

ANGIOLOGIA

VOL. 1

ENERO-FEBRERO 1949

N.º 1

PRESENTACIÓN

El progreso y complicación creciente de los métodos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del Aparato circulatorio ha obligado a dividir esta especialidad en dos partes; una, dedicada al estudio de las enfermedades del corazón, la Cardiología; y otra, dedicada al estudio de las enfermedades de los vasos, la Angiología.

La patología vascular ha obtenido en estos últimos años un avance tan considerable que constituye un deber para los médicos especializados en esta materia realizar una labor de divulgación. Hasta la fecha, las publicaciones sobre enfermedades de los vasos aparecen dispersas en Revistas de Cardiología, Neurología, Dermatología, Medicina general o Cirugía general. La recopilación de todos los trabajos obliga al Angiólogo a la lectura y suscripción de un número excesivo de Revistas con la consiguiente pérdida de tiempo y dinero.

Con objeto de solventar este problema, nos hemos propuesto publicar bimestralmente una Revista dedicada al estudio de las enfermedades vasculares, titulada ANGIOLOGIA.

ANGIOLOGIA aspira a ser el órgano de expresión internacional de las actividades científicas sobre Medicina y Cirugía de las enfermedades de los vasos y acogerá con agrado todos los trabajos, sugerencias e informaciones que sobre dicho tema puedan remitírsele.

QUELQUES PRÉCISIONS ANATOMO-PHY-
SIOLOGIQUES SUR LE MODE DE FORMA-
TION DES ANÉVRYSMES TRAUMATIQUES.
OBSCURITÉS ET PARADOXES.

RENÉ LERICHE

On a peu étudié le mode de formation des anévrysmes traumatiques. On a généralement pris l'anévrysme comme un fait en soi, tel qu'en lui-même, sans s'inquiéter de voir comment on passe de la plaie artérielle au sac constitué. Faux sac, c'est entendu, c'est à dire n'étant pas une émanation de la paroi artérielle, une dilatation latérale de celle-ci comme le voudrait l'étymologie du mot.

Le problème est intéressant. Il soulève bien des inconnues.

Je vais essayer de dire ce que j'ai vu.

1°) *Du rôle des parties molles juxta-artérielles dans l'évolution anévrysmatique d'une plaie artérielle.*

Un premier fait doit tout d'abord être mis en évidence. C'est l'état des parties molles juxta-artérielles, et non la morphologie de la blessure artérielle qui est la condition de l'évolution anévrysmatique.

Si elles sont largement déchirées et grand ouvertes à l'extérieur, le blessé meurt rapidement d'hémorragie, à moins qu'un secours urgent ne lui soit porté.

Si la plaie cutanée est petite et le dégât musculaire important, il se fait un hématome diffus qui impose une rapide intervention. Là encore, il ne se forme pas un anévrysme.

Par contre, quand la plaie cutanée est étroite et les muscles simplement perforés sans déchirure importante, la tension musculaire comprime rapidement l'hématome qui ne croît pas, et même si l'hémorragie extérieure dure 2 à 3 jours, l'hémostase se fait finalement. La plaie artérielle ne saigne plus. Les caillots font tampon devant elle.

2°) *Qu'est-ce que le stade anévrysme?*

L'hémorragie étant arrêtée, comment passe-t-on au stade anévrysme? Mais, d'abord, qu'est-ce que le stade anévrysme? Il est impossible d'en donner une définition, et nous ne savons pas à partir de quel moment on peut prononcer le mot.

La pulsatilité de la masse, la présence d'un souffle existant de très bonne heure (je les ai vues dès le troisième jour), et cependant on est là encore manifestement au stade hématome. A priori, on ne devrait parler

d'anévrisme que quand il y a enkystement, mais l'individualisation d'un sac, d'un faux sac, n'est qu'un phénomène souvent tardif de réaction conjonctive, dont on ne saurait fixer ni le début, ni la fin. Il est fonction de la qualité du conjonctif voisin, car à ce stade aussi, ce sont les parties molles juxta-artérielles qui commandent la formation anévrysmatique, et non la morphologie de la plaie artérielle. Dans certaines régions, ainsi à la base du cou, contre la trachée et l'oesophage, la réaction conjonctive manque. Il y a contact, refoulement, il n'y a que difficilement individualisation d'une lame conjonctive. Là où l'hématome a un contact osseux, il ne s'en fait que tardivement, s'il s'en fait jamais. Au 74^{ème} jour d'une plaie longitudinale de la carotide primitive mesurant 1 cm. à 1 cm. 5, j'ai trouvé quelques caillots, un peu de sang liquide sans la moindre réaction d'enkystement. La plaie artérielle avait des bords nets, un peu épaissis, et aussitôt débarrassé des caillots la tamponnant, elle a saigné en jet. Anévrisme? Simple hématome.

Il est donc impossible de dire avec certitude le moment où il y a enkystement, faux sac et anévrisme.

3°) *Le paradoxe circulatoire de la formation d'un anévrisme.*

Voici d'autres difficultés nosographiques.

De toute évidence, l'hémorragie s'arrête, parce que la tension musculaire plaque les caillots contre la plaie artérielle. Evidemment, la chute tensionnelle, l'immobilité régionale aident à l'hémostase, mais ce sont facteurs secondaires. L'élément essentiel est mécanique. Les caillots n'adhèrent que tardivement aux lèvres artérielles. Il n'y a pas fusion de tissus, et cependant les caillots plaqués contre la plaie artérielle ne laissent sortir que très peu de sang à chaque systole. Pendant des semaines, sinon des mois, un coup de tampon suffit à les détacher, et aussitôt la plaie artérielle saigne à plein jet comme au premier jour. Il y a là un fait, sur lequel on ne paraît pas s'être arrêté. C'est cependant le nœud du problème de la formation de l'anévrisme. Dès les premiers jours, derrière un fragile rideau de caillots, le sang passe en trombe sans s'égarer dans ce qui sera le sac. Le courant demeure axial, presque rien du sang qui passe devant une porte ouverte ne s'égare hors de l'artère. Et pendant des semaines, il en est ainsi. La circulation intra anévrysmatique est insignifiante, négligeable. Elle existe cependant. Sinon, il n'y aurait jamais de sac. Mais, elle est si faible, que l'anévrisme traumatique n'a pas la force expansive de l'anévrisme spontané. Il reste petit. Il croît peu. La plupart de ceux que nous opérons aux membres et au cou sont de petit volume, une noix, un abricot. Et cependant la plaie artérielle est béante sur le côté de l'artère. L'anévrisme traumatique présente ce paradoxe singulier qu'il exige deux conditions apparemment inverses: Il faut que la plaie artérielle reste ouverte sans jamais se cicatriser, car si elle se cicatrisait,

il n'y aurait pas d'anévrysme, et il faut qu'elle ne saigne pas, ou presque pas, sans quoi il y aurait hématome diffus.

Pourquoi ne se cicatrise-t-elle pas, quand elle n'est qu'une simple fente linéaire comme cela est fréquent? C'est un point qui n'a, à ma connaissance, jamais été étudié.

Une chose est certaine, c'est que, pendant longtemps, dans bien des anévrysmes traumatiques, il n'y a presque pas de circulation intra-sacculaire. Certaines constatations opératoires précises et l'artériographie le montrent. J'ouvre au troisième mois un anévrysme du creux poplité. La masse a le volume d'une noix. Un garrot est mis sur la cuisse prêt à être serré, mais ne l'est pas. Rien n'entrave la circulation. L'enkystement est à peine existant. Je trouve quelques caillots dont les uns sont lamellaires et fibrineux. Je les enlève. C'est à peine s'il existe une demi-cuillerée de sang noirâtre au delà d'une lame de caillots au contact de l'artère. Le sang passe en vitesse devant ce fragile rideau. Comme plus rien ne le consolide sur sa face externe, je le vois céder, et aussitôt le sang jaillit avec force. Je comprime et fais serrer le garrot. La plaie étant asséchée, je vois une fente en coup d'ongle d'un centimètre aisément suturable.

L'artériographie m'a montré dans deux cas que, sur un premier film, le dessin artériel est continu, avec une encoche correspondant à la plaie artérielle. Aucun sac n'est visible. Quelques secondes plus tard, sur un second film, on voit l'image surimposé d'un sac. Alors que l'artère n'est plus visible. L'ombre semble correspondre évidemment à la lente filtration de quelques gouttes de liquide de contraste à travers la masse des caillots. Le sac a été comme une éponge qui s'est imbibée, et non comme un diverticule où le sang circule.

Pourtant, à la longue, mais je ne saurais dire au bout de combien de temps, les caillots plaqués contre la plaie artérielle se laissent refouler en leur centre, puisqu'il finit à y avoir un sac et une cavité anévrysmatique. Mais la pression qui s'exerce sur eux est minime. La cavité anévrysmatique n'est jamais très grande, même quand elle est bien individualisée par la réaction d'enkystement dont il a été question plus haut. Le sac n'est très souvent qu'un enkystement de caillots, où le sang semble ne pénétrer que par filtration, par imbibition.

4°) *Obscurités de la formation d'un anévrysme au niveau d'une perte*

Les choses ne sont pas plus simples, quand le projectile a emporté une partie de la paroi latérale d'une artère. L'anévrysme apparaît alors comme une boursouffure latérale de l'artère dont un tiers ou un quart seulement a été conservé, boursouffure faite d'une couche fibreuse néoformée et fragile. Comment a pu se faire primitivement l'hémostase? Pourquoi n'y a-t-il pas eu hématome diffus par déversement de sang hors de l'artère? Pourquoi n'y a-t-il pas eu thrombose? Les conditions semblent

cependant devoir être favorables à l'une ou l'autre de ces deux éventualités. Or, la lumière de l'artère reste libre, et il n'y a pas d'oblitération. L'anévrysme est comme une hernie de la paroi fibreuse néoformée. Comment a-t-elle pu se former- Je ne connais pas d'examen histologique précisant son mode d'attache aux bords artériels. Dans mon Cours du Collège de France, j'ai rapporté trois examens histologiques de LECENE et de MOULONGUET. Ce point n'a pas attiré leur attention.

Nous aurions besoin de savoir comment primitivement un caillot a pu s'accoler à la perte de substance artérielle et adhérer assez pour résister à la pression du sang au niveau d'une perte de substance artérielle d'un tiers ou d'un quart, comme dans un des cas de LECENE. Dans ce cas, LECENE écrit: «Il n'y a pas eu d'hémorragie immédiate».

Comment cela a-t-il été possible avec une perte de substance importante? Il me semble que là encore, c'est l'existence d'un fort courant axial qui a fait que le sang ne s'est pas égaré hors du chemin traditionnel.

Les choses se passent en somme dans les artères comme dans l'intestin, où une anastomose n'empêche pas le contenu de suivre sa route habituelle.

5°) *De la formation d'un anévrysme après section transversale d'une artère.*

J'ai eu l'occasion d'opérer un jeune homme qui, après une plaie antéro-postérieure de l'aisselle, perdit tellement de sang qu'il fut considéré comme mourant et abandonné pour des tâches opératoires plus utiles en apparence. Au troisième jour, comme il n'était pas mort, on excisa les plaies d'entrée et de sortie qui furent laissées ouvertes. On ne vérifia pas les vaisseaux, bien qu'il y eut une paralysie radiale. Et rien ne saigna. Donc, déjà l'hémostase était faite dans la profondeur.

Au bout d'un mois, le blessé me fut montré. Il avait dans l'aisselle un anévrysme gros comme une noix. Les plaies étaient à peine cicatrisées. Je décidai d'attendre que les tissus se soient assouplis et n'intervins qu'au 94^{ème} jour. L'anévrysme n'avait pas augmenté. Il était sur l'artère axillaire. Il y avait là, au milieu des nerfs, une petite masse bleutée pulsatile. Les deux bouts du radial coupé doubtaient ce sac en lui adhérant étroitement. L'artère avait été transversalement coupée, comme le radial. Ses deux bouts, à deux travers de doigt l'un de l'autre, s'ouvraient isolément dans un sac, un faux sac. Je liai, excisai, puis suturai le nerf. Les suites furent simples. La régénération nerveuse se fit en moins d'un an. Mais, là n'est pas l'intérêt du cas, au point où je me place ici. Ce que je veux retenir, c'est qu'au niveau d'une section transversale de l'axillaire, l'hémostase spontanée s'est faite au bout de deux jours, non par thrombose, mais par persistance ou rétablissement d'un courant axial au centre d'une masse de caillots, (et d'une masse minime, puisque l'anévrysme n'était pas plus

gros qu'une noix), de telle façon que le sang allait sans s'égarer d'un bout de l'axillaire à l'autre, malgré un écart de deux travers de doigt.

On a peine à l'admettre, et cependant il en était bien ainsi, et les choses ont persisté telles quelles. Il faut que, dans les plaies artérielles, la physiologie prime la condition anatomique. N'y a-t-il pas là aussi un paradoxe circulatoire?

La formation d'un anévrisme après section transversale d'une artère est, on le voit, pleine d'inconnues. Comment la frêle barrière de quelques caillots peut-elle arriver à éviter l'évasion du sang? Comment se font les adhérences de cette lame de caillots au pourtour de chaque bout artériel? Comment se fait l'organisation conjonctive d'un sac au pourtour de ces caillots?

Ces questions demeurent sans réponse.

On devra leur en donner dans l'avenir, en utilisant les circonstances opératoires favorables. Il était bon que ces questions fussent posées.

DOS NUEVOS CASOS DE ÚLCERA SUPRAMALEOLAR HIPERTENSIVA

F. MARTORELL

HISTORIA.

En 1945 llamamos la atención sobre la existencia de úlceras supramaleolares por arteriolitis en enfermos hipertensos. En 1946, HINES y FARBBER, de la Clínica Mayo, confirmaron la existencia de estas úlceras, a las que denominaron *Hypertensive-ischemic Ulcers*. En el mismo año, VALLS-SERRA comunicó el primer caso masculino. Más tarde, OLLER-CROSSET publicó un trabajo de recopilación. WRIGHT en su obra «Vascular diseases» dedica un capítulo a esta nueva entidad clínica, descrita por vez primera en España.

PATOLOGIA.

La úlcera supramaleolar hipertensiva tiene su origen en la propia enfermedad hipertensiva. Aparece como consecuencia de la isquemia originada por las lesiones obliterantes en las pequeñas arteriolas. Estas lesiones son parecidas a las halladas en otros territorios en los enfermos hipertensos. En unos casos, dichas arteriolas muestran intensa hialinosis entre el endotelio y la elástica interna; en otros, proliferación endarterial; y siempre estenosis de la luz vascular.

Esta enfermedad predomina en el sexo femenino. Hasta ahora el caso de VALLS-SERRA era el único masculino. WRIGHT recientemente ha publicado otro caso en el hombre.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de úlcera supramaleolar hipertensiva debe basarse en los siguientes hechos:

- 1.º Hipertensión arterial considerable en los brazos.
- 2.º Hipertensión arterial considerable en las piernas.
- 3.º Hiperpulsatilidad e hiperoscilometría en las piernas.
- 4.º Ausencia de obliteración troncular. Pulso perceptible en todas las arterias de los miembros inferiores.
- 5.º Ausencia de trastornos de la circulación venosa.
- 6.º Existencia de una úlcera superficial en la cara anteroexterna de la pierna, en la unión del tercio inferior con los dos tercios superiores.
- 7.º Simetría de la lesión; úlcera en los dos lados, o por lo menos existencia de úlceras en un lado y mancha pigmentada en el opuesto.

8.º Estas úlceras, son muy dolorosas y resultantes de la necrosis isquémica de un sector cutáneo.

Hasta ahora todos los casos observados en nuestra sección de Cirugía Vascular presentaban esta localización típica, así como el caso de WRIGHT. Entre los de HINES y FARBER la localización era más irregular. Últimamente hemos asistido a una enferma cuyo diagnóstico de úlcera hipertensiva supramaleolar era evidente, pero localizada en la cara antero-interna de la pierna.

OBSERVACION N.º 1.

El 20 de junio de 1947 ingresa en nuestro servicio una enferma de 39 años, afecta de hipertensión maligna con úlcera extraordinariamente dolorosa en su pierna izquierda.

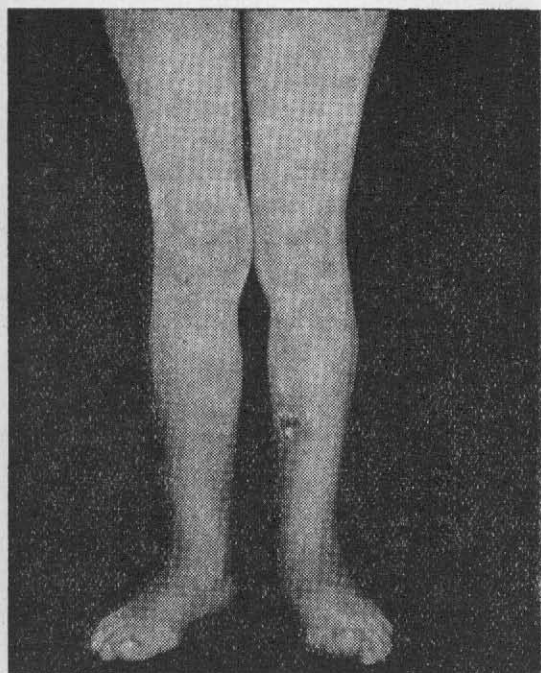


Fig. 1. — Úlcera supramaleolar hipertensiva en una enferma afecta de hipertensión maligna.

Las primeras manifestaciones clínicas aparecieron en 1937 en forma de palpitaciones y cansancio. En 1939 perdió la visión en el ojo derecho. En 1940, epistaxis copiosa con pérdida de conocimiento. Desde entonces cefalalgias occipitales intensas, estado vertiginoso y disminución progresiva de la visión en el ojo izquierdo. Nicturia 3-4. Adelgazamiento considerable.

Hace 4 meses ha aparecido una úlcera en la cara anterior y tercio medio de la pierna izquierda (fig. 1) que ha aumentado de tamaño, es extraordinariamente dolorosa y ha resistido todas las terapéuticas locales.

La exploración muestra una enferma afecta de hipertensión maligna cuyas presiones en el momento de su ingreso son: sistólica 26 y diastólica 16'5. El examen ocular, practicado por el doctor BARRAQUER, pone de manifiesto intensas lesiones de retinitis proliferante y arteritis, más intensas en el ojo derecho donde la visión es prácticamente nula. La reacción presora a la posición y al frío,

así como la prueba de la sedación al amital sódico, ponen de manifiesto la irreversibilidad de su hipertensión. Existe albuminuria y en el sedimento no se encuentran hematíes ni cilindros. Urea 0'40 por mil. Hipertrofia considerable del ventrículo izquierdo y aorta desenrollada.

Con objeto de suprimir el dolor de la úlcera, el cual llega a tal intensidad que impide a la enferma conciliar el sueño a pesar de tomar diversos calmantes, se le practica el 26 de junio de 1947 la extirpación subdiafragmática de los espláncnicos y de toda la cadena simpática lumbar. El riñón es pequeño, pálido, duro y granuloso. Terminada la operación se practica una biopsia de la úlcera. Fallece a las 12 horas.

El examen histológico de la úlcera, practicado por el doctor ROCA de VIÑALS, muestra las siguientes lesiones: el epitelio que reviste el borde de la úlcera tiene aspecto papilomatoso, descansa sobre un dermis esclerosado con pequeñas dilataciones venosas y abundantes infiltrados inflamatorios de linfocitos y polinucleares. En la parte profunda del fragmento biopsiado las arteriolas muestran una franca hialinosis de la túnica íntima. Las pequeñas ramificaciones de estas arteriolas muestran la misma lesión y, al hacerse más superficiales, su luz se hace casi virtual.

En este otro caso la localización era típica.

OBSERVACION N.º 2

El 23 de abril ingresa en nuestro servicio una enferma de 58 años de edad, afecta de hipertensión diastólica y una úlcera necrótica muy dolorosa en la pierna derecha.

Su hipertensión es conocida desde los 35 años. En 1938 sufrió un ataque cerebral del que se recuperó desapareciendo las cefaleas intensas que padecía. Hace un mes ha aparecido la úlcera en la pierna derecha (fig. 2).

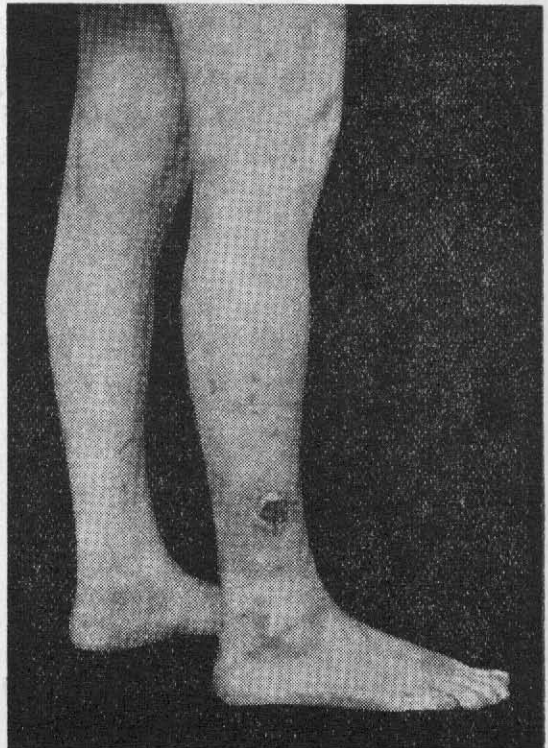


Fig. 2.—Úlcera supramaleolar hipertensiva en una enferma afecta de hipertensión diastólica. Curación de la úlcera mediante una simpatectomía lumbar.

La úlcera es superficial, de fondo necrótico, no excavada, ni de bordes callosos, ocupa la cara ántero-externa de la pierna derecha en la unión del tercio medio con el tercio inferior. No existen varices ni obliteración arterial. No hay edema. Bajo la rodilla, el oscilómetro muestra una gran hipertensión e hiperoscilometría. La presión arterial en el brazo es: sistólica 22'5; diastólica 12'5. Tiene marcada dilatación aórtica e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

El 24 de abril se le practica, bajo anestesia general, la extirpación del 2.º, 3.º y 4.º ganglio simpáticos lumbares del lado derecho.

El 16-VI-48 la úlcera está completamente cerrada.

El 29-IX-48 la úlcera sigue cerrada. En la otra pierna inicia una lesión semejante y simétrica.

TERAPÉUTICA

La mejor terapéutica de este tipo de úlcera es la gangliectomía lumbar. Si la hipertensión es benigna, la gangliectomía es suficiente. Si la hipertensión se acompaña de una diastólica alta y ésta es reversible, puede asociarse a la resección de los esplácnicos por vía subdiafragmática. Si la hipertensión es maligna, debe practicarse resección limitada de la cadena simpática con objeto de reducir la operación al mínimo dada la fragilidad de estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

- MARTORELL, F. — «Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas». Actas del Instituto Policlínico, Diciembre 1945.
- HINES, EDGARD A. y FARBER, EUGENE M. — «Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia, occurring in the presence of hypertensive disease (Hypertensive-Ischemic Ulcers): a preliminary report». Proc. Mayo Clin. 21, 337. Septiembre 1946.
- VALLS-SERRA, J. — «Sobre el tratamiento de la úlcera supramaleolar de los grandes hipertensos». Actas del Instituto Policlínico III, 86, septiembre-octubre, 1946.
- OLLER-CROYSIET, L. — «Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de los grandes hipertensos». Med. Clin. VIII, 175, marzo 1947.
- VALLS-SERRA, J. — «Diagnóstico diferencial de las úlceras crónicas supramaleolares de origen vascular». Anales de Medicina y Cirugía. Volumen 22, núm. 26. Agosto 1947.
- MARTORELL, F. — «Úlcera supramaleolar hipertensiva». Med. Clin. Volumen 9, núm. 4. Octubre 1947.
- EDITORIAL. — «Úlcera supramaleolar hipertensiva». Rev. Esp. de Cardiología. Volumen 2, núm. 2. Marzo-Abril 1948.
- MARTORELL, F. — «Arteriosclerosis de las extremidades». Col. Esp. de Monograf. Méd. Ediciones BYP, pág. 49. 1947.
- WRIGHT, I. S. — «Vascular Diseases in Clinical Practiques». The year book publishers. INC. Chicago, 1948.

LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA VASCULAR NORTEAMERICANA

Se ha constituido en los Estados Unidos una Sociedad de Cirugía Vasculuar (Society for Vascular Surgery) cuyos objetivos son: 1.º estimular el estudio y la investigación de las enfermedades vasculares; 2.º precisar las indicaciones quirúrgicas en las mismas; 3.º facilitar una adecuada preparación sobre estas enfermedades para los estudiantes e internos; 4.º estimular a los hospitales para la creación de Servicios de Cirugía Vasculuar; 5.º intercambiar experiencias y conocimientos para facilitar el estudio y tratamiento de las enfermedades vasculares; 6.º precisar la terminología y la nomenclatura de las enfermedades vasculares; 7.º convocar reuniones anuales.

La primera reunión tuvo lugar en Atlantic City. La segunda en Chicago, en junio de este año.

Bajo la Presidencia de ARTHUR W. ALLEN se presentaron los temas siguientes:

«*Present Evaluation of the Prophylaxis and Treatment of Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism*». ARTHUR W. ALLEN.

«*The Management of Recovery from Venous Thrombosis in the Lower Limbs*». JOHN HOMANS.

«*Gangrene as a Complication of Thrombophlebitis-Case Report and Review of the Literature*». MICHAEL E. DEBAKEY, ALTON OCHSNER.

«*Revascularization of the Heart*». CLAUDE S. BECK.

«*The Cortico-Adrenal Factor in Essential Hypertension*». GEZA de TAKATS.

«*Cellulose and Cellophane Products in Vascular Surgery*». HERMAN E. PEARSE.

«*Radioactive Isotopes in the Investigation of Vascular Disease*». DANIEL C. ELKIN, FREDERICK W. COOPER.

«*The Surgical Treatment of Hyperhidrosis*». J. ROSS VEAL y JOHN N. SHADID.

«*An Evaluation of Lumbar Sympathectomy in Far Advanced Arteriosclerosis Obliterans*». FREDERICK COLLER, KENNETH N. CAMPBELL, BRADLEY HARRIS y ROBERT E. L. BERRY.

«*The Effect of Sympathectomy Upon the Rate and Possible Therapeutic Applications*». REGINALD H. SMITHWICK y GEORGE P. WHITELAW.

«*Complications Resulting from Injuries to Arteries*». LOUIS G. HERRMANN.

«*Portacaval Anastomosis for Portal Hypertension-Following Results*». ARTHUR H. BLAKEMORE.

«*Cardiac Decompensation Secondary to Arteriovenous Fistula with Report of Two Cases*». IDYS MIMS GAGE.

«*A Technique for Division and Suture of the Patent Ductus Arteriosus in the Older Age Group*». NORMAN FREEMAN.

«*The Arteriosclerotic Popliteal Aneurysm. Treatment by Sympathectomy and Aneurysmectomy*». ROBERT R. LINTON.