measure of the activity of the disease process in acute rheumatic fever*. «Am. J. Med.», 8:445; 1950.
- ANDERSON, H. C. y McCARTY, M. — *The occurrence in the rabbit of an acute phase protein analogous to human C-reactive protein*. «J. Exper. Med.», 93:25; 1951.
- ARKIN, A. — *A clinical and pathological study of periarteritis nodosa*. «Am. J. Path.», 6:401; 1930.
- BARBER, H. W. — *Periarteritis nodosa*. «Proc. Roy. Soc. Med.» (Sect. Derm.), 42:945; 1949. (Citado por MONACELLI, 1951).
- BENEDICT. — «Ztschr. klin. Med.», 64:405; 1907. (Citado por LINDBERG, 1931).
- BERANDINELLI, W. — *Le premier cas de périartérite noueuse observé au Brésil*. «Presse Méd.», 41:280; 1933.
- BOURDIN, V. — *Un cas de maladie de Kussmaul-Maier (périartérite noueuse)*. «Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris», pág. 441; 20 noviembre 1942. (Citado por NICAUD, 1946).

- CARR, J. G. — *Periarthritis nodosa*. «M. Clin. North Am.», 13:1121; 1934.
- CATHALA, J. y BOEGNER, E. — *Sur un syndrome de cachexie fébrile avec pseudorhumatisme, oedèmes et polynévrite semblent devoir être rattaché à la périartérite noueuse*. «Presse Méd.», 1:20; 1928.
- CONDORELLI, L. — *Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulla periarthritis nodosa*. «Min. Med.», 2:526; 1932.
- CONTRATTO, A. W. — *Periarthritis nodosa: a report of two cases, one with special reformance to sensilivity factores*. «Arch. Int. Med.», 80:567; 1947.
- DAUGHADAY, W. H.; JAFFE, H. y WILLIAMS, R. H. — *Adrenal cortical hormone excretion in endocrine and non endocrine diseases as measured by chemical assay*. «J. Clin. Endocrinol.», 8:166 y 244; 1948.
- DRUSS, J. B. y MAYBAUM, J. L. — «Arch. Otolaryng.», 19:502; 1934. (Citado por MILLER y DALEY, 1946).
- ERLANDSSON, S. — *Neurologische Krankheitsbilder bei Periarthritis nodosa*. «Acta Psychiat. et Neurol.», 6:369; 1931.
- FORNARA, P. — *Consulta di un pediatra su di un caso di periarthritis nodosa seguito dall'età infantile a quella adulta*. «Min. Med.», 2:1793; 1955.
- FRIEDBERG, C. K. y GROSS, L. — *Periarthritis nodosa (necrotizing arteritis) associated with rheumatic heart disease with a note on abdominal rheumatism*. «Arch. Int. Med.», 54:170; 1934.
- GALÁN, E. — *Periarthritis nodosa. Forma cutánea y mutilante en un niño*. «Bol. Soc. Cubana de Ped.», 17:293; 1945.
- GRANT, R. T. — *Observation on periarthritis nodosa*. «Clin. Sc.», 4:245; 1940.
- GRASSMANN, W.; HANNIG, K. y KNEDEL, M. — *Ueber ein Verfahren zur elektrophoretischen Bestimmung der Serumproteine auf Filterpapier*. «Dtsch. med. Wschr.», pág. 333; 1951.
- GUEQUIERRE, J. P. y GREENBAUM, S. S. — *Periarthritis nodosa*. «Arch. Derm. Syph.», 46:566; 1942.
- HABIB, R. — *Sur les aspects histologiques de la périartérite noueuse*. «Ann. de Méd.», 56; 352; 1955.
- HABIB, R. — *Rapports entre la périartérite noueuse, les autres artérites nodulaires et les maladies du collagène*. «Ann. de Méd.», 56; 496, 1955.
- HARRIS, A. W.; LYNCH, G. W. y O'HARE, J. P. — *Periarthritis nodosa*. «Arch. Int. Med.», 63:1163; 1939.
- HEILEMANN-BRETH. — «Münch. med. Wschr.», 50:1405; 1940. (Citado por MIESCHER, 1946.)
- HEINRICH, A. — *Bericht ueber einen 14 Jahre läng beobachteten Kranken mit Periarthritis nodosa*. «Ztsch. klin. Med.», 132:577; 1937.

- HILL, A. G. S. — *C-reactive protein in the chronic rheumatic diseases*. «Lancet», 2:807; 1951.
- JAGER. — «Virchow's Arch.», 288:833; 1933. (Citado por GRANT, 1940).
- JIMENEZ DÍAZ, C.; MERCHANTE, A.; PERIANES, J. y LÓPEZ GARCÍA, E. — *Tratamiento del psoriasis por la mostaza nítrógeno*. «Rev. Clin. Españ.», 39:341; 1950.
- KING, G. B. — *The clinical diagnosis of periarteritis nodosa*. «Ann. Int. Med.», 32:466; 1950.
- KING, G. B. — *Protracted course in periarteritis nodosa*. «J. Mt. Sinai Hosp.», 15:97; 1948.
- KLEIN, S. P. — *Periarteritis nodosa: study of chronicity and recovery with report of two cases*. «Arch. Int. Med.», 6:983; 1949.
- KOURILSKI, R.; GARCIN, R.; BERTRAND, I. y HINGLAIS, H. — *Panartérite noueuse à evolution lente et récidivante avec manifestations médullo-nervritiques*. «Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris», 54:1781; 1938.
- KRINDLER, A.; IONESCO, I.; MESTES, E.; IONASESCU, V. y GOLDENBERG, M. — *Tulburari neurologice in cursul periarteritei nodosae*. «Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie», pág. 8; 1956.
- KUSSMAUL, A. y MAIER, R. — *Ueber eine bisher nicht beschriebene eigen-thümliche Arterienerkrankung (Periarteritis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht*. «Deutsches Arch. klink. Med.», 1:484; 1866.
- LAMB, A. R. — *Periarteritis nodosa, a clinical and pathological review of the disease with a report of two cases*. «Arch. Int. Med.», 14:481; 1914.
- LEDoux, E. — *Maladie infectieuse durant depuis 11 ans semblant pouvoir être rattachée à la forme chronique de la maladie de Kussmaul*. «Rev. Méd. Est.», 58:517; 1930.
- LINDBERG, K. — *Ein Beitrag zur Kenntnis der Periarteritis Nodosa*. «Acta Med. Scand.», 76:183; 1931.
- LINDBERG, K. — *Ueber eine subkutane Form der Periarteritis nodosa mit langwierigem Verlauf*. «Acta Med. Scand.», 77:455; 1932.
- LYELL, A. y CHURCH, R. — *The cutaneous manifestations of polyarteritis nodosa*. «Brit. J. Dermat.», 66:335; 1954.
- MACAIGNE, M. y NICAUD, P. — *Périartérite noueuse à forme chronique*. «Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris», pág. 665; 11 abril 1930.
- MARMONT, A. y PALMIERI, A. — *Panarterite nodosa cutanea cronica con componenti sclerodermico e psoriasico*. «Lo Stetoscopio», 2:129; 1952.
- MARTIN, R.; DELARUE, J.; COLSON y ROUESSE. — *Un cas rare de maladie de Kussmaul chez l'enfant: la rare forme chronique et inutilante*. «Soc. Péd.», París, 19 diciembre 1934. (Citado por NICAUD, 1946.)

- MATRAS, A. — *Zur kutanen Form der Periarthritis nodosa*. «Wien. klin. Wschr.», 2:991; 1938.
- MASUDA, M. y THULINE, H. C. — *An improved method for determination of urinary 17-ketosteroids*. «J. Clin. Endocrinol. a. Metab.», 13:581; 1953.
- MIESCHER, G. — *Ueber kutane Formen der Periarthritis nodosa*. «Dermatologica», 5:225; 1946.
- MILLER, G. H. y DALEY, R. — *Clinical aspects of polyarteritis nodosa*. «Quart. J. Med.», 15:255; 1946.
- MONACELLI, M. — *Il nostro punto di vista sul problema della psoriasi. Relazione al XXXIII Congr. Soc. It. Dermat. e Sifil.*, «Minerva Médica», 1951.
- MONDOR, H.; DUCROQUET, R. y OLIVER, C. — *Étude d'une périartérite nouvelle observée dix ans après l'épisode aigu initial*. «Ann. Anat. Path.», 16:521; 1939.
- NICAUD, P. — *La périartérite nouvelle. Maladie de Kussmaul*. Masson, París, 1946.
- NICAUD, P. y LAFITTE, A. — *Périartérite nouvelle chronique en reprise évolutive*. «Presse Méd.», 24:345; 1943.
- NORDMANN y REUYSS. — «Ztsch. f. Kreislaufforsch.», 103; 1929. (Citado por LINDBERG, 1932.)
- PLAUT, A. — «Proc. New York Path. Soc.», 14:13; 1931. (Citado por MILLER y DALEY, 1946.)
- PRAKKE, J. R. y WOERDEMAN, M. J. — *De cutane vorm van periarthritis nodosa*. «Ned. Tijdschr. Geneesk.», 97:801; 1953.
- RATSCHOW, M. — *Die peripheren Durchblutungsstörungen*. Steinkopff. Verl., Dresden, 1953.
- RICCIARDI, L. — *Comportamento della protidemia nella psoriasi. Studio elettroforetico*. «Giorn. It. Dermatol.», 93:154; 1952.
- RISER, M.; GÉRAUD, J. y GLEIZES, L. — *Étude anatomo-clinique d'un cas de périartérite nouvelle à forme neurologique*. «Rev. Neurol.», 92:523; 1955.
- ROSKAM, J. — *Périartérite nouvelle et syndrome apparentés ou angéites allergiques disséminées*. «L'année cardiologique internationale», 3:825; 1954.
- RUNGE, W. y MELZER, R. — *Ueber Periarthritis nodosa mit starker Beteiligung des Zentralnervensystems*. «J. Psychol. Neurol.», 40:298; 1930.
- SAMPSON, M. C.; EISSLER, K. R. y NAY, R. M. — *Polyarteritis nodosa. A report of an unusual case*. «Ann. Int. Med.», 30:668; 1949.
- SANNICANDRO, G. — *Periarthritis nodosa a localizzazione cutaneo-gliandolare con quadro clinico di una elefantiasi ed eruzione nodulare all'arto inferiore sinistro*. «Arch. It. Dermat. Sif.», 9:70; 1933.

- SCHMORL, G. — *Diskussion zu Benda's Vortrag ueber Aneurysmas und Syphilis.* «Verh. Deutsche Path. Gesellsch.», 6:203; 1903.
- SILINGER, W. N. y STARK, Y. — *Cutaneous form of polyarteritis nodosa. Report of a case.* «Arch. Derm. and Syph.», 63:461; 1951.
- SPIEGEL, R. — *Clinical aspects of periarteritis nodosa.* «Arch. Int. Med.», 58:993; 1936.
- SPIRO. — «Virch. Arch.», 227:1; 1920. (Citado por LINDBERG, 1931.)
- TROUTMANN, W. B. — *Case of peri-arteritis nodosa with autopsy findings.* «Kentucky M. J.», 29:144; 1913.
- UNNA, P. G. — *Int. Atlas of rare skin diseases.* Ed. Unna, Morris, Leloir, Duhring. Hamburg y Leipzig, 1894.
- VERAN y MIRALLIE. — *Périartérite noueuse à forme de gangrène aigue du pied d'un nourrisson.* «Gazette Médicale de France», 51:229; 1944.
- WHITE, S. M. — *Periarteritis nodosa. Treatment with penicillin.* «Minnesota Med.», 30:303; 1947.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA VARICOTROMBOSIS EN LA OBSTETRICIA (*)

SERGIO LEISECA (**)

REYNALDO GEERKEN (***)

*Departamento Circulación Periférica Hospital Maternidad Municipal.
Habana (Cuba)*

DEFINICIÓN.

Se designa con el nombre de varicotrombosis a la trombosis de las venas varicosas.

En esta somera exposición trataremos exclusivamente de las varicotrombosis aisladas, es decir, no complicadas de trombosis del sistema venoso profundo, que aparecen durante el embarazo o en el postparto.

Esta afección ha sido designada con distintos nombres de acuerdo con los autores: tromboflebitis varicosa, varicotrombosis, varicoflebitis y paraflebitis.

En la relación con la periflebitis muchos autores han negado su existencia, considerándola como un epifenómeno en el curso de la trombosis, e inclusive han propuesto su erradicación de la terminología (VIEVILLE); otros, en especial LOUVEL, insisten en la autonomía de la periflebitis, considerando que la inflamación de la adventicia venosa puede ser la chispa inicial de una trombosis secundaria, como ha sido demostrado experimentalmente por el profesor CHAMPY y LOUVEL, en que el proceso progresa de la perivena hacia la íntima, es decir, que son dos fases de un mismo proceso, pero que puede detenerse como veremos más adelante en la fase inicial de periflebitis.

CAUSAS.

Traumatismos ligeros, que a veces pasan inadvertidos, estación prolongada de pie y factores que produzcan un estasis venoso prolongado; en otros casos no puede precisarse la causa.

Es de todos conocido que las varices son venas cuya pared muscular no puede sostener su propia carga, se dilatan y las válvulas se hacen insuficien-

(*) Trabajo leído en el Congreso Internacional de Angiología en La Habana, el 7 de diciembre de 1956.

La Butazolidina empleada en los casos fué gentilmente cedida por el Laboratorio Geigy.

(**) Jefe del Servicio Circulación Periférica del Hospital Municipal «América Arias», Habana, Cuba.

(***) Auxiliar del Servicio Circulación Periférica del Hospital Municipal «América Arias», Habana, Cuba.

tes ; consecuentemente la presión que soporta la pared venosa es mucho mayor por tener más superficie en qué repartirse la misma presión, lo que provocará una mayor dilatación de las varices, motivando que éstas sean mayores por la noche que por la mañana. Esta desproporción entre los requerimientos y períodos de reposo produce cambios en la pared venosa, con exudado capaz de provocar o por lo menos iniciar una trombosis del sector afectado, porque con el exudado puede segregarse una pequeña cantidad de tromboquinasa o tromboplastina, como ha demostrado LENGGENHAGER.

SINTOMATOLOGÍA.

La varicotrombosis aparece generalmente en la segunda mitad del embarazo, predominando en el miembro inferior izquierdo ; de comienzo insidioso, larvado, con poca o ninguna manifestación febril ; localizada preferentemente en el territorio de la safena interna.

Al examen las varices aparecen induradas, dolorosas espontáneamente y a la presión, dolor que puede ser de gran intensidad impidiendo la marcha. La piel que las recubre está adherida, tensa, caliente y rojiza y se acompaña a veces de un ligero edema localizado en la región afectada o en un punto más declive ; si el edema es muy pronunciado, debe pensarse en la posibilidad de una propagación al sistema venoso profundo.

EVOLUCIÓN.

En los casos tratados correctamente y a tiempo, evolucionan hacia la curación en pocos días. En otros, a pesar del tratamiento, continúan su extensión no solamente en el sentido de la corriente venosa, sino también al sistema venoso profundo con el peligro inminente del embolismo pulmonar, complicación afortunadamente bastante rara.

TRATAMIENTO.

Los clínicos abogan por un tratamiento estrictamente médico, mientras que los cirujanos estiman que se trata de una afección inminentemente quirúrgica, principalmente MARTORELL, que preconiza siempre el tratamiento quirúrgico en estos casos.

Primero. — *No inmovilizar el paciente*, porque agravaría la trombosis existente, favoreciendo el estasis venoso. Nosotros sabemos que es difícil luchar contra los prejuicios, no solamente del paciente y sus familiares, sino también de algunos médicos que relacionan la trombosis con el reposo absoluto en cama ; bien es verdad que si el dolor es muy intenso es difícil convencer al paciente para que deambule, pero aún en los casos extremos que tengan necesidad de permanecer en cama deberán movilizar el o los miembros afectados, para lo cual lucharemos contra el dolor con los medios que citaremos más adelante.

Segundo. — Tratamiento del dolor y la inflamación: no se utilizan antibióticos porque no hay infección, además de poseer propiedades tromboplásticas. Su uso estaría indicado en caso de una infección reconocida.

Anticoagulantes: No los empleamos sistemáticamente; se indican exclusivamente en los casos de propagación al sistema venoso profundo.

Analgésicos: el dolor debe calmarse a toda costa para facilitar la deambulación o la movilización de los miembros, empleando sobre todo los derivados de butazona.

Antiflogísticos: fomentos ligeramente calientes de sulfato de magnesia, boricados, de alumina, etc.

Inyección intraarterial: empleando preferentemente la novocaína al 1 por 100 en suero fisiológico, en la arteria femoral a nivel de la ingle, en cantidades no mayores de 10 centímetros cúbicos, pudiéndola repetir varias veces durante el día, con lo cual se calmará el dolor si es muy intenso.

Tercero. — Compresión elástica, que tiene una manifiesta acción antiflogística, disminuyendo además el estasis venoso; empleamos vendaje elástico, aunque sería preferible el uso del esparadrapo elástico, evitando la excesiva compresión que comprometería la circulación arteriovenosa profunda, causa posible de edema.

Cuarto. — Evacuación del trombo: algunos autores, como TOURNAY, SIGG, ORBACH, etc., preconizan la evacuación de los trombos después que los fenómenos inflamatorios agudos han desaparecido, practicando una pequeña incisión en la parte más saliente y declive de las venas afectadas, realizando las maniobras necesarias para lograr la expulsión de los coágulos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Generalmente se practica la ligadura y sección de la safena interna a nivel del cayado, con sus colaterales, y si es necesario también se ligará la safena externa a nivel de la región safeno-poplítea.

CONDUCTA TERAPÉUTICA QUE HEMOS SEGUIDO EN NUESTROS CASOS:

Primero. — En los casos de varicotrombosis reciente, cuya extensión no sobrepasa la unión del tercio inferior con el tercio medio del muslo, instituímos el tratamiento médico siguiente:

A) Hacer deambular al enfermo.

B) Compresión elástica.

C) Empleo de la Butazolidina contra el dolor y los fenómenos inflamatorios. En los casos ligeros empleamos la vía oral, no excediendo al dosis de tres gramos en una semana; en las otras formas empleamos la vía parenteral (intramuscular) diaria, durante tres días, y si no obtenemos mejoría notable practicamos entonces tratamiento quirúrgico.

Segundo. — En los casos en que la extensión ascendente de la trombosis sobrepasa el tercio medio del muslo, practicamos tratamiento quirúrgico inmediato, en cualquier período del embarazo. Marcamos como límite el tercio medio del muslo porque hemos observado siempre, en el acto quirúrgico, que la trombosis se extiende más allá de lo que clínicamente hemos pensado, y recordamos un caso en el que encontramos el trombo en pleno cayado de la safena interna.

Consideramos además como casos quirúrgicos los que sin tener un proceso de varicotrombosis muy extenso han presentado síntomas de pequeño embolismo pulmonar.

TÉCNICA EMPLEADA.

Anestesia local con novocaína al 1 por 100 sin adrenalina. Ligadura de la safena interna a nivel de su cayado, ligando además las colaterales, y si es necesario ligamos también la safena externa; resección del segmento varicoso trombosado, procurando siempre hacerlo en zonas de apariencia normal.

CASUÍSTICA.

Presentamos a la consideración de ustedes veinte casos de varicotrombosis observados en el Servicio de Circulación Periférica del Hospital Municipal «América Arias» en el período de tiempo comprendido entre julio de 1954 a septiembre de 1956.

La primera tabla comprende los casos tratados exclusivamente con tratamiento médico empleando, como dijimos anteriormente, la Butazolidina.

TABLA I

Caso N.º	Edad	Raza	Comienzo	Localización Miembro Inferior	Tratamiento	Resultado
1 F. R. Z.	32	M	Post-parto	Izquierdo	Butazolidina	Bueno
2 L. L. C.	28	N	7 meses	Izquierdo	Butazolidina	Bueno
3 A. P. O.	21	B	7 meses	Derecho	Butazolidina	Bueno
4 M. T.	23	N	5 meses	Izquierdo	Butazolidina	Bueno
5 R. C. Z.	25	M	8 meses	Izquierdo	Butazolidina	Bueno
6 H. E.	32	N	7½ meses	Derecho	Butazolidina	Bueno
7 I. M. R.	21	B	6 meses	Izquierdo	Butazolidina	Bueno
8 H. G. E.	24	N	6 meses	Izquierdo	Butazolidina	Bueno
9 A. I. M.	30	N	8 meses	Derecho	Butazolidina	Bueno
10 C. G. G.	27	B	8 meses	Izquierdo	Butazolidina	Bueno

La segunda tabla comprende casos medicoquirúrgicos y quirúrgicos. Los medicoquirúrgicos fueron tratados durante unos días con Butazolina, y al no responder satisfactoriamente a este medicamento fueron tratados quirúrgicamente, sin haber empleado en ellos la medicación señalada anteriormente.

TABLA II

Caso N.º	Edad	Raza	Comienzo	Localización Miembros Infe- riores	Tratamiento	Resultado
11 T. H. L.	30	B	6 meses	Izquierdo	Quirúrgico	Bueno
12 V. Z. J.	34	B	7 meses	Derecho	Quirúrgico	Bueno
13 P. A. C.	38	N	Post-parto	Derecho	Méd.-Quirúr.	Bueno
14 B. S.	35	N	6 meses	Izquierdo	Quirúrgico	Bueno
15 F. R. S.	31	M	7 meses	Izquierdo	Quirúrgico	Bueno
16 C. G. M.	29	M	7 meses	Izquierdo	Méd.-Quirúr.	Bueno
17 R. M. C.	27	B	8 meses	Derecho	Méd. Quirúr.	Bueno
18 M. D. M.	31	N	7 meses	Izquierdo	Quirúrgico	Bueno
19 R. D. R.	23	M	6 meses	Izquierdo	Méd.-Quirúr.	Bueno
20 C. R. M.	29	N	7 meses	Izquierdo	Méd.-Quirúr.	Bueno

CONCLUSIONES:

Primera: Se presentan veinte casos de varicotrombosis en el curso del embarazo y postparto.

Segunda: Hemos observado una neta predilección por el miembro inferior izquierdo, un 70 por 100 de los casos.

Tercera: El tratamiento con Butazolidina nos ha permitido hacer la diferenciación entre la periflebitis y la trombosis, porque en el primer caso al cesar los fenómenos inflamatorios la o las venas varicosas afectadas quedaron absolutamente permeables, no así en el segundo caso en que queda un cordón indurado que indica que la vena ha quedado definitivamente obstruída, aunque posteriormente pudiera recanalizarse haciéndose nuevamente permeable.

No hemos observado con este medicamento reacciones secundarias ni en la madre ni, posteriormente, en el feto.

Cuarta: Los casos intervenidos quirúrgicamente han evolucionado satisfactoriamente sin complicaciones; el embarazo ha continuado su curso sin ninguna interrupción.

SUMMARY

Twenty cases of varicthrombosis during pregnancy or in post-partum were presented. They were surgically treated or with Butazolidin. The operation as well as this drug were well tolerated.

BIBLIOGRAFÍA

- DODD, H. — *Operation for severe varicose veins during pregnancy.* «Lancet», 1, 606, 1949.
 SULLIVAN, I. N. — *Varicose veins in pregnancy.* «Wisconsin M. J.», 42, 291, 1950.

- MENGERT, W. F. y MUPHY, D. P. — *Intra-abdominal pressures created by voluntary muscular effort*. «Surg. Gyn. Obst.», 58, 150, 1934.
- VEAL, J. R. y HUSSEY, H. H. — *Venous circulation in lower extremities during pregnancy*. «Surg. Gyn. Obst.», 72, 841, 1941.
- HAMILTON, H. G. y PITTAN, R. S. — *Active therapy of varicose veins in pregnancy*. «Southern Medical Journal», 42, 608.
- SIDNEY, N. M. — *Varicose veins complicating pregnancy. A review of recent literature and an appraisal of current therapy*. «Ohio State Med. Journal», 47, 41, 1951.
- MULLANE, D. J. — *Varicose veins of pregnancy*. «Journal Obst. and Gynec.», 63, 620, 1952.
- Mc PHEETERS, H. O. — *Saphenofemoral ligation with the immediate retrograde injection*. «Surg. Gyn. Obst.», 81, 355, 1945.
- QUATILEBAUM, F. W. y HODGSON, J. E. — *The surgical treatment of varicose veins in pregnancy*. «Surg. Gyn. Obst.», 95, 336, 1952.
- MARTORELL, F. — *Accidentes vasculares de los miembros*. «Salvat, Editores». Barcelona, 1946.
- TOURNAY, R. — *Du traitement des phlébites superficielles des membres inférieurs*. «Bulletin de la Société Française de Phlébologie», 4, 142, 1953.
- VIEVILLE, R. — *Les thromboses veineuses superficielles aiguës du membre inférieur, terminologie et traitement*. «Bulletin de la Société Française de Phlébologie», 4, 153, 140.
- LINTON, R. R. — *Venous thrombosis and pulmonary embolism*. «Southwestern Medicine», septiembre 1949.

E X T R A C T O S

ARTERIAS

RESECCIÓN TOTAL DEL CAYADO AÓRTICO (*Total resection of the aortic arch*). — CREECH, O.; DE BAKEY, M. E. y MAHAFFEY, D. E. «Surgery», vol. 40, núm. 5, pág. 817; **noviembre 1956.**

La resección constituye un método habitual de tratamiento de los aneurismas de la aorta, aunque la oclusión de los troncos ascendentes que parten del cayado tiene el peligro de poder provocar lesiones del sistema nervioso central, mientras que la oclusión, asimismo temporal, de la aorta ascendente puede ocasionar una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo. Para soslayar tales inconvenientes, es preciso establecer derivaciones que mantengan el riego cerebral durante el tiempo que dure la intervención.

Los autores se refieren a tres casos ya publicados en que la resección del cayado aórtico fué precedida del establecimiento de derivaciones temporales en el acto operatorio; dos de éstas fueron realizadas con tubos de 10 y 14 milímetros respectivamente y ambos enfermos fallecieron con síntomas de lesión cerebral.

Los autores presentan dos casos propios de resección del cayado aórtico por aneurisma. Los dos enfermos fallecieron, uno el primer día y otro el doceavo día del postoperatorio, pero sin síntomas de lesión cerebral.

En el primero de ellos practicaron un cortocircuito entre aorta ascendente y descendente con un tubo de Ivalón de 14 mm. de luz, manteniendo la circulación cerebral a través de dicho tubo y del injerto que van colocando al mismo tiempo que resecan el aneurisma. En este enfermo utilizaron la anestesia con hipotermia.

En el segundo caso colocaron el tubo de derivación entre aorta ascendente y descendente, pero estableciendo, además, dos anastomosis: una entre el tubo y carótida izquierda y otra entre el mismo y el tronco braquiocefálico, antes de resecar el aneurisma. La circulación se mantuvo durante toda la intervención a través del tubo de Ivalón, que en este caso tenía 20 mm. de luz.

Consideran los autores que la hipotermia no es necesaria si se mantiene una circulación cerebral adecuada durante el acto operatorio, cosa que creen conseguir con el tubo de derivación de 20 mm. Por otra parte, no consideran necesario sumar los peligros de la hipotermia a los de la intervención.

VÍCTOR SALLERAS

ANGOR

SUPERVIVENCIA DESPUÉS DE ENDARTERIECTOMÍA CORONARIA EN EL HOMBRE (*Survival after coronary endarterectomy in man*). — BAILEY, CHARLES P. ; MAY, ANGELO y LEMMON, WILLIAM, M. «J.A.M.A.», vol. 164, núm. 6, pág. 641 ; 1957.

Se informa sobre una nueva técnica y el instrumental adecuado para llevar a cabo la endarteriectomía coronaria, y se presentan los casos de dos pacientes a los que se aplicó este procedimiento. Al parecer son los dos primeros hombres que sobreviven a esta intervención. Se exponen las bases anatomopatológicas y experimentales que justifican la operación.

En la gran mayoría de los casos las enfermedades coronarias que se ven en la clínica están originadas por arteriosclerosis que afecta los troncos coronarios principales o sus ramas mayores y superficiales (visibles). Las porciones intramurales (musculares) permanecen de modo característico libres de la enfermedad. Con frecuencia la enfermedad es de localización segmentaria, afectando solamente una o varias pequeñas zonas, por lo común los primeros 4 cm. a partir de los orificios coronarios. La lesión ateromatosa subíntima tiende a aparecer en la porción de la pared arterial adyacente a la superficie del corazón.

En los últimos años los cirujanos han abordado directamente el problema de la enfermedad arterial oclusiva, que en la mayoría de los casos es una manifestación similar de arteriosclerosis. Una de las técnicas empleadas es la endarteriectomía, que consiste en incidir ampliamente el vaso afecto y bajo visión directa raspar a profundidad suficiente las capas íntima y media hiperplásicas para establecer una luz adecuada ; con la reparación de la abertura arterial se consigue luego un canal vascular aproximadamente de tamaño normal.

Aunque los problemas que conciernen al tratamiento de las arterias periféricas no son exactamente idénticos a los del tratamiento de similar enfermedad de las arterias coronarias, era inevitable que los métodos eficaces en un tipo fuesen considerados en el otro. En efecto, en 1953, MURRAY comunicó la extirpación con éxito de segmentos ocluidos de arterias coronarias y su reemplazamiento por homoinjertos arteriales. Recientemente, ABSOLON y colaboradores han comunicado sus experiencias en un intento semejante en animales de experimentación. La gran frecuencia con que se desarrollan trombosis en el sitio de la anastomosis sistémico-coronaria prohibiría en la actualidad la aplicación de una técnica semejante en el hombre.

En los últimos tres años, uno de nosotros (ANGELO MAY), trabajando en el laboratorio experimental del Hospital Monte Zión de San Francisco, se ha dedicado a la práctica de un método de endarteriectomía en las arterias co-

ronarias de animales de experimentación. En resumen: es posible pasar un instrumento metálico vaciado a través de las varias ramas del árbol arterial coronario, en el vivo, tanto siguiendo la dirección de la corriente sanguínea como en dirección retrógrada, sin dificultades ni riesgos extremos. Si se incorpora al instrumento una punta en forma de cucharilla, se pueden extirpar tiras de la íntima. En el corazón del cadáver se demostró que es posible desprender y extirpar mediante esta técnica placas aisladas de aterosclerosis.

Se subraya un hecho anatómico importante: las coronarias visibles no disminuyen de tamaño con tanta rapidez como se había supuesto en el pasado. De ahí que un instrumento de tamaño adecuado pueda introducirse dentro de la luz de las coronarias hasta puntos muy cercanos a su terminación (distal). Una vez el instrumento penetra en el canal vascular no impide por completo la corriente sanguínea, que entonces tiene lugar por su alrededor. Esta es, probablemente, la explicación de la facilidad con que se toleran tales manipulaciones arteriales intracoronarias en los animales de experimentación y, según parece, también en el hombre.

Además, como las observaciones mencionadas más arriba habían sido confirmadas en los laboratorios de la Fundación Mary Bailey para las Investigaciones sobre el Corazón y Grandes Vasos, se creyó justificado extender la técnica de endarteriectomía modificada a las enfermedades coronarias del hombre. Disponiéndose de los modelos de instrumental de experimentación, el problema fué la selección de los candidatos adecuados.

De modo provisional parece que el candidato ideal sería el paciente relativamente joven (de 20 a 45 años) con un síndrome anginoso característico, demostración electrocardiográfica de enfermedad coronaria relativamente localizada y sin historia de infarto previo. Cuando sea factible la demostración radiológica de un estrechamiento segmentario de una arteria coronaria (cosa de la que al parecer no se está muy lejos), podría ser considerada por sí misma como decisiva. Menos deseables, pero quizás aún aceptables, serían aquellos pacientes con indudable enfermedad coronaria en los que podría ser descubierta una afectación local de una o más ramas arteriales en el curso de una operación practicada con la intención de llevar a cabo una revascularización del miocardio. Así, las indicaciones clínicas en estos individuos serían esencialmente las mismas que las de la cirugía de la revascularización. Los dos pacientes que se presentan fueron seleccionados según este criterio. No obstante, quedan por establecer ciertos criterios para la intervención.

Por último, si bien considerablemente más arriesgado aunque teóricamente bien indicado, sería la cirugía de urgencia practicada poco tiempo después del comienzo de un episodio grave de trombosis coronaria, en una tentativa de extirpar el trombo oclusivo y la íntima arterioesclerosa mientras el miocardio isquémico permanece aún viable. La semejanza de concepto de este proceder

con una trombectomía de urgencia por trombosis arterial en otras localizaciones es obvia.

Caso núm. 1. Hombre de 51 años. Infarto de miocardio tres años antes, quedando con dolores anginosos ocasionales y con diagnóstico de insuficiencia coronaria reciente. Electrocardiograma: infarto antiguo de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Fué considerado como un candidato apropiado para una operación de revascularización.

Operación, 29-X-56. Incisión sobre el sexto espacio intercostal izquierdo. Se entró en la cavidad torácica; abierto el pericardio, se apreció una zona de infarto antiguo de la pared posterolateral. Se colocó una sutura para oclusión temporal alrededor de una rama lateral de la arteria coronaria circumfleja izquierda, distal a una zona de afectación evidente. Distal a la zona de la obstrucción se practicó una incisión longitudinal de la arteria con un bisturí Bard-Parker núm. 11. Rezuma sangre sólo por la incisión, indicando la marcada disminución de la circulación de sangre. Se introdujo en la arteria una cánula de May del calibre 20, forzándola hasta atravesar un punto de obstrucción incompleta, localizado en la unión de esta rama lateral con la arteria circumfleja izquierda. Retirado este instrumento se extrajo un molde tubular de la íntima de la arteria coronaria, de unos 7 mm. de longitud. En este momento apareció un chorro vigoroso y pulsátil de sangre roja (arterial) que salía por la incisión del vaso. Sutura arterial con puntos sueltos de seda arterial 00000.

La arteria coronaria anterior descendente tenía unas decoloraciones blanquecinas diseminadas debajo del epicardio, que no desaparecían con masaje del vaso. Se interpretaron como placas arterioesclerosas y se practicó una operación semejante en este vaso, con la cánula introducida en dirección proximal hasta la arteria coronaria izquierda principal. Con el instrumento en el vaso no se pudo apreciar ninguna estrechez marcada. Después de retirar la cucharilla no se obtuvo ningún molde de la íntima en el borbotón de sangre que inundó el campo. Sutura vascular del mismo tipo.

Se administró heparina sódica mientras el tórax estuvo abierto. Durante las manipulaciones se apreciaron varios extrasístoles administrándose 150 mg. de clorhidrato de procainamida endovenoso, gota a gota, disminuyendo la irritabilidad. Cuando el cierre de la pared torácica se administró endovenosa, gota a gota, una mezcla de clorhidrato de difenhidramina (Benadryl) y tripsina cristalizada (Tryptar). Esta medicación produjo un efecto hipotensor pronunciado. Tan pronto como el paciente pudo tolerar una medicación oral se le administró bishidroxycumarina (Dicumarol).

El paciente siguió bien hasta el segundo día en el que aquejó decaimiento y sudoración; tensión arterial 80/60 mm.Hg. Se administró bitartrato de levarterenol (Levophed) endovenoso, gota a gota, durante 24 horas, después de lo cual la tensión arterial se mantuvo sin coadyuvantes.

El examen microscópico de la íntima extirpada reveló lesiones arterioscleróticas.

En los tres meses que siguieron a la intervención el paciente se recuperó de manera satisfactoria. Aproximadamente a los dos meses de la operación fué tratado por su médico de cabecera de un brote de «pleuritis» en el lado izquierdo con buen resultado. Se presenta un estudio electrocardiográfico obtenido recientemente.

(NOTA DE LA REDACCION. — Al pie del trazado electrocardiográfico del que se acaba de hacer referencia (fig. 4 del texto) consta que fué obtenido a los tres meses de la intervención. Pero ni aquí ni en ningún otro lugar de todo el artículo se hace constar que este trazado demuestra un extenso infarto de miocardio de la pared anterior del ventrículo izquierdo que no existía en el trazado tomado antes de la intervención (fig. 1 del texto).)

Caso núm. 2. Hombre de 52 años. Tres años antes sufrió episodio de infarto de miocardio. Después de recuperarse recibió tres dosis de yodo radioactivo (I 131). En los meses siguientes ganó 9 Kg. de peso. En régimen de actividad limitada sus ataques anginosos fueron menos frecuentes. Ocho meses antes del ingreso empezó a notar fatiga progresiva. Tres meses antes tuvo un nuevo dolor subesternal severo que se alivió en parte con trinitrina; fué hospitalizado y tratado por infarto de miocardio. Después de este episodio aquejó extrema fatiga al esfuerzo y frecuentes episodios de dolor anginoso; además presentaba disnea a los esfuerzos ligeros y sufrió varios ataques de disnea paroxística nocturna. El paciente parecía más viejo de lo que correspondía a su edad, y presentaba mixedema. El electrocardiograma estaba dentro de los límites de la normalidad, pero la prueba de esfuerzo de Master fué claramente positiva.

Se hizo el diagnóstico de arteriosclerosis coronaria con insuficiencia coronaria y se propuso para revascularización o posible endarteriectomía.

Operación, 31-X-56. Incisión posterolateral sobre el quinto espacio intercostal y exposición del corazón. Existía una zona claramente decolorada en la superficie del ventrículo izquierdo que medía 3 por 4 cm. Estaba irrigada por una gran rama lateral de la arteria circumfleja izquierda. Esta zona parecía representar un infarto cicatrizado. El vaso sospechoso era de calibre menor al esperado dada su longitud. No pulsaba tanto como los otros vasos de su tamaño; a la palpación con el dedo se notaba rugoso y existían menudas plaquitas blancogrisáceas diseminadas que le estaban íntimamente asociadas; era imposible decir al pronto si estaban en el interior de la pared arterial.

Se pasó un lazo hemostático preventivo alrededor de la arteria, cerca de su término.

Disecado el epicardio se practicó una incisión en la porción distal del vaso con un bisturí Bard-Parker núm. 11. El flujo sanguíneo fué más de carácter venoso que de tipo arterial pulsátil y a gran presión como cabía esperar. Se introdujo una cucharilla maleable de May del calibre 20 en la luz del vaso y se empujó hacia la arteria circumfleja izquierda, hacia la arteria coronaria izquierda principal y hasta el interior de la aorta, en donde pudo palparla el dedo índice izquierdo del cirujano.

Mientras se retiraba lentamente el instrumento se encontró una zona de resistencia cerca del origen de la rama lateral. Un raspado vigoroso extrajo varios pequeños fragmentos de un material blanquecino en partículas. Se repitió la maniobra y, esta vez, al extraer la cánula, salió una columna de sangre roja brillante, aproximadamente de 15 cm. de altura, antes de que la rama lateral circumfleja fuera ocluída temporalmente por el lazo previamente mencionado. El vaso se reparó cuidadosamente con puntos de seda arterial 00000. En este momento se administraron 50 mg. de heparina endovenosa. Sin lugar a dudas, después del raspado había una circulación sanguínea mucho mayor en este vaso. Se examinó el resto de la arteria circumfleja izquierda y la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda y no se apreciaron otros sectores afectados. Al final de la intervención se administró un gota a gota de 100 mg. de heparina en 500 c.c. de solución acuosa de glucosa para prevenir la trombosis en los sitios de trauma vascular. Antes de cerrar el tórax se procedió a una meticulosa hemostasia. Además, como medida de precaución adicional, fueron pinceladas todas las superficies cruentas con Polybrene, un polímero de N,N,N',N'-tetrametilhexametildiamina y bromuro de trimetileno (100 mg. en 200 c.c. de solución isotónica de cloruro sódico). Se cerró el pericardio y tórax en la forma de costumbre, dejando un catéter de drenaje.

El paciente recibió 50 mg. de heparina intramuscular cada seis horas durante los primeros tres días y una dosis oral de bishidroxycumarina. Al día siguiente apareció un hemotórax, que fué drenado a través del catéter y tratado con instilación de estreptoquinasa-estreptodornasa (Varidasa), y que requirió transfusión, quedando resuelto al tercer día. En el quinto día se practicó una broncoscopia en la misma cama para aspirar unas secreciones espesas del bronquio del lóbulo superior izquierdo. El electrocardiograma mostró signos de pericarditis, tal como es de esperar después de una intervención cardíaca.

A los tres meses de la operación, según palabras del propio enfermo y de su cardiólogo, se encontraba «marcadamente mejorado». No había tenido más dolor anginoso. Ha reemprendido su trabajo como director de un almacén en parte del horario. El electrocardiograma muestra sólo aquellos cambios que cabe esperar después de una intervención intrapericárdica.

No debe olvidarse nunca que la arteriosclerosis es una enfermedad generalizada y que después de haber resuelto un problema local puede producirse en otros puntos.

Existen varias razones teóricas por las que una arteria parcialmente ocluída debe ser desobstruída: 1. Predispone al desarrollo gradual de una obstrucción completa del vaso en el lugar afectado. 2. Existe una marcada tendencia a que una trombosis complete de súbito la obstrucción y progrese distalmente. 3. El suministro de sangre a la zona de miocardio irrigada por la porción distal del vaso afectado mejoraría gradualmente si la luz fuese más amplia. Esto, a su vez, debería abolir la anoxia en esta zona de miocardio y aliviar el dolor anginoso. 4. Se daría tiempo para el desarrollo gradual de una circulación colateral intercoronaria. 5. Si el segmento de vaso operado permaneciera permeable de manera permanente, disminuiría la posibilidad de infarto en la zona especialmente irrigada por este vaso.

Se cree que se necesitan de 3 a 4 semanas para la regeneración de la íntima después de su traumatización o avulsión. Para ello es necesario mantener la sangre incoagulable mediante tratamiento heparínico o cumarínico. En estos casos es necesaria, pues, una hemostasia meticulosa durante la intervención para evitar hemorragias postoperatorias que al acumularse en la cavidad torácica pueden llegar a ser muy importantes; el hemotórax debe ser evacuado más o menos pronto, y a veces puede requerir una nueva toracotomía.

Para no enmascarar la valoración postoperatoria, siempre difícil en todas las intervenciones, no se aplicó asbestos ni fenol sobre el epicardio, ni se dejó ninguna substancia irritante en el saco pericárdico.

RAMÓN CASARES

LINFATICOS

LA LINFANGIOGRAFIA EN EL ESTUDIO DE LOS LINFÁTICOS Y LINFEDEMAS DEL MIEMBRO INFERIOR (La linfangiografia per lo studio dei linfatici e linfedemi dell'arto inferiore). — TOSATTI, EGIDIO. «Rassegna Clinico-Scientifica», año 33, núm. 6-7, pág. 161; **junio-julio 1957.**

Muchos son los estudios experimentales y clínicos referentes a la anatomía y fisiología del sistema linfático del miembro inferior, y especialmente sobre la patogenia y tratamiento de los linfedemas, con el intento de aclarar una numerosa serie de puntos que todavía permanecen oscuros.

El problema de los linfedemas.

Bajo el aspecto clínico, de entre las numerosas clasificaciones publicadas tomamos la de MARTORELL, que es al parecer la mayormente aceptada.

Linfedemas congénitos: A) Linfedema congénito simple. B) Linfedema congénito familiar. C) Linfedema congénito por banda amniótica.

Linfedema esencial.

Linfedema secundario: A) Tuberculoso B) Neoplásico. C) Postflebitico. D) Postlinfangítico.

Linfedemas de otro tipo: A) Linfostático. B) Por reflujo quiloso. C) Tumoral.

La distinción clásica entre linfedema y flebedema es bien marcada para todos. El primero es más duro, con mayor frecuencia proximal; no se acompaña de varices, úlcera, disqueratosis y dudas sobre flebitis; es más frecuente en la mujer; no rara vez en relación con la función ovárica, con las modificaciones de temperatura y con la variación de las estaciones; apenas cambia con el reposo en cama y con la elevación del miembro; no se acompaña de alteraciones en la presión venosa, puede dar lugar a linforragia, puede determinar por último la aparición de cutis verrucosa y de verdaderos estados de elefantiasis.

La linfangioscopia y la linfangiografía (experimental y clínica, especialmente de los miembros). —

Se ha intentado aplicar los conocimientos más o menos genéricos de la circulación venosa al campo de la fisiopatología de los linfáticos, y así se ha medido la presión en los linfáticos y se han inyectado sustancias de contraste en los mismos. Desde hace tiempo se han usado colorantes en estado coloidal, siendo particularmente linfotropas las sustancias electropositivas. Los franceses utilizaban azul de metileno, los japoneses tinta china, los portugueses carmín de índigo, otros el azul tripán. La mayoría inyectaban en el tejido subcutáneo y esperaban que fuera absorbido por los linfáticos para visualizarlos. Alguno había propuesto inyectar el contraste, además de en el tejido subcutáneo, en los ganglios linfáticos o los colectores más grandes.

Los cirujanos han utilizado recientemente estos conocimientos para efectuar la linfangioscopia intraoperatoria. Los ganglios linfáticos que se colorean están indemnes, estando interesados aquellos que no lo hacen. Con la ventaja de que empleando un recentísimo producto, el Direct Sty Blue, pueden determinar la extensión de su exéresis en caso de cáncer.

También para los linfedemas se ha utilizado la linfangioscopia. McMASTER y HUDACK han utilizado un colorante especial, el Patent Blue Violet, inyectándolo en la dermis, y han visto que en todos los casos de linfedema existe una mancha más amplia que en los controles. También en el miembro sano, cuando el linfedema es todavía monolateral y está por volverse bilateral, lo

que puede tener un cierto valor como previsor de la evolución de la enfermedad. El fenómeno, no obstante, no se ha demostrado resolutivo para el estudio de los linfáticos, en especial porque no sirve para distinguir los distintos tipos de linfedema, resultado positivo en todos, incluso en aquellos no debidos a obstrucción.

Parece que algo análogo se ha efectuado recientemente por MASSERINI y BONELLI, utilizando un medio radioopaco en vez de colorantes.

El descubrimiento de los rayos X invitó a utilizar con fines experimentales una medio de contraste radioopaco. Se empleó en particular el torio en Italia (TENEFF y STOPPANI), en España (MARTORELL), en Japón (MAKOTO-SAITO), en Rusia (ZOLOTUKIN), en Francia (SERGENT y SERVELLE, y DUCUING), en Portugal (CARVALHO, RODRÍGUEZ y PEREIRA, DOS SANTOS y ENSALBET, HERNANI MONTEIRO), en Estados Unidos (HENVILLE y ANÉ), y otros, como VAHTELJ, ZDANOV, VAN DER SCHUDEN, etc. Pero el método no ha podido salir del laboratorio para entrar en la clínica, sobre todo porque el torio inyectado en el tejido subcutáneo, como demostraron ROUSSY, OBERLING y GUERIN, puede también determinar la aparición de tumores malignos (para soslayar esto nosotros hemos probado preparados coloidales de yodo, de plata, etc., sin resultados satisfactorios) y en segundo lugar porque no se ha mostrado en el hombre tan demostrativo como en los animales. También en estos casos es oportuno tener en cuenta las marcadísimas diferencias entre las especies: la velocidad de progresión de la linfa varía mucho de unas a otras. La circulación linfática más próxima a la del hombre parece ser la del cerdo «MARCENAC, DURANTEAU y colaboradores.»

La búsqueda de un medio de contraste radíopaco absolutamente inocuo que inyectado en el tejido subcutáneo sea espontánea y rápidamente absorbido por los linfáticos dando una visualización temporal y que pueda ser utilizado impunemente también en el hombre, si propamente no puede decirse que se trata de un problema de actualidad, debe considerarse del más grande interés práctico y clínico, además de teórico y experimental. Esta sustancia debería estar posible y probablemente en estado coloidal, ser electropositiva y la mezcla que la componga no debería superar los 20 μ . Este problema está en estudio en diversos países. Descartado el torio por las razones citadas se estudian diversos preparados a base de yodo. En 1938, DECKWITZ preparó un especial «sol yodado» que ha sido utilizado especialmente en Alemania en la hepatoesplenografía, pero abandonado con rapidez por las intensas reacciones locales que con frecuencia determina. No obstante, WEYENETH y CALAMÈ, en 1951, lo utilizaron en la linfografía abdominal y torácica inyectándolo en los animales en el peritoneo y en la pleura, obteniendo, aparte de los inconvenientes señalados, discreto resultado.

Resultados satisfactorios, aparte la toxicidad y las reacciones locales, y no como para autorizar su prueba en el hombre, los ha obtenido COLETTE, en

1953, empleando y estudiando comparativamente en la linfograffa de la oreja del conejo el sol de Deckwitz, el Umbradil y el Thorotrast. Mediocres resultados se han obtenido con el lipiodol, y negativos utilizando Umbradil, Diodone, por ser absorbidos por vía venosa. LEGER y colaboradores en 1951 han utilizado el acetodione y el Radio Selectan, habiendo observado que mientras las sales de yodo hidrosolubles determinan una visualización de los linfáticos precoz y fugaz, los aceites yodados determinan una opacificación de los linfáticos tardía y persistente, pero se muestran con justicia muy prudentes en proponerlos por vía peritoneal.

Por último, parece haberse obtenido buenos resultados en el perro por la simple inyección subcutánea de Yoduron (RUSZYACK).

Los primeros en obtener la visualización de los linfáticos en el hombre mediante el empleo de un medio de contraste radioopaco inyectado en el tejido subcutáneo o en los músculos fueron probablemente MENVILLE y ANÉ, en los Estados Unidos; DOGLIOTTI y TENEFF, en Italia; seguidos de SALVADORI-GALEOTTI, SAITO, COSSU, SANTOS, BIGNAMI, TENEFF y STOPPANI, FEDELE, etc. Estos últimos se han dedicado a la investigación experimental de la visualización de los linfáticos del miembro inferior, inguinales, pélvicos, lumboaórticos y en particular al estudio del conducto torácico.

Recordemos aquí las llamadas «linfograffias por error» en el curso de una fleboarterio y nefrografía, así como aquellas «por efracción», obtenidas en el curso de una histerosalpingografía. Mencionemos el reciente trabajo sobre el argumento de Bottger, referente a la opacificación extracavitaria y linfática del útero en el curso de una histerosalpingografía, donde este autor sostiene que las imágenes obtenidas están en relación con una de las constantes físicas de la sustancia de contraste utilizada, hidrosoluble u oleosa, y precisamente con la viscosidad de estas sustancias y no en relación con el hecho de que sean hidro o liposolubles.

Los primeros que intentaron visualizar los linfáticos en el hombre vivo mediante un medio radioopaco inyectado en los ganglios linfáticos y en los colectores del miembro inferior fueron, más o menos en el mismo período, FUNAOKA, en Japón, CARVALHO, RODRÍGUEZ y SOURA PEREIRA, en Portugal, SERVELLE, SERGENT y GASPAR, en Francia. Pero el primero en regular una técnica standarizada para la fácil y sistemática visualización de los troncos colectores linfáticos del miembro inferior en el hombre vivo ha sido KINMONTH. Su contribución en el estudio de los linfedemas puede definirse como fundamental. Ha observado que existen linfedemas por «estasis» debidos a un estado de hipoplasia de los linfáticos, otros debidos a un estado de hiper o displasia, y por último otros debidos a una verdadera obstrucción. Dado que él distingue los linfáticos del miembro inferior en superficiales o dérmicos y profundos (situados por encima de la aponeurosis), dejando de lado los

subaponeuróticos (lo que por el contrario no hemos hecho nosotros), se comprende que defina su técnica «deep lymphangiography».

¿Qué realizamos KINMONTH en Londres y nosotros en Italia para practicar dicha linfangiografía?

Ante todo inyectamos en el tejido subcutáneo un medio de contraste coloreado no radioopaco, con el que evidenciamos los linfáticos. Luego incidimos la piel, buscamos un tronco colector, lo que es fácil por hallarse coloreado, e inyectamos un medio de contraste intensamente radioopaco.

Veamos en detalle la técnica: anestesia general con pentothal-oxígeno. Desinfección con yodo y alcohol de la piel del pie y del tercio inferior de la pierna. Inyección en los espacios interdigitales de 2 c.c. de solución al 1,11 por ciento de Patent Blue V. Masaje del antepié y movilización pasiva flexo-extensora de los dedos y del pie sobre la pierna. Jeringa Record de 20 c.c. con tubo de polietileno, uniendo la jeringa a una aguja intradérmica, con conexión tipo Melbourne. Pequeña y superficial incisión en el dorso del antepié hasta descubrir uno o dos delgados troncos linfáticos. Liberación cuidadosa del tejido subcutáneo que los sostiene. Se coloca entonces al paciente en posición de Trendelenburg para favorecer la circulación linfática. En este momento es necesario que el calibre del colector linfático aumente para que sea posible introducir la cánula. Ello se obtiene de las siguientes maneras: a) compresión por encima del colector; b) masaje hacia abajo y movimientos de flexión y extensión. Medio de contraste: Triopac 400 de la casa Bracco. Con la aguja intradérmica se penetra el tronco linfático aislado. Inyección lenta de contraste, 4-6 c.c. de Triopac. Se retira la aguja y se inicia la toma de los radiogramas en los sucesivos 30'' - 12'.

Todo esto en cuanto a la linfangiografía según KINMONTH, que permite la visualización de los linfáticos supraaponeuróticos satélites de la safena interna.

La opacificación del sistema linfático subaponeurótico la hemos conseguido nosotros, y podemos regular y detallar hoy su técnica, inyectando Patent Blue V en el tejido subcutáneo de la región calcánea e introduciendo el medio de contraste previa una pequeña incisión cutánea en uno de los dos pequeños troncos linfáticos que se encuentran casi de modo constante inmediatamente por detrás del maléolo externo y algo por debajo del tronco de la safena externa.

Del examen de la literatura resulta que, hasta hoy, nadie en Italia ha practicado la linfangiografía del miembro inferior en el hombre vivo con el método de la inyección directa en los colectores. Decimos esto no por una vana cuestión de prioridad, sino porque el autor no ha podido valerse de las enseñanzas de otro para aprender la no fácil técnica. Aprendimos la técnica de Kinmonth y luego hemos buscado perfeccionarla, teniendo presente en la interpretación de los resultados, entre otras cosas, el fenómeno de BANIZZA-

MOTTURA por el cual cuando se inyecta demasiado violentamente o en cantidad excesiva un líquido en un vaso aferente puede determinarse el cierre del vaso eferente.

Tras la experimentación animal hemos pasado a las pruebas en el hombre, recogiendo después de algunos meses una discreta casuística de pacientes afectos de distintos tipos de edema crónico de los miembros inferiores.

Se ha podido así confirmar que los linfáticos se hallan interesados al mínimo en los casos de varices y de tromboflebitis; y reconocer todo el valor de la linfangiografía en el diagnóstico diferencial, no siempre clínicamente fácil, entre linfedema primario y secundario.

Hecho esto, se estableció un plan de trabajo dividido en dos partes:

a) Contribuir a la solución de la cuestión de si los linfáticos colectores del miembro inferior están controlados por el simpático. Para responder a esta pregunta otros han recurrido al método de las infiltraciones novocaínicas, a la gangliectomía lumbar, a la estimulación del simpático, a la electromanometría antes y después de la inyección de simpaticolíticos, etc., y para eliminar la duda de que el resultado obtenido fuese debido a un aumento de la «vis a tergo» ha debido sucesivamente recurrirse a la ligadura de los grandes troncos arteriales, complicando de esta manera la experiencia y haciéndola quizá no exenta de crítica.

Aprovechando nuestra experiencia personal adquirida con la flebografía (1951), cuando se pudieron confirmar las observaciones de DOS SANTOS y DOS GHALI por las cuales la inyección de novocaína, por un mecanismo correspondiente al del bloqueo del simpático paravertebral, hace dilatar los vasos venosos y los hace extraordinariamente más evidentes, se ha querido repetir la experiencia en los linfáticos. El resultado, que no parece pueda criticarse con la objeción de la «vis a tergo», ha sido que también éstos se dilatan por acción de la novocaína, reforzando la opinión de aquellos autores que han sostenido que la linfa progresa en los linfáticos del miembro inferior, además de por la acción de la «vis a tergo» también por el control que sobre los mismos elementos ejerce el sistema nervioso simpático (STARLING, CAMUS y GLEY, ZANNINI, RUSZNJAC, han demostrado recientemente que los impulsos simpáticos linfangiospásticos siguen el mismo trayecto de las fibras simpáticas periarteriales).

b) Segundo tema de trabajo ha sido el de estudiar además de los linfáticos supraaponeuróticos los más profundos, subaponeuróticos, que acompañan los paquetes vasculonerviosos del miembro inferior y de los cuales pocos se han interesado en el pasado, limitándose a decir que se hallan envueltos en los procesos inflamatorios o neoplásicos que afectan a los paquetes vasculo nerviosos profundos. KINMONTH, WATSON, MARTORELL, ZANNINI, que son entre los que más bien han cultivado el argumento no parece le hayan concedido gran importancia. A parte HOMANS, sólo KONDOLEON debe haber-

les atribuido cierto valor cuando propone para el tratamiento del linfedema su clásica intervención consistente en la tentativa de hacer descargar la linfa de la dermis en la circulación linfática subaponeurótica. Siguiendo la inspiración del gran anatómico MASCAGNI y con la convicción del valor no del todo omisible de la circulación linfática profunda, tras algunas pruebas iniciales negativas, el autor ha conseguido por fin visualizar también en el hombre los linfáticos subaponeuróticos.

Y así se ha visto que el medio mejor para lograr el intento es el de buscar, siguiendo a MASCAGNI, un linfático que se encuentra constantemente en el tejido celular por detrás del maléolo externo al lado de la safena externa, inyectado el cual se obtienen imágenes radiográficas exactamente superponibles a las que se han radiografiado en las piezas anatómicas que MASCAGNI había preparado (linfáticos subaponeuróticos satélites de la safena externa, peroneal, poplítea y femoral).

Aparte de completar la iconografía relativa a la inyección de un medio de contraste en los linfáticos del miembro inferior, no sólo limitada a los supraaponeuróticos, este resultado es quizá digno de señalarse: 1.º, porque demuestra que los linfáticos subaponeuróticos no pueden omitirse por su importancia y por su número; 2.º, porque demuestra que, contrariamente a cuanto se tiende a creer, existen importantes comunicaciones entre los linfáticos supra y subaponeuróticos o al menos que son linfáticos que provienen de la superficie (subcutáneo) tributarios de la circulación subaponeurótica (como ocurre con la circulación venosa); 3.º, porque ha permitido observar que, al menos en los casos de linfedema estudiados, la circulación subaponeurótica (contrariamente a cuanto supone WATSON) era perfectamente permeable; 4.º, porque puede contribuir a mitigar el descrédito en que se ha tenido por algunos a la circulación linfática subaponeurótica en cuanto hace relación a la patogenia y quizá del posible tratamiento quirúrgico del linfedema.

Terapéutica. La multiplicidad de los métodos propuestos es prueba de que todavía no disponemos de alguno que pueda definirse como «resolutivo».

Nos inspiraremos en el esquema verdaderamente magistral de KINMONTH que subdivide sinópticamente las intervenciones para tratar los linfedemas del miembro inferior en: a) operaciones fisiológicas, b) operaciones de excisión, y c) simpatectomía.

a) *Operaciones «fisiológicas».* HANDLEY (1908) y WALTHER (1919) introducían hilos de seda en el miembro esperando la formación a lo largo de ellos de nuevos troncos linfáticos. KONDOLEON (1912) ha propuesto la extirpación de la aponeurosis profunda de la pierna esperando que de este modo puedan crearse anastomosis entre el sistema linfático supra y subaponeurótico. WATSON y otros han criticado duramente el concepto de KONDOLEON porque en su opinión es improbable que en el linfedema los troncos colectores subaponeuróticos sean permeables y porque no existirían anastomosis linfáticas impor-

tantes entre la circulación linfática supra y subaponeurótica. Los resultados obtenidos por nosotros hacen suponer verdadero el supuesto teórico en que se funda la operación de KONDOLEON.

LANZ (1911) ha propuesto drenar la linfa, del modo que sea, en los huesos.

GILLES y FRASER (1935), pensando que en la génesis de los linfedemas juega un papel fundamental una obstrucción localizada en la pequeña pelvis han propuesto la construcción de un puente cutáneo que desde el muslo alcance el área de drenaje linfático axilar.

b) *Operaciones de «excisión»*. CHARLES (1912) ha propuesto la excisión total de la piel y tejido subcutáneo del área linfedematosa con injerto sucesivo de piel obtenida de cualquier otra zona del cuerpo.

POTH (1947) y McINDOE (1950) han propuesto una modificación de esta intervención utilizando con frecuencia para el injerto la misma piel de la zona linfedematosa.

SISTRUNK (1918) y HOMANS (1939) han propuesto, sin gran éxito, el injertar en el área a recubrir bandas cutáneas pedunculadas que aseguren un mejor aporte de sangre.

c) *Simpatectomía*. TELFORD y SIMMONS (1938) y más recientemente SALLERAS (1954), contrariamente a LERICHE y seguidores, tienen la impresión de que en general la simpatectomía no consigue resultados satisfactorios en la terapéutica del linfedema.

Varios

BOYD (1954) y SERVELLE (1951) piensan que la ligadura de los troncos linfáticos a nivel oportuno representa el tratamiento electivo para el quiledema, pero sin efecto alguno en cuanto se refiere al linfedema del miembro inferior.

TOMÁS ALONSO

INFORMACIÓN

DEPARTAMENTO DE ANGIOLOGÍA DEL INSTITUTO POLICLÍNICO DE BARCELONA

Director: Dr. Fernando Martorell

CURSO DE ANGIOLOGÍA

Febrero 1958

Con la colaboración de los Doctores: T. Alonso, R. Casares,
A. Martorell, L. Oller-Crosiet, J. Osés, J. Palou, J. Plaja, R. Puncernau,
V. Salleras y A. Sanchiz

PROGRAMA

1. Enfermedades de las arterias. Fisiopatología. Interrogatorio. Exploración.
2. Los principales síndromes arteriales.
3. Arteriosclerosis obliterante.
4. Tromboangeítis obliterante. Otras arteritis.
5. Embolia arterial.
6. Espasmos arteriales.
7. Enfermedad de Raynaud. Acrocianosis. Livedo reticularis.
8. Angiocriopatías.
9. Acroparestesia. Eritromelalgia. Distrofia simpática refleja.
10. Síndrome del escaleno anterior y costilla cervical. Síndrome de hiperabducción. Arteritis por muletas.
11. Síndrome del seno carotídeo. Carotidinia.
12. Enfermedades vasculares nodulares de las piernas.
13. Tumores vasculares.
14. Hemangiomatosis.
15. Linfangiomas.
16. Tumores del corpúsculo carotídeo. Glomangiomas.
17. Aneurismas.
18. Aneurisma disecante de la aorta.

19. Fístulas arteriovenosas.
20. Traumatología arterial.
21. Congelación. Pie de inmersión. Pie de trinchera.
22. Los accidentes vasculares de la endocarditis lenta.
23. Acronecrosis simétrica aguda.
24. Enfermedades de las venas. Generalidades sobre circulación venosa.
25. Varices. Varices esenciales. Varices por comunicaciones arteriovenosas. Varices postflebíticas. Varices postligadura.
26. Síndrome de Klippel-Trenaunay. Síndrome de Maffucci.
27. Trombosis venosa. Conceptos generales.
28. Tromboflebitis del sistema superficial. Tromboflebitis migratoria. Tromboflebitis del sistema profundo de la pantorrilla. Tromboflebitis femorilíaca.
29. Trombosis de la vena cava inferior.
30. Síndrome posttrombótico.
31. Síndrome de la vena cava superior.
32. La trombosis de los asistólicos. Trombosis primaria axilosubclavia. Trombosis de las venas superficiales de la pared torácica. (Enfermedad de Mondor).
33. Trombosis postoperatorias. Trombosis obstétricas. Trombosis médicas. Trombosis de los cancerosos. Trombosis espontáneas.
34. Tromboflebitis sépticas. Tromboflebitis gangrenantes. Trombosis de los amputados.
35. Enfermedades de los linfáticos. Fisiopatología de la circulación linfática. Linforragia.
36. Linfangitis aguda. Linfangitis y erisipelas recurrentes.
37. Linfedema. Linfedema congénito. Linfedema esencial. Linfedemas secundarios. Elefantiasis.
38. Úlceras de las piernas: Flebostáticas. Isquémicas. Neurotróficas.
39. Edemas crónicos de las piernas. Flebedema. Linfedema. Fibredema. Mixedema. Lipedema.

Este curso tendrá lugar durante el mes de febrero de 1958. Las inscripciones deben dirigirse al Director del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico, Platón, 21, Barcelona, España. El precio de inscripción es de 1.500 pesetas. Siendo limitado el número de alumnos se aceptarán por riguroso turno de inscripción.

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE BARCELONA
Cátedra de Patología Médica "A" (Prof. A. Pedro Pons)

III CURSO DE ANGIOLOGÍA

Durante el mes de noviembre de este año, bajo la dirección del Dr. J. Valls-Serra, Jefe del Departamento de Angiología, y con la colaboración de los Doctores J. Jurado Grau, C. Marsal Claramunt, J. Blajot Pena, L. Pedro Solé, J. Pedro Botet y G. del Río, tiene lugar el III Curso de Angiología.

PROGRAMA

Ficha arterial.
Síndromes isquémicos agudos.
Síndromes isquémicos crónicos.
Síndromes funcionales.
Aneurismas
Fístulas arteriovenosas.
Tumores.
Tromboflebitis y flebotrombosis.
Varices.
Linfangitis agudas. Linfangitis recurrentes.
Linfedemas.
Linfografía.
Oclusión arterial mesentérica. Trombosis portal aguda. Oclusión portal crónica. Esplenoportografía, técnica e interpretación.
Angiocardiografía.
Grandes vasos.
Arterias coronarias y corazón.
Pericardio.
Hipertensión arterial.
Recuperación del enfermo hemipléjico.
Accidentes cerebrales vasculares agudos. — Prof. A. Pedro Pons.

Durante dicho curso se procederá a la Inauguración del Instituto de Angiología Experimental fundado y dirigido por el Dr. J. Valls-Serra.

A los Sres. Cursillistas se les entregará un *Diploma*.

El precio de inscripción es de 1.000 pesetas.

Para todos los detalles referentes a este Cursillo dirigirse al Secretario del mismo Dr. J. Jurado-Grau: Cátedra de Patología Médica del Prof. Agustín Pedro Pons, Facultad de Medicina, Casanova, 143, Barcelona.

INDICES

Indices correspondientes al volumen IX-Año 1957

ÍNDICE POR SECCIONES

NECROLÓGICAS	<u>Pág.</u>
MANUEL MARTÍNEZ LUENGAS (1911-1956)	218
RUDOLPH MATAS (1860-1957)	339
 ORIGINALS	
Reconstrucción arterial en la enfermedad orgánica arterial periférica. — CHARLES ROB	1
La trombosis venosa superficial de los miembros inferiores. — MAURICE GERVAIS	10
Flebografía pélvica. — RUBENS MAYALL, FERNANDO BRUM y J. TENORIO FILHO	18
La frenicectomía como tratamiento de las trombosis venosas de las piernas en los casos de hernia diafragmática y anemia. — F. MARTORELL y V. SALLERAS	21
Trombosis ascendente aortoiliaca mortal. — F. MARTORELL y J. ALSINA-BOFILL	55
Riesgos de la arteriografía. — JAIME PALOU	63
Varices de la vena hipogástrica. — FAUSTO V. LANA y RUBENS MAYALL	69
Lumbalgia como signo precoz de hemorragia en la terapéutica por coumarínicos. — C. NÚÑEZ RAMOS, C. MENÉNDEZ y F. CORRAL ALMONTE	121
Actividad heparínica y lipoproteínas plasmáticas en la arteriosclerosis. — FRANCISCO GUTIÉRREZ VALLEJO y RECAREDO INFANTE MIRANDA	131
El injerto venoso autógeno en las oclusiones segmentarias de la arteria femoral. — J. MCCOOK, F. CASTILLO, B. MILANÉS, P. CARRILLO, M. PÉREZ y E. UGUET	135
La asociación reserpina-ftalacinas en la hipertensión arterial. Resultados. — ALBERTO MARTORELL	143
Reconstrucción de la arteria femoral. — JOSEPHUS C. LUKE	219
Localización digital de la enfermedad arterial oclusiva. — M. RATSCHOW, U. DEMBOWSKI y H. M. HASSE	227
Oclusión intestinal recurrente en un caso de periarteritis nudosa. — F. MARTORELL	242
Tratamiento de las tromboflebitis con la butazolidina. — ELÍAS RODRÍGUEZ AZPÚRUA	248
Aneurisma micótico de la arteria iliaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo. — J. B. MC COOK, L. RODRÍGUEZ RIVERA, E. UGUET y D. CHARLES	281
Electroforesis de las proteínas sanguíneas en las enfermedades vasculares. — RUBENS C. MAYALL, A. C. GIGLIOTTI y R. PINA DOMÍNGUES	293
Estudio de la coagulación en el cáncer. — F. B. TOLEDO, B. MILANÉS y E. MORALES	297
Las acrocianosis. — J. F. MERLEN	342
Panarteritis nudosa crónica de asiento predominantemente cutáneo, complicada de obliteración de las grandes arterias periféricas. — CARLO MAURI y PIER LUIGI PRATI	350
Consideraciones sobre el tratamiento de la varicotrombosis en la obstetricia. — SERGIO LEISECA y REYNALDO GEERKEN	370

LINFÁTICOS

	<u>Pág.</u>
Una simple operación en un tiempo para la corrección del linfedema de las piernas. — THOMAS GIBSON y J. SCOTT TOUGH	46
La linfangiografía en el estudio de los linfáticos y linfedemas del miembro inferior. — EGIDIO TOSATTI	382

MUÑÓN DOLOROSO

La sintomatología arterial de los muñones de amputación. — CARLO MORONE ...	260
---	-----

SÍNDROMES RAROS

Dos casos de pólipo oclusivo de la aurícula izquierda (tipo II) con síndrome arterial periférico. — P. DESBAILLETS, J. WYSS e I. MAHAIM	263
--	-----

VARIOS

La tromboelastografía y sus aplicaciones clínicas. — E. BENHAMOU y P. GRIGUER	203
--	-----

VENAS

Osteocondrodisplasias y lesiones asociadas. A propósito de un síndrome de Maffucci. — A. AIMES y P. FRANCHEBOIS	191
Clínica, sintomatología, patología y heredopatología del síndrome Klippel-Trenaunay-Weber. — GERHARD KOCH	196
Ligadura venosa profunda en la extremidad postflebítica. — RALPH A. STRAFFON ROBERT W. BUXTON	258
El Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. — G. LÓPEZ F. BOADO y J. DE MIGUEL	325
Investigaciones anatómo-histológicas sobre la etiopatogenia del síndrome de Paget-Schroetter. — DOMENICO FORTI	331

PRESENTACIÓN DE LIBROS

The pathology and surgery of the veins of the lower limb. — HAROLD DODD FRANK B. COCKETT	52
Bases physiologiques de la chirurgie neuro-vasculaire. — CHARLES MENTHA ...	52
Hémodynamique rénale. — P. MÉRIEL, F. GALINIER, S. RIBAUT y J. M. SUC ...	53
Cardiovascular epidemiology. — KEYS y WHITE	54
Hommage a René Leriche. — Sus discípulos	85
Cardiovascular Surgery. — TAUSSIG y CAIN JR.	85
Le traitement des angiomes chez les enfants. — SIMONE LABORDE	86
Maladies des veines. Diagnostic et traitement. — CLAUDE OLIVIER	208
L'infiltration stellaire. — G. ARNUF	210
Traitement de la Maladie de Hodgkin — GEORGES MARCHAL, LUCIEN MALLET y GÉRARD DUHAMEL	211
Instrumental methods in cardiac diagnosis. — KATZ y CAIN JR.	277
Peripheral vascular disease. — A. J. BARNETT y J. R. E. FRASER	277
Cardiovascular diseases. — Sección XVIII de «Excerpta Medica»	278

	<u>Pág.</u>
The clinical management of varicose veins. — DAVID WOOLFOLK BARROW	278
Aneurismas arteriovenosos congénitos intracraneales. — ADOLFO LEY	279
Thromboses. Antibiothérapie. Maladies avec autoanticorps. Symposium techniques et communications. — XXXº Congreso Francés de Medicina, 1955 ...	333
Blood volume and contractile protein in heart muscle. — A. S. CAIN Jr.	334

INFORMACIÓN

Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular	87, 215
Capítulo Latino Americano de la Sociedad Internacional de Angiología	115
Sociedad Internacional de Angiología	214, 335
Symposium sobre las Interacciones Arteriovenosas	216
Sociedad Brasileña de Angiología	218
III Jornadas Angiológicas Españolas, Córdoba 1957	339
Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona:	
— Curso de Angiología 1957	212
— Curso de Angiología 1958	390
Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Cátedra de Patología Médica A. III Curso de Angiología	392

GALERÍA DE ANGIÓLOGOS ILUSTRES

MARIUS AUDIER, Marsella (Francia)	1
CHARLES G. ROB, Londres (Inglaterra)	2
NORMAN E. FREEMAN, San Francisco (Estados Unidos)	3
J. B. KINMONTH, Londres (Inglaterra)	4
MICHAEL ELLIS DE BAKEY, Houston (Estados Unidos)	5
PAUL SUNDER-PLOSSMAN, Münster (Alemania)	6

ÍNDICE DE AUTORES

ADSON, M. A. ; FARRAR, T. ; KIRKLIN, J. W. ; MARTIN, W. S. y BARKER, N. W. Tratamiento quirúrgico de la ruptura aguda de los aneurismas de la aorta abdominal. Comunicación de dos casos	78
AIMES, A. y FRANCKEBOIS, P. — Osteocondrodisplasias y lesiones asociadas. A propósito de un síndrome de Mafucci	191
ALSINA-BOFILL, J. y MARTORELL, F. — Trombosis ascendente aortoiliaca mortal	55
BAILEY, CH. P. ; MAY, A. y LEMMON, W. M. — Supervivencia después de endarteriectomía coronaria en el hombre	377
BALAGUER-VINTRÓ, I. — Relaciones entre la aterosclerosis y la involución senil	178
BALSELLS SAMORA, J. — Abdomen agudo por ruptura de aneurisma aórtico ignorado	81
BARKER, N. W. ; FARRAR, T. ; ADSON, M. A. ; KIRKLIN, J. W. y MARTIN, W. S. — Tratamiento quirúrgico de la ruptura aguda de los aneurismas de la aorta abdominal. Comunicación de dos casos	78
BELCHER, J. R. y SOMERVILLE, W. — Embolismo arterial y trombosis auricular izquierda en relación con la valvulotomía mitral	310
BENHAMOU, E. y GRIGUER, P. — La tromboelastografía y sus aplicaciones clínicas	203

	<u>Pág.</u>
BENICHOUX, R. ; CHALNOT, P. ; PERNOT, C y DEGE, J. — Embolectomía arterial y comisurotomía mitral	309
BLOND, K. — Resultados de la operación de la fístula de Eck («shunt» portocava)	327
BOLLACK, CL. ; FONTAINE, R. y WOLF, E. — Ruptura secundaria del bazo tras esplenopórtografía	45
BONO, F. y CORTINOVIS, R. — Resultados clínicos de la asociación Lipocai-heparina en los sujetos arteriosclerosos y modificaciones fisicoquímicas de las lipoproteínas séricas	315
BRUM, F. ; MAYALL, R. y TENORIO FILHO, J. — Flebografía pélvica	18
BUXTON, W. R. y STRAFFON, R. A. — Ligadura venosa profunda en la extremidad postflebítica	258
CARRILL, P. ; MCCOOK, J. ; CASTILLO, F. ; MILANÉS, B. ; PÉREZ, M. y UGUET, E. El injerto venoso autógeno en las oclusiones segmentarias de la arteria femoral	135
CASTILLO, F. ; MCCOOK, J. ; MILANÉS, B. ; CARRILLO, P. ; PÉREZ, M y UGUET, E. El injerto venoso autógeno en las oclusiones segmentarias de la arteria femoral	135
CESARMAN, T. y BROWDER, S. — La heparina en la angina de pecho.	24
CHALNOT, P. ; BENICHOUX, R. ; PERNOT, C. y DEGE, J. — Embolectomía arterial y comisurotomía mitral	309
CHARLES, D. ; MCCOOK, J. B. ; RODRÍGUEZ RIVERA, L y UGUET, E. — Aneurisma micótico de la arteria iliaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo	281
COOLEY, D. A. ; DE BAKEY, M. E. y CREECH, O. — Consideraciones quirúrgicas sobre el aneurisma disecante de la aorta	170
CORRAL ALMONTE, F. ; NÚÑEZ RAMOS, C. y MENÉNDEZ, C. — Lumbalgia como signo precoz de hemorragia en la terapéutica por coumarínicos	121
CORTINOVIS, R. y BONO, R. — Resultados clínicos de la asociación Lipocai-heparina en los sujetos arteriosclerosos y modificaciones fisicoquímicas de las lipoproteínas séricas	315
CREECH, O. ; DE BAKEY, M. E. y COOLEY, D. A. — Consideraciones quirúrgicas sobre el aneurisma disecante de la aorta	170
CREECH, O. ; DE BAKEY, M. E. y MAHAFFEY, D. E. — Resección total del cayado aórtico	376
DAVIS, J. B. ; GROVE, W. J. y JULIAN, O. C. — Oclusión trombótica de las ramas del arco aórtico, Síndrome de Martorell : Comunicación de un caso tratado quirúrgicamente	267
DE BAKEY, M. E. ; COOLEY, D. A. y CREECH, O. — Consideraciones quirúrgicas sobre el aneurisma disecante de la aorta	170
DE BAKEY, M. E. ; CREECH, O. y MAHAFFEY, D. E. — Resección total del cayado aórtico	376
DE CALUWE, J. — Las rupturas de los aneurismas de la aorta abdominal	83
DE MIGUEL, J. y LÓPEZ F. BOADO, O. — El síndrome de Cruveilhier - Baumgarten	325
DEGE, J. ; CHALNOT, P. ; BENICHOUX, R. y PERNOT, C. — Embolectomía arterial y comisurotomía mitral	309
DEMBOWSKI, U. ; RATSCHOW, M. y HASSE, H. M. — Localización digital de la enfermedad arterial oclusiva	227
DESBAILLETS, P. ; WYSS, J. y MAHAIM, I. — Dos casos de pólipos oclusivos de la aurícula izquierda (tipo II) con síndrome arterial periférico	263
DIMITZA, A. — Edemias quirúrgicas crónicas de los miembros, flebitis exceptuadas. Etiología y anatomía patológica	48

	<u>Pág.</u>
DUBOST, CH. — La utilización de las prótesis inertes (Nylon e Ivalon) en cirugía aórtica	255
FARRAR, T. ; ADSON, M. A. ; KIRKLIN, J. W. ; MARTIN, W. S. y BARKER, N. W. Tratamiento quirúrgico de la ruptura aguda de los aneurismas de la aorta abdominal. Comunicación de dos casos.	78
FISHER, M. M. ; WILENSKY, N. M. ; MOLDOVAN, A. y GHERARDI, G. G. — Gangrena simultánea de las cuatro extremidades	275
FONTAINE, R. ; BOLLACK, CL. y WOLF, E. — Ruptura secundaria del bazo tras-esplenoportografía	45
FOTI, D. — Investigaciones anatómo-histológicas sobre la etiopatogenia del síndrome de Paget-Schroetter	331
FRANCHEBOIS, P. v AIMES, A. — Osteocondrodisplasias y lesiones asociadas. A propósito de un síndrome de Mafucci	191
FRANCO-BROWDER, S. v CESARMAN, T. — La heparina en la angina de pecho	24
FROMENT, R. ; GALLAVARDIN, L. y NOEL, G. — Formas bajas, subístmicas, de estenosis congénitas de la aorta. A propósito de tres casos personales	26
GALLAVARDIN, L. ; FROMENT, R. y NOEL, G. — Formas bajas, subístmicas, de estenosis congénitas de la aorta. A propósito de tres casos personales	26
GÆRKEN, R. y LEISECA, S. — Consideraciones sobre el tratamiento de la varico-trombosis en la obstetricia	370
GERVAIS, M. — La trombosis venosa superficial de los miembros inferiores	10
GHERARDI, G. G. ; WILENSKY, N. D. ; FISHER, M. M. y MOLDOVAN, A. — Gangrena simultánea de las cuatro extremidades	275
GIBSON, T. y TOUGH, J. S. — Una simple operación en un tiempo para la corrección del linfedema de las piernas	46
GIGLIOTTI, A. C. ; MAYALL, R. C. v PINA DOMÍNGUES, R. — Electroforesis de las proteínas sanguíneas en las enfermedades vasculares	293
GRENADE, A. & LAMBERT, J. — Falso aneurisma espontáneo de la arteria femoral profunda en un enfermo afecto de insuficiencia aórtica	32
GRIGUER, P. y BENHAMOU, E. — La tromboelastografía v sus aplicaciones clínicas	203
GROVE, W. J. ; DAVIS, J. B. y JULIAN, O. C. — Oclusión trombótica de las ramas del arco aórtico, Síndrome de Martorell : Comunicación de un caso tratado quirúrgicamente	267
GUTIÉRREZ VALLEJO, F. e INFANTE MIRANDA, R. — Actividad heparínica y lipoproteínas plasmáticas en la arteriosclerosis	131
HADOT, S. ; MATHIEU, L. ; PERNOT, CL. y METZ. — Dos casos de arteritis obliterante de los troncos supraaórticos de las mujeres jóvenes (Enfermedad de Takayasu)	312
HASSE, H. M. ; RATSCHOW, M. y DEMBOWSKI, U. — Localización digital de la enfermedad arterial oclusiva	227
HAXTHAUSEN, H. — Ulcus cruris arterioscleroticum	182
HEIM DE BALSAC, R. — Estenosis subístmicas de la aorta	29
HOYE, S. J. y WARREN, R. — Estudios sobre el curso seguido por las reconstrucciones arteriales iliofemorales en la arteriosclerosis obliterante	254
INFANTE MIRANDA, R. v GUTIÉRREZ VALLEJO, F. — Actividad heparínica y lipoproteínas plasmáticas en la arteriosclerosis	131
JULIAN, O. C. ; DAVIS, J. B. y GROVE, W. J. — Oclusión trombótica de las ramas del arco aórtico, Síndrome de Martorell : Comunicación de un caso tratado quirúrgicamente	267

	<u>Pág.</u>
risma micótico de la arteria ilíaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo	281
SALA-PLANELL, E. y RODRÍGUEZ-ARIAS, A. — Eficacia de los bloqueos del simpático cervical en el tratamiento de los accidentes cerebro-vasculares y sus secuelas	34
SALLERAS, V. y MARTORELL, F. — La frenicectomía como tratamiento de las trombosis venosas de las piernas en los casos de hernia diafragmática y anemia	21
SCHMITZ, R. — Aportación a la clínica de las úlceras hipertensivas	185
SCHUMACKER, H. B. JR. y KING, H. — Tratamiento quirúrgico de la ruptura de los aneurismas de la aorta	80
SOMERVILLE, W. y BELCHER, J. R. — Embolismo arterial y trombosis auricular izquierda en relación con la valvulotomía mitral	310
STRAFFON, R. A. y BUXTON, W. R. — Ligadura venosa profunda en la extremidad postflebítica	258
TENORIO FILHO, J.; MAYALL, R. y BRUM, F. — Flebografía pélvica	18
THURNHER, B.; KAINDL, F.; MANHEIMER, E. y POLSTERER, P. — Sobre la etiología de los edemas en las extremidades	270
TOLEDO, F. B.; MILANÉS, B. y MORALES, E. — Estudio de la coagulación en el cáncer	297
TOSATTI, E. — La linfangiografía en el estudio de los linfáticos y linfedemas del miembro inferior	382
TOUGH, J. S. y GIBSON, T. — Una simple operación en un tiempo para la corrección del linfedema de las piernas	46
UGUET, E.; MCCOOK, J.; CASTILLO, F.; MILANÉS, B.; CARRILLO, P. y PÉREZ, M. — El injerto venoso autógeno en las oclusiones segmentarias de la arteria femoral	135
UGUET, E.; MCCOOK, J. B.; RODRÍGUEZ RIVERA, L. y CHARLES, D. — Aneurisma micótico de la arteria ilíaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo	281
WARREN, R. y HOYE, S. J. — Estudio sobre el curso seguido por las reconstrucciones arteriales ileo-femorales en la arteriosclerosis obliterante	254
WILENSKY, N. D.; FISHER, M. M.; MOLDOVAN, A. y GHERARDI, G. G. — Gangrena simultánea de las cuatro extremidades	275
WOLF, E.; FONTAINE, R. y BOLLACK, CL. — Ruptura secundaria del bazo tras esplenopografía	45
WYSS, J.; DESBAILLETS, P. y MAHAIM, I. — Dos casos de pólipo oclusivo de la aurícula izquierda (tipo II) con síndrome arterial periférico	263
ZBAR, M. J. — Necrosis isquémicas de las piernas como complicación de coartación de la aorta	25

INDICE DE MATERIAS

(O) : Originales (R) : Recopilaciones (N. T.) : Notas terapéuticas
(E) : Extractos

Accidentes cerebro-vasculares y sus secuelas. Eficacia de los bloqueos del simpático cervical en el tratamiento de los, (E). — RODRÍGUEZ-ARIAS, A. y SALA-PLANELL, E.	34
Acrocianosis. Las, (O). — MERLEN, J. F.	342

	<u>Pág.</u>
Aneurisma abdominal. Ruptura de, Control transtorácico (E). — MERENDINO, K. A.	79
Aneurismas de la aorta. Tratamiento quirúrgico de la ruptura de los, (E). — SCHUMACKER, H. B. Jr. y KING, H.	80
Aneurismas de la aorta abdominal. Tratamiento quirúrgico de la ruptura aguda de los, Comunicación de dos casos (E). — FARRAR, T.; ADSON, M. A.; KIRKLIN, J. W.; MARTIN, W. S. v BARKER, N. W.	78
Aneurismas de la aorta abdominal. Las rupturas de los. (E). — DE CALUWE, J.	83
Aneurisma aórtico ignorado. Abdomen agudo por ruptura de, (E). — BALSSELLS SAMORA, J.	81
Aneurisma disecante de la aorta. Consideraciones quirúrgicas sobre el, (E). — DE BAKEY, M. E.; COOLEY, D. A. v CREECH, O.	170
Aneurisma espontáneo de la femoral profunda. Falso, en un enfermo afecto de insuficiencia aórtica (E). — LAMBERT, J. & GRENADE, A.	32
Aneurisma micótico de la arteria ilíaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo (O). — MCCOOK, J. B.; RODRÍGUEZ RIVERA, L.; UGUET, E. y CHARLES, D.	281
Angina de pecho. La heparina en la, (E). — FRANCO-BROWDER, S. v CESARMAN, T.	24
Arteriografía. Riesgos de la, (O). — PALOU, J.	63
Arteriosclerosis. Actividad heparínica y lipoproteínas plasmáticas en la (O). — GUTIÉRREZ VALLEJO, F. e INFANTE MIRANDA, R.	131
Arteritis obliterante de los troncos supraaórticos. Dos casos de, de las mujeres jóvenes (Enfermedad de Takavasu) (E) — MATHIEU, L.; HADOT, S.; PENOT, CL. y METZ ...	312
Aterosclerosis. Relaciones entre la, y la involución senil (E). — BALAGUER-VINTRÓ, I.	178
Butazolidina. Tratamiento de las tromboflebitis con la, (O). — RODRÍGUEZ AZPÚRUA, E.	248
Cayado aórtico. Resección total del, (E). — CREECH, O.; DE BAKEY, M. E. y MAHAFFEY, D. F.	376
Coagulación en el cáncer. Estudio de la, (O). — TOLEDO, F. B.; MILANÉS, B. y MORALES, E.	297
Coartación de la aorta. Necrosis isquémica de las piernas como complicación de, (E). — ZBAR, M. J.	25
Comisurotomía mitral. Embolectomía arterial y, (E). — CHALNOT, P.; BENCHOUX, R.; PERNOT, C. y DEGE, J.	309
Coronaria. Supervivencia después de endarteriectomía, en el hombre (E). — BAILEY, CH. P.; MAY, A. y LEMMON, W. M.	377
Coumarínicos. Lumbalgia como signo precoz de hemorragia en la terapéutica por, (O). — NÚÑEZ RAMOS, C.; MENÉNDEZ, C. y CORRAL ALMONTE, F.	121
Ecolid. Un nuevo gangliopléjico antihipertensivo: (N T.). — MARTORELL, F.	306
Edemas en las extremidades. Sobre la etiología de los, (E). — KAINDL, F.; MANNHEIMER, E.; POLSTERER, P. v THURNHER, B.	270
Edemas quirúrgicos crónicos de los miembros, flebitis exceptuadas. Etiología y anatomía patológica (E). — DIMTZA, A.	48
Embolectomía arterial y comisurotomía mitral (E). — CHALNOT, P.; BENCHOUX, R.; PERNOT, C. y DEGE, J.	309
Embolismo arterial v trombosis auricular izquierda en relación con la valvulotomía mitral (E). — BELCHER, J. R. v SOMERVILLE, W.	310
Endarteriectomía coronaria. Supervivencia después de, en el hombre (E). — BAILEY, CH. P.; MAY, A. y LEMMON, W. M.	377

	Pág.
Enfermedad arterial oclusiva. Localización digital de la, (O) — RATSCHOW, M.; DEMBOWSKI, U. v HASSE, H. M.	227
(Enfermedad de Takayasu). Dos casos de arteritis obliterante de los troncos supraaórticos de las mujeres jóvenes, (E). — MATHIEU, L.; HADOT; PERNOT, CL v METZ	312
Esplenoportografía. Ruptura secundaria del bazo tras, (E). — FONTAINE, R.; BOLLACK, CL. v WOLF, E.	45
Estenosis congénitas de la aorta. Formas bajas, subístmicas, de, A propósito de tres casos personales (E). — FROMENT, R.; GALLAVARDIN, L. v NOEL, G.	26
Estenosis subístmicas de la aorta (E). — HEIM DE BALSAC, R. —	29
Fístula de Eck. Resultados de la operación de la, («shunt» porto-cava) (E). — BLOND, K.	327
Fístulas arteriovenosas congénitas de las extremidades (E). — ROBERTSON, D. J.	323
Flebítica. Ligadura venosa profunda en la extremidad post- (E). — STRAFFON, R. A. v BUXTON, W. R.	258
Flebografía pélvica (A). — MAYALL, R.; BRUM, F. v TENORIO FILHO, J.	18
Gangliopléjico. Un nuevo, antihipertensivo: Ecolid (N. T.). — MARTORELL, F.	306
Gangrena espontánea de las falangetas de un lactante de 14 días (E). — KIESSLING, W.	272
Gangrena simultánea de las cuatro extremidades (E). — WILENSKY, N. D.; FISHER, M. M.; MOLDOVAN, A. v GHERARDI, G. G.	275
Heparina en la angina de pecho. La, (E). — FRANCO-BROWDER, S. v CESARMAN, T.	24
Heparina-Lipocaic. Resultados clínicos de la asociación, en los sujetos arteriosclerosos y modificaciones fisicoquímicas de las lipoproteínas séricas (E). BONO, F. v CORTINOVIS, R.	315
Hipertensión arterial. La asociación reserpina-ftalacinas en la, Resultados (O). — MARTORELL, A.	143
Hipertensión maligna. Tratamiento quirúrgico de la, Resultados alejados (E). — MAS, S.	43
Hipertensiva. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad vascular (E). — ROBLES, C.	316
Hipertensivas. Aportación a la clínica de las úlceras, (E). — SCHMITZ, R.	185
Injerto venoso autógeno. El, en las oclusiones segmentarias de la arteria femoral (O). — MCCOOK, J.; CASTILLO, F.; MILANÉS, R.; CARRILLO, P.; PÉREZ, M. v UGUET, E.	135
Involución senil. Relaciones entre la aterosclerosis y la, (E). — BALAGUER-VINTRÓ, J.	178
Ligadura venosa profunda en la extremidad postflebítica (E). — STRAFFON, R. A. v BUXTON, W. R.	258
Linfangiografía. La, en el estudio de los linfáticos y linfedemas del miembro inferior (E). — TOSATTI, E.	382
Linfedema. Una simple operación en un tiempo para la corrección del, de las piernas (E). — GIBSON, T. v TOUGH, J. S.	46
Linfedemas. La linfangiografía en el estudio de los linfáticos v. del miembro inferior (E). — TOSATTI, E.	382
Lipocaic-heparina. Resultados clínicos de la asociación, en los sujetos arteriosclerosos y modificaciones fisicoquímicas de las lipoproteínas séricas (E). — BONO, F. v CORTINOVIS, R.	315

	<u>Pág.</u>
Lumbalgia como signo precoz de hemorragia en la terapéutica por coumarínicos (O). — NÚÑEZ RAMOS, C.; MENÉNDEZ, C. v CORRAL ALMONTE, F. ...	121
Muñones de amputación. La sintomatología arterial de los, (E). — MORONE, C	260
Oclusiones segmentarias de la arteria femoral. El injerto venoso autógeno en las, (O). — MCCOOK, J.; CASTILL, F.; MILANÉS, B.; CARRILLO, P.; PÉREZ, M y UGUET, E.	135
Panarteritis nudosa crónica de asiento predominantemente cutáneo, complicada de obliteración de las grandes arterias periféricas (O). — MAURI, C. v PRATI, P. L.	350
Periarteritis nudosa. Oclusión intestinal recurrente en un caso de, (O). — MARTORELL, F.	242
Pólipos oclusivos de la aurícula izquierda (tipo II). Dos casos de, con síndrome arterial periférico (E). — DESBAILLETS, P.; WYSS, J. v MAHAIM, I. ...	263
Proteínas sanguíneas. Electroforesis de las, en las enfermedades vasculares (O). — MAYALL, R. C.; GIGLIOTTI, A. C. v PINA DOMÍNGUES, R.	293
Prótesis inertes (Nylon e Ivalon). La utilización de las, en cirugía aórtica (E). — DUBOST, CH.	255
Raynaud: Fenómeno de, Su mecanismo y tratamiento (E). — MARTIN, P.	199
Reconstrucción arterial en la enfermedad orgánica arterial periférica (O). — ROB, CH.	1
Reconstrucción de la arteria femoral (O). — LUKE, J. C.	219
Reconstrucciones arteriales. Estudio sobre el curso seguido por las, iliofemorales en la arteriosclerosis obliterante (E). — HOYE, S. J. y WARREN, R.	254
(«Shunt» porto-cava). Resultados de la operación de la fístula de Eck, (E). — BLOND, K.	327
Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten (E). — LÓPEZ F. BOADO, O. v DE MIGUEL, J.	325
Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber. Clínica, sintomatología, patogenia y hereditopatología del, (E). — KECCH, G.	196
Síndrome de Mafucci. Osteocondrodisplasia y lesiones asociadas. A propósito de un, (E). AIMES, A. y FRANCHEBOIS, P.	191
Síndrome de Martorell. Oclusión trombótica de las ramas del arco aórtico: Comunicación de un caso tratado quirúrgicamente (E). — DAVIS, J. B.; GROVE, W. J. y JULIAN, O. C.	267
Síndrome de Paget-Schroetter. Investigaciones anatómo-histológicas sobre la etiopatogenia del, (E). — FOTI, D.	331
Tromboelastografía. La, y sus aplicaciones clínicas (E). — BENHAMOU, E. y GRIGUER, P.	203
Tromboflebitis. Tratamiento de las, con la Butazolidina (O). — RODRÍGUEZ AZPÚRUA, E.	248
Trombosis ascendente aortoiliaca mortal (O). — MARTORELL, F. y ALSINA-BOFILL, J.	55
Trombosis venosa superficial. La, de los miembros inferiores (O). — GERVAIS, M.	10
Trombosis venosas. La frenicectomía como tratamiento de las, de las piernas en los casos de hernia diafragmática y anemia (O) — MARTORELL, F. v SALLERAS, V.	21
Úlceras hipertensivas. Aportación a la clínica de las, (E). — SCHMITZ, R. ...	185

	<u>Pág.</u>
Ulcus cruris arterioscleroticum (E). — HAXTHAUSEN, H.	182
Valvulotomía mitral. Embolismo arterial y trombosis auricular izquierda en relación con la, (E). — BELCHER, J. R. y SOMERVILLE, W.	310
Varices de la vena hipogástrica (O). — LANA, F. V. y MAYALL, R.	69
Varicotrombosis. Consideraciones sobre el tratamiento de la, en la obstetricia (O). — LEISECA, S y GERKEN, R.	370