

ANGIOLOGÍA

VOL. VI

MARZO - ABRIL 1954

N.º 2

UN CASO DE FLEBECTASIA CONGÉNITA LOCAL (*)

Sir JAMES LEARMONTH, K.C.V.O., C.B.E., Ch.M., F.R.C.S.E.

*Regius Professor of Clinical Surgery and Professor of Surgery
University of Edinburgh*

OBSERVACIÓN CLÍNICA

El enfermo, muchacho de seis años y medio, presentaba un abultamiento en el lado derecho del cuello.

Historia. — Un año antes, estando en una silla echado hacia atrás, llamó gritando a su madre, quien al acudir pudo apreciar un abultamiento en la base del lado derecho del cuello de su hijo. Éste, nunca se había quejado antes ni presentado ningún síntoma, así como tampoco existían antecedentes de heridas o enfermedad. El estado general había sido siempre satisfactorio, salvo cierta tendencia a los resfriados. El muchacho llevaba una actividad normal y no acusaba trastornos respiratorios. Hijo único, los padres gozaban de buena salud, y no existían antecedentes de anomalías del árbol vascular en otros miembros de la familia.

Exploración. — Aspecto sano con desarrollo y talla normal correspondiendo a su edad. Inteligencia despierta. Presentaba un abultamiento difuso detrás y al lado del tercio inferior del músculo esternocleidomastoideo derecho. Al toser el tamaño de la tumoración aumentaba visiblemente y la vena yugular externa dilatada se apreciaba tensa a su través. La tumoración era pulsátil (¿ pulso transmitido?), pero no existía «thrill». A la auscultación se advertía un soplo sistólico localizado. Cara simétrica, sin diferencia de coloración entre ambos lados.

Al extender el cuello, con la cabeza hacia atrás y vuelta a la izquierda, el abultamiento se apreciaba mejor y el latido era más difuso, las venas yugulares anterior y externa del lado derecho se dilataban y el soplo se hacía continuo, existiendo un «thrill» proximal a la tumoración.

Ausencia de inyección conjuntival. El fondo de ojo derecho mostraba acentuado pulso venoso.

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

Frecuencia del pulso 70 por minuto rítmico y tenso, sincrónico en las muñecas. Latido de la punta cardíaca en cuarto espacio intercostal. Tonos cardíacos no propagados. Tensión arterial 100/60 m. m. de mercurio.

Operación. — Enfermo colocado en decúbito supino, con la cabeza vuelta hacia la izquierda descansando sobre un saco de arena, de forma que colocara el cuello ligeramente extendido. Incisión a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, desde la altura del cartílago tiroides hasta el borde superior de la articulación esternoclavicular. Se practicó una segunda incisión 2 cm. por encima del borde superior de la clavícula hasta unirse a la primera a 1,5 cm. de su extremo inferior. Se profundizó a través de esta incisión horizontal para seccionar el músculo esternocleidomastoideo. Se rechazó hacia atrás y arriba el colgajo angular cutáneomuscular, exponiendo el paquete vascular del cuello. La yugular interna se hallaba distendida en una longitud aproximada de 5 cm. por 2,5 cm. de ancho y donde se podían apreciar corrientes sanguíneas. Al liberar la vena pudo verse que no existían comunicaciones anormales con la arteria carótida primitiva o con sus ramas. Se seccionó la vena facial que abocaba a la yugular interna, así como una gran rama procedente de la región auricular posterior.

La yugular interna se disecó por encima de estas ramas y hasta su unión con la subclavia. Se ligó por transfixión en estos puntos, extirpando la porción dilatada de la vena (fig. 1). Fué repuesto el colgajo cutáneomuscular,



Fig. 1. — *Segmento extirpado de la vena yugular interna.*

uniendo los extremos del esternocleidomastoideo con sutura de seda y puntos de colchonero.

Curso postoperatorio normal.

DISCUSIÓN

Las dilataciones venosas congénitas genuinas son raras. Se deben distinguir de las dilataciones saculares que se ven a menudo en las venas varicosas (por ejemplo, en la desembocadura de la safena), de los «tumores» circunscritos hemangiomasos o linfangiomasos y de los «tumores» en que la biopsia demuestra que contienen ambas clases de tejidos. Como consecuencia del origen común de los vasos sanguíneos y linfáticos, este último grupo puede ofrecer una estructura histológica de infinita variedad, que se presta a una innecesaria multiplicidad de subdivisiones.

Desde el punto de vista práctico el término «quiste hemático» sugerido por SPANNAUS (1909) para el primer grupo es a la vez descriptivo y anatómicamente exacto.

La mayoría de los casos publicados afectan a las venas del cuello, en particular las yugulares interna, externa y anterior, ocasionalmente también alguna vena subcutánea tributaria de aquéllas. Esto tiene dos posibles explicaciones. Primero, las dilataciones en estas venas se aprecian con facilidad en particular al ser sobredistendidas, se ven y se publican. Segundo, la disposición de las válvulas en las venas del cuello somete a las yugulares a un estiramiento como consecuencia del aumento de presión en la vena cava superior.

En la subclavia, la válvula más próxima al corazón es externa a la unión de esta vena con la yugular externa; aunque existe una válvula en el extremo facial de la yugular externa suele ser insuficiente. El extremo final algo dilatado de la yugular interna, que se denomina «bulbo inferior», posee válvulas en su extremo inferior, en el superior o en ambos, pero no son siempre suficientes y el gran tamaño de la vena en este punto hace que tales válvulas, puesto que existen, sean prontamente forzadas por la presión intravenosa aumentada.

Sin embargo, el momento de la presión no puede ser el único factor relacionado con la producción de las dilataciones congénitas de la yugular ya que no se presentan en los casos de enfermedad cardíaca congénita en las que la sobredistensión crónica de las venas del cuello puede ser uno de los caracteres clínicos. Debe existir también una zona débil localizada en la pared de la vena afectada; aunque ZUKSCHWERDT (1929) apoya el punto de vista algo inexplicable de VIRCHOW de que la pared de la vena de hecho está hipertrofiada.

Resulta sugestivo atribuir dicha zona débil de la pared de la vena a evolución imperfecta del extremo venoso de una comunicación primitiva entre vasos sanguíneos embriológicos.

El tamaño alcanzado por la dilatación depende del calibre de su conexión con la vena principal y del tiempo que esta comunicación permanece permeable. Si el pedículo es ancho, la dilatación permanece en libre comunicación con la vena principal y contiene sangre líquida que es impulsada en corrien-

tes caprichosas por las pulsaciones de la arteria carótida primitiva y por los cambios fisiológicos de la presión venosa. Si el pedículo es estrecho puede por último obliterarse y entonces la sangre en la dilatación puede coagularse. Histológicamente la pared de la dilatación está constituida por una túnica externa de tejido fibroso en la que se encuentran bandas aisladas de fibra musculares lisas que originariamente forman parte de la pared de la vena y de una túnica interna endotelial.

No obstante, la razón principal de publicar este caso radica en el insólito murmullo advertido en la dilatación al extender la cabeza y volverla hacia el lado opuesto. En las posiciones con el cuello relajado quedaba reducido a la sístole, e indudablemente era transmitido de la arteria carótida primitiva. Al extender el cuello el murmullo se convertía inmediatamente en continuo y alto (ruido de maquinaria) sugiriendo la presencia de una fístula arteriovenosa. Ni la yugular interna ni la dilatación tenían comunicación con la arteria carótida y no sabemos a qué atribuir este signo clínico que hizo confundir a cuantos tuvieron ocasión de explorar el paciente. Que sepamos, a este respecto el presente caso es único.

TEXTO EN INGLÉS

CASE REPORT

The patient, a boy aged 6 1/2 years, had a swelling on the right side of the neck.

History. — A year previously, while the child was lying back in a chair, he called out to his mother who noticed a swelling at the base of his neck on the right side. He had never made any complaint and did not have any symptoms connected with the swelling. There had been neither injury nor any preceding illness. His general health had been good apart from a tendency to colds; he had been normally active, and not subject to breathlessness.

He was an only child: both his parents were alive and well and there was no history of abnormality of the vascular tree in any other members of the family.

Examination. — He was a healthy-looking child of normal size and development for his age and of above average intelligence. There was a diffuse swelling behind and lateral to the lower third of the right sternomastoid. On coughing there was a marked increase in the size of the swelling, which became readily visible; the distended external jugular vein could be seen stretched across it. The swelling was pulsatile (? transmitted pulsation) but a thrill was not present. On auscultation a localised systolic bruit was present. The face was symmetrical and there was no difference in colour between its two sides.

When the neck was stretched with the head back and turned to the left, the swelling was more easily visible and its pulsations were more diffuse; the anterior jugular veins and the external jugular vein on the right side became distended; the murmur became continuous in type, and there was a palpable thrill proximal to the swelling.

There was no conjunctival suffusion. The fundus oculi on the right side showed marked venous pulsation.

The pulse was 70/minute, regular in time and force; at the wrists the pulses were synchronous. The apex beat was localised in the fourth interspace; the heart sounds were closed in all areas. The blood pressure was 100/60.

Operation. — The patient was placed supine with the head turned to the left and resting on a sandbag so that the neck was slightly extended. An incision was made along the anterior border of the right sternomastoid from the level of the thyroid cartilage to the upper border of the sternoclavicular joint. A second incision was made parallel to and 2 cm. above the upper border of the clavicle, to join the first incision 1.5 cm. from its lower extremity. The horizontal arm of the incision was deepened to divide both heads of the sternomastoid muscle. The angular flap of skin and muscle was turned backwards and upwards to expose the vascular bundle in the neck. The internal jugular vein presented a distensión about 5 cm. long and 2.5 cm. wide, in which blood-currents could be seen. When the vein was freed it was evident that it had no abnormal communications with the common carotid artery or with its branches.

The common facial vein was divided as it entered the internal jugular vein and a large branch which came from the posterior auricular region was also divided. Proximal jugular vein presented a distension about 5 cm. long and 2.5 cm. wide, in junction with the subclavian vein. It was ligatured at these sites with a stitch ligature and the portion containing the venous dilatation was excised (Fig. 1). The displaced flap of skin and muscle was replaced and the heads of the sternomastoid were united with mattress sutures of silk.

Post-operative convalescence was uneventful.

Discussion

True congenital dilatations of veins are rare. They are to be distinguished from the saccular dilatations often to be seen on the convexities of varicose veins (for example, at the saphenous opening), and from circumscribed haemangiomas or lymphangiomas «tumours» or «tumours» which prove on histological examination to contain both types of tissue. As a result of the common origin of the blood-vascular and lymph-vascular systems, the second of these groups may provide an infinite variety of histological structure, which lends itself to a rather unnecessary multiplication of pathological subdivisions. From a practical point of view, the clinical term «blood cyst» suggested by Spannaus (1909) for the first group is both descriptive and anatomically accurate.

Most of the recorded cases have affected the veins of the neck, in particular the internal, external and anterior jugular veins; although occasionally a subcutaneous tributary of one of these veins has been involved. There are two possible explanations for this. First, local dilatations of these veins are readily visible especially when over-distended, and they are likely to be seen and reported. Secondly, the arrangement of valves in the veins of the neck exposes the jugular veins to stretching as a result of increased pressure in the superior vena cava.

In the subclavian vein, the valve nearest to the heart is placed lateral to the junction of subclavian and external jugular veins; although there is a valve at the lower end of the external jugular vein, it is usually incompetent. The somewhat dilated lower end of the internal jugular vein which is termed the «lower bulb» possesses valves at the lower end of the bulb, at its upper end, or at both; but these are not always competent, and the great size of the vein at this point permits such valves as exist to be readily forced by increased intravenous pressure.

However, increased intravenous pressure cannot be the only factor concerned in the production of congenital jugular blood cysts, because they do not occur in cases of congenital cardiac disease in which one clinical feature may be chronic over-distension of the veins of the neck. There must also be present a localised weak area in the wall of the affected vein: although Zukschwerdt (1929) subscribes to the somewhat inexplicable view of Virchow, that the vein wall is in fact hypertrophied. It is tempting to

ascribe such a weak area in the wall of a vein to imperfect closure of the venous end of a primitive communication between embryonic blood-vascular tubes.

The size attained by the «blood cyst» depends upon the calibre of its connection with the parent vein, and upon the period for which this connection remains patent. If the pedicle is broad, the cyst remains in free communication with the parent vein, and contains liquid blood thrown into bizarre currents by the pulsations of the common carotid artery and by the usual physiological changes in venous pressure. If the pedicle is narrow it may ultimately become obliterated, and the blood in the cyst may then clot. Histologically, the wall of the cyst is made up an outer layer of fibrous tissue in which there are isolated strands of smooth muscle which originally formed part of the wall of the vein, and an inner layer of endothelium.

However, the principal reason for placing this case on record is the unusual murmur heard over the cyst when the head was extended and turned to the opposite side. In relaxed positions of the neck, the murmur was limited to systole, and no doubt was transmitted from the common carotid artery. When the neck was stretched, the murmur immediately became continuous and loud (machinery murmur) and suggested the presence of an arteriovenous fistula. Neither the internal jugular vein nor the cyst had any communication with the common carotid artery, and I am at a loss to account for this unusual clinical sign, which misled all the observers who had an opportunity of examining the patient. So far as I can ascertain, in this respect the present case is unique.

BIBLIOGRAFIA

- HARTENSTEIN, H. J. (1939). — *M Schr. Kinderheilk.*, 78, 384.
 JURA, V. (1935). — *Arch. ital. chir.*, 41, 101.
 ROWE, M. J. (1946). — *J. Bone Jt. Surg.*, 28, 147.
 SPANNAUS, K. (1909). — *Beitr. klin. Chir.*, 63, 290.
 WACH, E. (1939). — *Zbl. Chir.*, 66, 232.
 ZUKSCHWERDT, L. (1929). — *Dtsch. Z. Chir.*, 216, 283.

A PROPÓSITO DE 4 OBSERVACIONES CLÍNICAS DE ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER (*)

A. PERRETTA, R. MURATORIO-POSSE y J. DUMAS

Policlínico Rawson, Buenos Aires, República Argentina

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber (39, 31, 50) fué en realidad reconocida por primera vez por SUTTON (48), quien, en 1864, describe las «epístaxis como índice de alteración nutritiva y degeneración del sistema vascular». Un año después, BABINGTON (4) publica su artículo sobre la «epístaxis hereditaria». Es digno de ser anotado que casi 100 años después, GARLAND y ANNING (14) digan que «si bien la epístaxis es lo más frecuente, muchas veces queda sin diagnosticarse la causa de estas hemorragias».

El nombre de «telangiectasia hemorrágica hereditaria» fué usado por primera vez por HANES (18) en 1909. GOLDSTEIN (16), en 1931, le llama «angiomatosis heredofamiliar», y le da un carácter más amplio al vincularla a otras malformaciones vasculares (27).

Nuestro propósito es el de llamar nuevamente la atención sobre esta enfermedad y la necesidad de tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de todo cuadro que se acompañe de hemorragias, así como el de considerar algunas de sus características clínicas.

Los 4 casos a que haremos referencia pertenecen a tres familias; los casos II y III son hermanas, y pertenecen a una familia que está en estudio y será objeto de una publicación posterior.

Incidencia familiar. — La incidencia parece ser igual en ambos sexos. En 1923 FITZ-HUGH (11) estudia 30 familias con 57 casos bien documentados, y otros 155 que sólo menciona. RAASCHOU (36), en 1941, publica una familia de 17 individuos en 4 generaciones, con 8 enfermos. También, en 1941, ALBAN (1) estudia una familia que considera la más extensa publicada hasta entonces en los EE. UU.: en 6 generaciones con 102 individuos, hay 19 enfermos. En 1944, SINGER y WOLFSON (45) encuentran 16 enfermos entre 66 componentes de una familia. En 1946, KUSHLAN (23) revisa 175 familias de la literatura, con más de mil enfermos. En 1950, GARLAND y ANNING (14) reúnen 244 familias publicadas, a las que agregan primero 20 familias estu-

(*) Comunicación presentada al I.er Congreso Sudamericano de Angiología, 1952.

diadas por ellos y luego 3 más. En 1952, WINTROBE (52) publica una familia estudiada a través de 6 generaciones, en la que entre 416 individuos hay 81 enfermos.

Nosotros hemos tomado nuestros casos de tres familias: una de 3 generaciones con 16 individuos y 3 enfermos; otra de 4 generaciones con 50 individuos, 13 enfermos y 5 sospechosos; y una tercera de 3 generaciones con 11 individuos y 6 enfermos (figs. 1, 2, y 3).

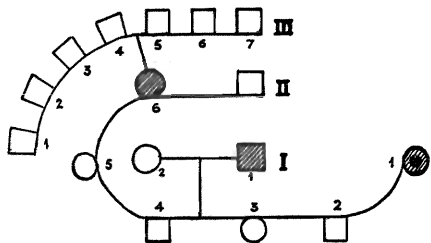


Fig. 1

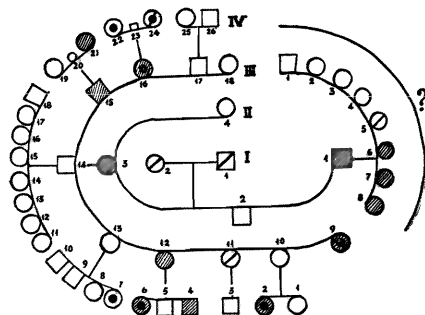


Fig. 2

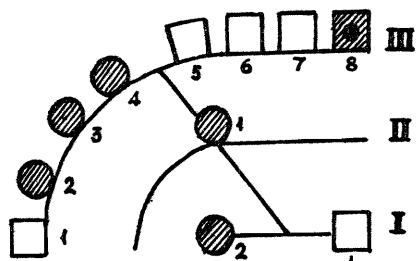


Fig. 3

Fig. 1.
CASO I. — A. G., II/1
3 generaciones
16 individuos
3 enfermos

Fig. 3.
CASO IV. — L. T., III/8
3 generaciones
11 enfermos
6 enfermos

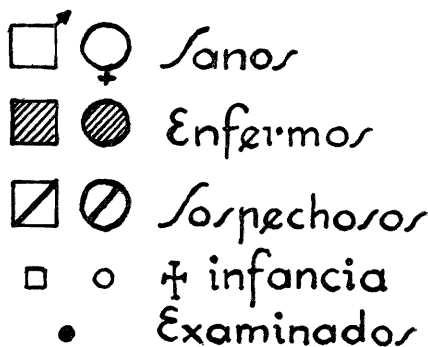


Fig. 2.
CASO II. — E. M., III/9
CASO III. — D. M. R., III/16
4 generaciones
50 individuos
13 enfermos
5 sospechosos

Herencia. — La enfermedad es transmitida con carácter dominante por ambos sexos. La existencia de casos aislados, que constituyen el 20 por ciento de los totales según STOCK (46), ha sido explicada de diversas maneras: a) Casos con lesiones internas insospechadas por ser asintomáticas o mal diagnosticadas; b) Existencia de «portadores sanos» con lesiones asintomáticas visibles (11); c) Mutaciones genéticas (52); y d) Transmisión atávica, aun saltando dos y más generaciones (11). Hay quien sostiene que la enfermedad va disminuyendo su incidencia familiar a través de sucesivas generaciones (46). Se ha dado gran importancia a la poligamia en la difusión de la enfermedad; así, en la familia estudiada por WINTROBE (52), fundada por pobladores de Utah (mormones), hay 81 enfermos en 6 generaciones. El hecho de que ambos padres sean enfermos parece darle mayor gravedad a la enfermedad; por lo menos, en el caso publicado por SCHUSTER (43) el enfermo presentó lesiones y hemorragias graves desde el nacimiento, falleciendo a las 11 semanas de vida. Hasta 1948 se había publicado un solo caso en un negro (44).

Como puede verse en los gráficos correspondientes, todos nuestros casos son familiares.

Formas atípicas. — Vinculado al problema de la aparente rareza de la enfermedad y de la existencia de casos aislados, es necesario recordar que ella puede manifestarse por hemorragias de distintos sectores de la economía, con o sin epístaxis concomitante, lo que puede hacer dificultoso el diagnóstico. Así, se han publicado casos de hemorragia gastrointestinal recidivante (7, 17, 23, 53), de hematuria recurrente (13, 53), de hemoptisis hereditaria (24), de hemorragia intestinal (35), etc. La primera observación gástrica de telangiectasias parece deberse a REENSHAW (40). Se han descrito también casos de hemorragia cerebral y retiniana (22), si bien a veces no bien documentados, y BLACKWOOD (6) ha estudiado las telangiectasias cerebrales asintomáticas.

Es importante recordar también que la enfermedad de Rendu-Osler-Weber ha sido encontrada asociada a otras malformaciones vasculares y otros tipos de lesiones. Se han descrito casos asociados a várices (52), a aneurisma arteriovenoso pulmonar (3, 14, 29, 37, 42), a telangiectasias pulmonares (8), a aneurismas múltiples de la arteria esplénica (43), a púrpura anular telangiectodes de Majocchi (28; CELAMI BARRY, R. aportó con una comunicación personal), a eliptocitosis (25), a vitíligo (5), etc.

Nuestro caso I presenta aneurismas miliares de los vasos retinianos del ojo izquierdo.

Caracteres clínicos. — En el siguiente cuadro hemos resumido las características clínicas de los cuatro casos. Haremos algunas consideraciones sobre ciertos hechos que consideramos de interés (Tablas I, II y II, y figs. 4, 5 y 6).

Forma hepatoesplenomegálica. — Fué estudiada por primera vez en detalle por FITZ-HUGH, en 1931 (12), quien le atribuyó los siguientes caracteres: telangiectasia hemorrágica hereditaria con anemia desproporcionada,

TABLA I

CARACTERES CLINICOS	CASO N.º I A. G. Reg. n.º: 11273 - 15140 15639 - 17587	CASO N.º II E. M. Reg. n.º: 14554 - 15598 18259 - 19603	CASO N.º III D. M. de R. Reg. n.º: 7633 C. E.	CASO N.º IV L. T. Reg. n.º 11616
Sexo	femenino	femenino	femenino	masculino
Edad	† 53 años	57 años	39 años	43 años
Estado	soltera	soltera	casada	casado
Edad de comienzo	8 años	14 años	13 años	34 años
Forma de comienzo	epístaxis	epístaxis	epístaxis	epístaxis
Otras hemorragias	No	lingual auricular	lingual digital	No
Telangiectasias	cara manos conjuntivas mucosa nasal « lingual « labial	cara manos orejas conjuntivas mucosa nasal « lingual « labial « bucal	manos conjuntivas mucosa bucal « lingual « labial « nasal	cara mucosa nasal
Hepatomegalia	Sí 6 dedos del borde - dura indolora - borde cortante	Sí 2 dedos del borde - dura indolora - superficie lisa	No	No
Esplenomegalia	Sí 2 dedos del borde - dura lisa - indolora	Sí 2 dedos del borde - dura lisa - indolora	No	No
Sistema endocrino	1948: bocio nodular simple calcificado M. B. + 15 % 1950: degeneración carcinomatosa M. B. + 48 %	oligohipomenorrea M. B. — 8 %	oligomenorrea M. B. — 10 %	—
Anemia	Glóbulos rojos: Mx. 3.980.000 Min. 920.000 Hb. < Mx. 67 % Mín. 14,5 %	Glóbulos rojos: Mx. 4 690.000 Mín. 1 830.000 Hb. < Mx. 68 % Mín. 16 %	Glóbulos rojos: 4.750.000 Hb. 82 %	Glóbulos rojos: 4.730.000 Hb. 80 %
Evolución	Falleció (V. 51) carcinomatosis generalizada	progresiva	estacionaria	ignorada

TABLA II
APARATO CARDIOVASCULAR

	T. A.	E. C. G.	Fondo de ojo	Sistema venoso	Arterias periféricas	Cardiom.	Insuficiencia cardíaca
CASO I	145 80	Extrasístoles. Desviación a la derecha. Hipertrofia biventricular.	O. D.: hemorragia yuxtapapilar nasal. O. I.: En región papilar aneurisma o angioma vena y arteria nasal superior y vena temporal inferior.	Várices en ambas afeñas en miembros inferiores.	Endurecidas	Sí	Congestiva progresiva.
CASO II	140 90	Bloqueo rama derecha.	Normal	Várices. Flebitis a repetición.	Blandas	No	—
CASO III	170 105	Nada de particular.	Normal	Normal	Blandas	No	—
CASO IV	125 60	Nada de particular.	Normal	Normal	Blandas	No	—

TABLA III
CRISIS SANGUÍNEA

	Tiempo sangría	Tiempo coagulación	Tiempo protrombina	Retracción coágulo	Resistencia globular	Plaquetas	Rumpel Leede	Grupo sanguíneo
CASO I	1' 30"	5'	16" - 44"	normal	normal	normal	negativa	II. A.
CASO II	2' 30"	3'	17" - 30"	normal	normal	normal	débil negativa	II. A.
CASO III	2' 30"	3'	—	normal	normal	normal	débil	—
CASO IV	1'	12' 30"	26"	normal	—	normal	—	—



Fig. 4. — *Emma Martilloni*

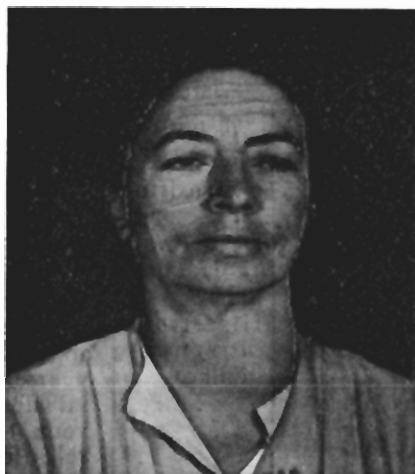


Fig. 5. — *Avelina Garcia*

hepatoesplenomegalia, grupo O, e intolerancia progresiva de las transfusiones. De los 4 casos que publica este autor, 2 murieron a consecuencia de transfusiones, y los otros dos hicieron ictericias febriles. Entre los casos de GRIGGS y BAKER (17) con hemorragias gastrointestinales, hay uno con hepatoesplenomegalia y otro que sólo tiene esplenomegalia y que hizo dos reacciones postransfusionales graves.

FITZ-HUGH piensa que la forma hepatoesplenomegálica es sólo una manifestación de la patología constitucional de la enfermedad, o bien que puede ser una reacción compensadora ante las transfusiones. PÁNGARO y IACOVONE (32) publican el primer caso de forma hepatoesplenomegálica en nuestro país, y piensan que la misma es expresión de una modalidad del terreno constitucional con lesiones hepáticas cuya naturaleza no precisan; lo mismo piensan PECO y colaboradores (33). VAN BOGAERT y SCHERER (49), basándose en la hipótesis de RÖSSLE de las cirrosis angiohematotóxicas, admiten que



Fig. 6. — *Avelina Garcia*

una misma acción tóxica lesiona el hígado y los vasos cutáneos y de otros órganos, y que las diferencias cronológicas entre los distintos fenómenos se deben a factores constitucionales. JIMÉNEZ DE AZÚA y FOGELSTRÖM (20) también se muestran partidarios de la concepción de VAN BOGAERT y SCHE-RER. DUVOIR y colaboradores (9) hablan del «origen hepático» de esta enfermedad.

TABLE IV

HEPATOGRAMA	I A. G.		II E. M.							III D. M. R.	IV L. T.
	11 VIII 48	15 XI 48	23 XII 47	29 XII 48	23 XI 49	15 VI 51	29 XI 51	28 III 52	2 X 52	22 VI 51	5 X 44
Bilirrubinemia (mg. o/oo)	8	—	8	4	4	10	175	10	5	8	—
Colesterolemia (g. o/oo)	1,3	1,6	1,2	1,1	1,5	1,1	—	1,2	1,8	2,5	—
Fosfolípidos (g. o/oo)	—	—	2,3	4	—	—	—	—	4,9	—	—
Fosfatasa alc. (U. Bodansky)	1	2,8	5	2,1	4,4	—	—	2,4	6,7	1,5	—
Cefalina-colesterol	+++	++++	+	+++	++	neg.				neg.	
Oro	++++	+++	+	+	neg.						
Cadmio						++	++	neg.	+	+	
Timol	++	++	+	+	+	neg.	++++	+++	++	neg.	
Proteinemia (g. o/oo)	67	81	80	81	80	67		76	77	68	64
Albúminas (g. o/oo)	34	38	51	45	46	29		38	43	25	36
Globulinas (g. o/oo)	33	43	29	36	34	38		38	34	43	28
Cociente A/G	1	0,8	1,7	1,2	1,3	0,7		1	1,2	0,5	1,5
Fibrinógeno (g. o/oo)	3,5	3,1	3	2,5							3
Tiempo de protrombina (segundos)	25	44	17	30							26
Hematocrito (o/o)	16	23	30	26							
Urobilinuria (mg. o/oo)		3	0,3	0,7	0,3	0,2	1,7			0,2	

Se han descrito casos que presentan sólo esplenomegalia (8, 17, 41).

De nuestros cuatro casos, dos presentaban esta forma clínica (hepatoesplenomegalia). En el cuadro siguiente están consignados los datos de los exámenes funcionales de hígado en estos enfermos, hechos en todos, menos en el caso IV, por el Dr. JOSÉ F. ZELASCO (tabla IV).

Poco se sabe, en realidad, sobre cuáles son las lesiones hepatoesplénicas en esta forma de la enfermedad (12, 20, 38).

Las bruscas alteraciones que pueden observarse en los exámenes del caso II, en noviembre de 1951, corresponden a una hepatitis, presumiblemente por virus SH, que hizo la enferma en ese entonces. En cuanto a la discordancia que se observa entre las cifras de globulinas y las floculaciones en el caso III, ella debe atribuirse a un error de las primeras, ya que el método usado en el dosaje (sulfato de sodio) es posible de error y esa cifra no ha podido ser confirmada.

Es importante el hecho siguiente que hemos podido comprobar. La enferma número I, que tenía alteraciones humorales que podían hacer presumir lesiones hepáticas intensas, mostró en la necropsia, además de las metástasis de su adenocarcinoma tiroideo, sólo una hepatitis grasa difusa. Queremos hacer notar también que las dos enfermas que presentaron hepatoesplenomegalia son las que tenían una anemia más pronunciada y más prolongada. Ambas eran grupo II. A. En base a lo expuesto, creemos que la hepatoesplenomegalia de esos casos debe interpretarse como expresión de una hepatitis crónica condicionada por la anoxemia crónica consecutiva a la exfoliación prolongada de sangre. En este sentido cabe anotar que STURGIS (47) sostiene que cualquier anemia hipocrómica prolongada, por hemorragias repetidas, puede hallarse asociada a hepatoesplenomegalia; por otro lado, según WINTROBE (52), por lo menos un tercio de los sujetos con anemia hipocrómica presentan hepatoesplenomegalia tardía.

Alteraciones hemocapilares. — SINGER y WOLFSON (45), al estudiar una familia con casos de telangiectasia hemorrágica hereditaria, encontraron que 3 de los miembros tenían un franco aumento de la fragilidad capilar, hecho que interpretaron como indicio de una alteración aun más profunda de los capilares y que, según dichos autores, obliga a dirigir nuestra atención hacia la posible relación entre la enfermedad de Rendu-Osler-Weber y otras capilaropatías hereditarias como la pseudoemofilia y la púrpura hereditaria simple. En 1946, WELLS (51) se muestra de acuerdo con los autores citados al encontrar 5 casos que reúnan todos los requisitos diagnósticos de la telangiectasia hemorrágica hereditaria, pero presentaban: 2 de ellos, tiempo de sangría prolongado; uno de ellos, tiempo de coagulación alargado en dos oportunidades; dos, retracción del coágulo variable; dos, prueba del lazo positiva; dos, hiperplaquetosis; y uno, franca plaquetopenia.

En los casos nuestros hemos encontrado las siguientes alteraciones de los mecanismos hemostáticos. El caso I presentó en 1948 tiempo de protrombina de 44 segundos, y en 1950 410.000 plaquetas por mm. c.; el caso II tuvo,

en 1948 tiempo de protrombina 30 segundos, y prueba del lazo positiva débil, y en 1951 tiempo de sangría 4 minutos $3/4$ y 180.000 plaquetas por mm. c.; el caso III tuvo, en 1949, prueba del lazo positiva débil; y el caso IV tuvo, en 1944, tiempo de coagulación 12 minutos 30 segundos.

Factores endocrinos. — No han sido tenidos muy en cuenta por los autores que se han ocupado del tema, a pesar de ser bien conocida la importancia que tiene el sistema endocrino en el desarrollo y trofismo vascular, especialmente capilar. Últimamente KOCH y colaboradores (21) han insitado sobre este punto al tratar estos enfermos exitosamente con etinil-estradiol.

De nuestras enfermas, la II y la III tenían trastornos menstruales, y en ambas ha habido relación cronológica entre sus menstruaciones y sus epístaxis. Nuestro caso número I tenía un bocio nodular simple que en la intervención resultó ser un adenoma de tipo fetal (microfolicular) con degeneración maligna; la enferma murió un año después por una carcinomatosis generalizada.

Tratamiento. — Se han ensavado gran cantidad de tratamientos en estos enfermos, dirigidos la mayoría de ellos al problema local. Así, se ha acudido a las inyecciones esclerosantes (30, 34), a la electrocoagulación (10) a la radiumterapia (2), etc. De gran valor práctico es el procedimiento ideado por HURST y colaboradores (19), y luego propiciado por FIGI y WATKINS (10), para el control de la hemorragia nasal por el propio enfermo.

En 1946, KUSHLAN (23) introduce el uso del rutin (26) en esta enfermedad, mostrándose muy entusiasmado con sus resultados y sus posibilidades; desgraciadamente el tiempo ha quitado valor también a este procedimiento.

Últimamente KOCH y colaboradores (21) han publicado resultados sumamente halagüeños mediante el uso del etinil-estradiol.

Nuestro caso número I, en 1943, hizo cauterización nasal que la mejoró 8 meses; en 1944 la repitió y empeoró a tal punto que debió internarse; en 1949, el solo intentar una inyección esclerosante produjo copiosas epístaxis; ese mismo año mejoró sensiblemente con rutin, pero la mejoría sólo se mantuvo dos meses. El caso número II empeoró en 1946 con cauterización; en 1948 el rutin no dió ningún resultado; en la actualidad se ha comenzado a tratarla con etinil-estradiol. En el caso número III el rutin tampoco dió resultados satisfactorios probado en varias oportunidades; desde mayo de 1949 hasta septiembre de 1951 estuvo bajo tratamiento con estrógenos y progesterona en el consultorio de Endocrinología del Instituto Modelo (ficha 719), y durante ese tiempo ha habido concomitancia de mejoría de sus trastornos menstruales y disminución de sus epístaxis. En el caso número IV no pudo hacerse tratamiento, pues sólo estuvo internado 9 días.

R E S U M E N

Basándose en cuatro casos personales, se estudia la enfermedad de Rendu-Osler-Weber, recopilando teorías, analizando su aspecto familiar y hereditario, describiendo

sus formas típicas y atípicas, su clínica y su tratamiento, resaltando la importancia que en dicha enfermedad tiene el factor endocrino.

S U M M A R Y

Hereditary hemorrhagic telangiectasia is not at all the rare condition that the literature indicates. The diagnosis is usually easily made. The history, familial incidence, clinical features and treatments are reviewed. The authors present four cases.

B I B L I O G R A F Í A

1. ALBAN, H. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Northwest Medicine, 1941, 40, 86.
2. ANDRE, R.; DREYFUS, B., y PIERQUIN, J. — *A propos du traitement des hémorragies nasales de la maladie de Rendu-Osler*. Bull. et mém. soc. méd. d. hop., Paris, 1950, 66, 1463.
3. ARMENTROUT, H. L. y UNDERWOOD, F. J. — *Familial hemorrhagic telangiectasia with associated pulmonary arteriovenous aneurysm*. Am. J. Merd., 1950, 8, 246.
4. BABINGTON, B. G. — *Hereditary epistaxis*. Lancet, 1865, 2, 362.
5. BECKER, S. W. y OBERMAYER, M. E. — *Telangiectasia hemorrhagica hereditaria (Osler's disease) and vitiligo*. Arch. Dermat. & Syph., 1941, 44, 303.
6. BLACKWOOD, W. — *Two cases of benign cerebral telangiectasia*. J. Path. & Bact., 1941, 52, 209.
7. BOSTON, L. N. — *Gastric hemorrhage due to familial telangiectasis*. Am. J. Med. Sc., 1930, 180., 798.
8. BRINK, A. J. — *Telangiectasis of the lungs*. Quart. J. Med., 1950, 19, 239.
9. DUVOIR, M.; POLLET, L.; BOULEY, H., y ORISTEIN, E. — *A propos d'un cas d'angiomasose hémorragique (maladie de Rendu-Osler)*. Bull. et mém. soc. méd. d. hop., Paris, 1936, 4, 156.
10. FIGI, F. A. y WATKINS, C. H. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Ann. Otol., Rhin. & Laryng., 1943, 52, 330.
11. FITZ-HUGH, T., Jr. — *The importance of atavism in the diagnosis of hereditary hemorrhagic telangiectasia. Rationale of treatment and report of an additional family*. Am. J. Med. Sc., 1923, 166, 884.
12. FITZ-HUGH, T., Jr. — *Splenomegaly and hepatic enlargement in hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Am. J. Med. Sc., 1931, 181, 261.
13. FOGGIE, W. E. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia with recurring haematuria*. Edinburgh Med. J., 1928, 35, 281.
14. GARLAND, H. G. y ANNING, S. T. — *Hereditary haemorrhagic telangiectasia*. Brit. M. J., 1950, 1, 700.
15. GOLDSTEIN, H. I. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia with recurring (familial) hereditary epistaxis*. Arch. Int. Med., 1921, 27, 102.
16. GOLDSTEIN, H. I. — *I. Goldstein's heredofamilial angiomasosis with recurring familial hemorrhages (Rendu-Osler-Weber's disease)*. Arch. Int. Merd., 1931, 48, 836.
17. GRIGGS, D. E. v BAKER, M. Q. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Am. J. Digest. Dis., 1941, 8, 344.
18. HANES, F. M. — *Multiple hereditary telangiectases causing hemorrhage (hereditary hemorrhagic telangiectasia)*. Bull. Hopkins Hosp., 1909, 20, 63.
19. HURST, A. F.; HAMPSON, A. C.; PLUMMER, N. S., y YATES, A. G. — *Hereditary telangiectasia with hemorrhagic tendency*. Guy's Hosp. Rep., 1932, 82, 81.

20. JIMÉNEZ DE AZÚA, F. y FOGELSTRÖM, O. — *Telangiectasia hemorrágica hereditaria esplenomegálica*. Rev. Soc. Arg. de Hematol. y Hemoter., 1949, 1, 126.
21. KOCH, H. J., Jr.; ESCHER, G. C. y LEWIS, J. S. — *Hormonal management of hereditary hemorrhagic telangiectasia*. J. A. M. A., 1952, 149, 1376.
22. KUFES, H. — *Über heredofamiliäre Angiomatose des Gehirns und der Retina, ihre Beziehungen zueinander un zur Angiomatose der Haut*. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1928, 113, 651.
23. KUSHLAN, S. D. — *Gastro-intestinal bleeding in hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Gastroenterol., 1946, 7, 651.
24. LIBMAN, E. y OTTENBERG, R. — *Hereditary hemoptysis*. J. A. M. A., 1923, 81, 2030.
25. LIPSCOMB, J. M. — *Elliptocytosis associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Proc. Roy. Soc. Med., 1943, 36, 357.
26. MARCOFF, N. — *Rutin treatment in hereditary hemorrhagic telangiectasis (Osler's disease)*. Schweiz. med. Wchnschr., 1948, 27, 987, in J. A. M. A., 1949, 139, 680.
27. MARTÍNEZ ZUVÍRIA, E. y NAPUT, I. — *Angiomas telangiectásicos generalizados*. Arch. Americ. de Med., 1943, 19, 68.
28. MAZURE, P. — Comunicación personal.
29. MOYER, J. H. y ACKERMAN, A. J. — *Hereditary hemorrhagic telangiectases associated with pulmonary arteriovenous fistula in two members of family*. Ann. Int. Med., 1948, 29, 775.
30. O'KANE, G. H. — *Hereditary multiple telangiectasis with epistaxis. Method of treatment*. J. A. M. A., 1938, 111, 242.
31. OSLER, W. — *On a family form of recurring epistaxis, associated with multiple telangiectases of the skin and mucous membranes*. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1901, 12, 333.
32. PÁNGARO, J. A. y IACOVONE, R. C. — *Enfermedad de Rendu-Osler de forma hepatoesplenomegálica*. Semana Méd., 1943, 1, 659.
33. PECO, G.; PASTORINO, J. C. y GARIBOTTO, R. C. — *Telangiectasia hemorrágica hereditaria enfermedad de Rendu-Osler*. An. Inst. Mod. de Clín. Méd., 1943, 24, 487.
34. PELUSE, S. — *Gingival hemorrhage with oral manifestations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: Successful control with e sclerosing agent Sylvania: Effect of vitamin P and nicotinic acid: Role in case reported which was observed 5 years*. Arch. Otolaryng., 1946, 44, 668.
35. PLUMMER, K.; BURKE, J. O., y WILLIAMS, J. P. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia with intestinal bleeding*. Gastroenterol., 1949, 12, 988.
36. RAASCHOU, F. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasis (Rendu-Osler) with genealogic table: case*. Nordisk Med., 1941, 11, 2743, in J. A. M. A., 1942, 118, 258.
37. RAVINA, A. — *Angiomatose héréditaire hémorragique. Anévrysmes artério-veineux du poumon*. Presse méd., 1949, 57, 776.
38. REINIGER, A. — *Über die Telangiectasie mit habituellen Nasenbluten*. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1930, 166, 156.
39. RENDU, M. — *Epistaxis répétées chez un sujet porteur de petites angiomes cutanés et muqueux*. Bull. et mém. Soc. méd. d. Hop., Paris, 1896, 13, 731.
40. RENSHAW, J. F. — *Multiple hemorrhagic telangiectasis, with special reference to gastroscopic appearance*. Cleveland Clin. Quart., 1939, 6, 226, in J. A. M. A., 1947, 133, 247 (Editorial).
41. ROLES, F. C. — *A case of multiple telangiectasia with splenomegaly*. St. Bart. Hosp. J., 1928, 36, 19.
42. RUNDLES, R. W. — *Hemorrhagic telangiectasia with pulmonary aneurysm*. Am. J. Med. Sc., 1945, 210, 76.

43. SCHUSTER, N. H. — *Familial hemorrhagic telangiectasia associated with multiple aneurysms of the splenic artery*. J. Path. & Bact., 1937, 44, 29.
44. SCHWARTZ, S. O. y ARMSTRONG, B. E. — *Familial hereditary hemorrhagic telangiectasia in the Negro*. New England J. M., 1948, 239, 434.
45. SINGER, K. y WOLFSON, W. Q. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia: analysis of capillary heredopathies*. New England J. Med., 1944, 230, 637.
46. STOCK, M. F. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler's disease): review of literature and report of cases*. Arch. Otolaryng., 1944, 40, 108.
47. STURGIS, C. C. — «Hematology». Springfield, C. C. Thomas, 1948.
48. SUTTON, H. G. — *Epistaxis as an indication of impaired nutrition and of degeneration of the vascular system*. Med. Mirror, 1864, 1, 769, citado por 47.
49. VAN BOGAERT, L. y SCHERER, J. H. — *Hemangiomatose familiale de Rendu-Osler et cirrhose hépatique (Contribution a l'étude des cirrhoses familiales)*. Ann. de méd., 1935, 38, 290.
50. WEBER, F. P. — *A case of multiple hereditary developmental angiomas (telangiectases) of the skin and mucous membranes associated with recurring hemorrhages*. Lancet, 1907, 2, 160.
51. WELLS, E. B. — *Hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Am. J. Med. Soc. 1946, 211, 577.
52. WINTROBE, M. M. — «Clinical Hematology». Philadelphia, Lea & Febiger, 1952.
53. ZABLUDOVICH, S. y ACEBAL, E. — *Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler. Su importancia clínica*. Prensa Méd. Arg., 1952, 39, 1119.

ANEURISMA ARTERIOVENOSO DE LOS VASOS CUBITALES CON PARÁLISIS DEL NERVIIO MEDIANO POR COMPRESIÓN

LUIS M. VILLAVERDE y PLÁCIDO SEARA

Argentina

Las parálisis de nervios periféricos que a veces acompañan a las fistulas arteriovenosas se deben casi siempre a que el traumatismo agresor de los vasos lesiona también al nervio vecino o satélite. Es rara, en cambio, la parálisis por compresión que ejerce el aneurisma estando el nervio indemne, como hemos podido comprobar en nuestro caso.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

J. R., de 27 años. Un mes antes de ser visto por nosotros, recibe una cuchillada en cara posterior de antebrazo; la guardia del hospital, que lo atiende, comprueba una hemorragia abundante, pero no hay signos de lesión nerviosa. Luego de desbridamiento y exploración de la herida, le suturan la masa muscular y demás planos. Se repone rápidamente y se va de alta, pero al poco tiempo percibe una tumoración dolorosa en cara anterior de antebrazo derecho, con dificultad para la extensión de ese segmento de miembro, y progresivamente la casi anulación de los movimientos de los dedos pulgar, índice y medio, con adormecimiento de los mismos. Por estas razones se interna.

El *examen clínico* muestra un enfermo afebril con excelente estado general.

La mitad superior del antebrazo derecho se presenta aumentada de volumen, en especial a expensas de su cara ántero-interna, con la piel algo más oscura que en el lado sano y con las venas superficiales ligeramente dilatadas; la forma de esta tumoración parece ser ovoide.

La *palpación* es dolorosa, notándose un «thrill» continuo, que también se palpa sobre los vasos humerales; además se perciben pulsaciones expansibles. El pulso radial es normal, sincrónico con el del lado izquierdo, pero no se encuentra pulso cubital.

La *auscultación* de dicha zona revela un soplo continuo de mediana intensidad, con gran reforzamiento sistólico.

El *examen neuromuscular* demuestra que el antebrazo no puede ser extendido, faltando 30 ó 40 grados para completar dicho movimiento; además se encuentra en semi-pronación obligada (como si hubiese una contractura del pronador redondo). Existe una atrofia evidente de la eminencia tenar. Los dedos índice y mayor se encuentran en extensión, no pudiendo ser flexionados, salvo su respectiva primera falange (que es accionada por los interóseos, los cuales reciben inervación del cubital). Hay gran

dificultad en la oposición de pulgar e índice, y falta la sensibilidad en cara palmar del pulgar, índice y mayor. No se practicó examen eléctrico.

Aunque con estos datos se puede diagnosticar fístula arteriovenosa y compromiso del nervio mediano, se practicaron varios exámenes complementarios:

Índice oscilométrico en brazo derecho era 13, mientras que en el lado sano sólo era de 6. Este gran aumento del índice se reducía a 9,5 con la compresión de la fístula. Esta hiperoscilometría se explica por la disminución de la resistencia periférica, es decir, la caída regional de la presión diastólica consecutiva al franco desagüe en el sistema venoso, cuya tensión es mucho menor.

Se practicó un *esfigmograma* cuyo resultado e interpretación son en todo paralelos a los de la oscilometría.

La *temperatura cutánea*, registrada con termocupla, revela un aumento de 3 ó 4 centígrados en antebrazo y mitad externa de la palma de la mano; mientras que hay disminución de 1 a 2 grados en la mitad interna de la misma. Estos datos fueron tomados con relación a puntos simétricos del lado sano. El aumento térmico del antebrazo se debe a la gran afluencia de sangre arterial a las venas superficiales; mientras que en la mitad externa de la mano lo atribuimos a vasodilatación por anulación funcional de fibras vasomotoras que lleva el nervio mediano. La relativa frialdad en la parte interna de la mano creemos que es consecuencia de la insuficiencia arterial cubital.

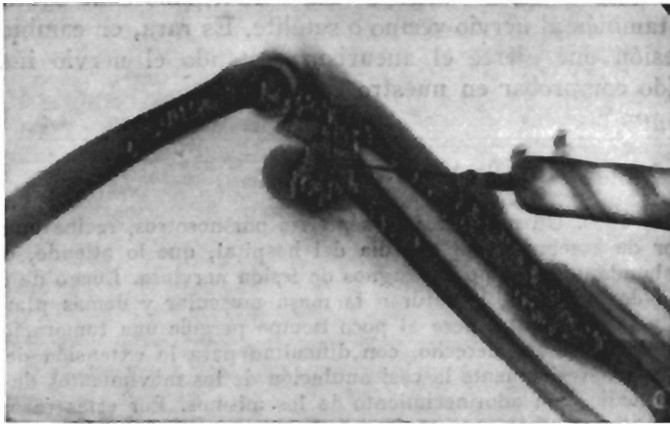


Fig. 1. — *Angiografía por punción directa del saco aneurismático.*

La *presión venosa* en las venas del codo era de 40 cm. de agua; salía sangre de color rojo claro al punzar la vena.

Se investigó la *proporción de gases en sangre* de estas venas, alcanzando niveles muy próximos a los de la sangre arterial.

Fué practicada una *angiografía* contrastada por punción directa del saco, en la que se observa la imagen de éste y de numerosas venas eferentes (Fig. 1).

El examen general no arrojó particularidades y no se comprobaron signos clínicos y radiológicos de alteración cardíaca.

La *operación* se hizo bajo narcosis y con una incisión adecuada a nuestras presunciones. Se encontraron numerosas venas dilatadas y frágiles que daban cierta hemorragia a pesar del torniquete en la raíz del miembro. Se seccionó el pronador redondo, descubriéndose un saco aneurismático del tamaño de un huevo de gallina. Se ligaron

y seccionaron todas sus colaterales, especialmente ambos cabos de la arteria cubital, y se extirpó el saco que resultaba ser bastante clivable. No se comprobó lesión del nervio mediano, salvo algunas adherencias laxas.

El *estudio histológico* informó que el saco tenía el aspecto de una vena con fuerte esclerosis, con depósito de lipoides y sin fibras elásticas.

Luego de operado se produjo una mejoría progresiva llegando a la curación a los cuatro meses. Visto a los dos años, no queda ningún signo de fístula arteriovenosa ni de parálisis.

Consideraciones. — En la fisiopatología de la afección que nos ocupa, lo primordial es la fístula misma, responsable de la brusca «transfusión arteriovenosa» (según expresión de FORGUE) con su serie de consecuencias que no analizaremos. Para la generalidad de los autores, el saco es algo accesorio. Estamos de acuerdo; sin embargo, en nuestro caso era el causante del elemento de mayor importancia inmediata: la parálisis del mediano. Ésta era prácticamente completa, pues coincidían las alteraciones motoras, tróficas, sensitivas y vasomotoras. De los muchos casos de fístula arteriovenosa cubital o humeral consecutiva a «sangría hecha sin arte», ignoramos si se acompañaron alguna vez de parálisis del mediano, aunque no se ha hecho resaltar.

La rapidez con que se formó el saco aneurismático clivable (un mes) es poco usual, podríamos decir excepcional. Así rotula LERICHE a un caso GREGOIRE y MONDOR de saco formado a los 31 días, puesto que, en general, según el autor mencionado en primer término, se necesitan dos o tres meses para tal individualización.

Las *indicaciones operatorias* clásicas de las fístulas eran la insuficiencia arterial distal, la repercusión cardíaca, el edema y las varices de los miembros o la posibilidad de influir sobre el crecimiento. En este enfermo no incidían ninguna de estas circunstancias, pero, en cambio, era urgente solucionar la incapacidad funcional que implica una parálisis del mediano del lado derecho en un obrero de 27 años. Actualmente se considera que deben ser operadas todas las fístulas luego de una prudencial espera del supuesto cierre espontáneo (admitido por ALLEN, LERICHE, y negado por GOYANES, FORGUE, etc.) y de una relativa normalización de la anatomía regional alterada por el trauma.

Los procedimientos operatorios ideales, para las arterias de importancia, son aquellos que respetan la vía arterial y que fueron iniciados a principios de siglo por MATAS con la endoaneurismorrafia, y por GOYANES con el injerto venoso. En cambio la cuádruple ligadura y excisión que impulsara DELBET, basándose en la buena circulación colateral que coexiste con las fístulas, tiende en la actualidad a reservarse para las arterias secundarias, como la del caso que nos ocupa. Éste desplazamiento de la cuádruple ligadura en las arterias tronco, se debe a que, si bien suele preservar de la gangrena, no arroja resultados funcionales satisfactorios en muchas oportunidades, aun auxiliándose con la simpatectomía.

RESUMEN

Se presenta un caso de aneurisma arteriovenoso de los vasos cubitales que se acompaña de parálisis del nervio mediano; ésta era provocada por la compresión que ejercía el saco aneurismático sobre el nervio. Son características particulares del caso, la rápida formación del saco relativamente voluminoso y la indicación operatoria para solucionar la parálisis, contrastando con las indicaciones quirúrgicas clásicas de las fistulas arteriovenosas.

S U M M A R Y

A case of traumatic arteriovenous aneurysm of the cubital vessels with median nerve paralysis is presented. Postoperative deficiencies in circulation frequently follow the use of quadruple ligation and excision in the treatment of arteriovenous fistula. Recent reports indicate that restoration of the main arterial pathway is the primary objective and should be accomplished whenever possible. In this case multiple ligation and excision of the sack produced the disappearance of the median nerve paralysis.

B I B L I O G R A F Í A

- ALLEN, BARKER y HINES. — *Enfermedades vasculares periféricas*. Buenos Aires, 1952.
GOYANES, J. — *Cirugía de los aneurismas*. Barcelona, 1942.
GOYANES, J. — *Sustitución plástica de las arterias por las venas, o arterioplastia aplicada, como nuevo método para el tratamiento de los aneurismas*. «El Siglo Médico», 1 sept. 1906. (Reproducido en «Angiología», 3, 1952.)
LERICHE, R. — *Aneurysmes artériels et fistules arterioveineuses*. París, 1949.
PRATT, G. — *Surgical management of vascular diseases*. 1949.
SHUMAKER, H. B. — *Conservación de la continuidad de la arteria en la cirugía de aneurismas y fistulas arteriovenosas*. «Anales de Cirugía», febrero 1948.

EL SINDROME HERNIA DIAFRAGMATICA Y TROMBOSIS VENOSA

F. MARTORELL y J. OSÉS

Instituto Policlínico (Barcelona, España)

En febrero de 1935, LIAN, SIGUIER y WELTI (1) describieron en «La Presse Médicale» un nuevo síndrome llamado «Hernia diafragmática o eventración diafragmática y trombosis venosa». Manifiestan dichos autores que en las numerosas publicaciones sobre hernia diafragmática no se menciona la trombosis venosa como complicación de la misma. También resaltan que en los múltiples trabajos sobre trombosis venosa no se menciona la hernia diafragmática como causa posible.

Si bien es cierto que la hernia diafragmática como causa de trombosis no ha sido señalada en la literatura en cambio la anemia hipocroma en la etiología de la trombosis ha sido descrita desde hace mucho tiempo. Parece ser que fué SANKEY (2), en 1814, quien estableció por primera vez esta relación. La literatura médica mundial tiene numerosas publicaciones sobre trombosis y clorosis asociadas. VON NOORDEN (3) señala la presencia de trombosis en el dos por ciento de los casos de este tipo de anemia.

La anemia hipocroma es causa frecuente de trombosis repetidas y graves que a menudo evolucionan por brotes. En 1943 (4) publicamos un caso cuya historia vamos a resumir.

Una enferma de 53 años de edad presentaba desde su juventud un cuadro de cloroanemia aquílica y brotes repetidos de trombosis. En noviembre de 1942 ingresó en nuestra Sección de Cirugía Vasculat, por arteriospasmotromboflebitico, que originó la gangrena del pie a pesar de practicarle la resección de la vena femoral trombosada. El estado de su sangre era el siguiente :

Hematíes, 2.900.000 ; hemoglobina, 40 por ciento ; valor globular, 0,62 por ciento ; leucocitos, 15.500 ; neutrófilos, 85 por ciento ; monocitos, 4 por ciento ; linfocitos, 11 por ciento.

Serie roja : anisocitosis bastante acentuada (micronormomacrocitosis) ; algunos macrocitos policromatófilos. Hematíes pobres en hemoglobina. Reticulocitos, 10, 20, 15 por ciento.

Serie blanca : entre los neutrófilos, 26 núcleos en franja.

Plaquetas muy abundantes y notablemente aglutinadas.

Tiempo de coagulación (en porta), 4 minutos.

Tiempo de sangría, 2,5 minutos.

Fibrina al microscopio, extraordinariamente abundante.

Prueba del brazal, negativa.

A los pocos días de la operación aparece trombosis de las dos piernas, de curso febril. Como carecíamos de medicamentos anticoagulantes en aquella fecha, se le aplicaron sanguijuelas, desapareciendo el edema y la fiebre a los pocos días. En enero de 1943 se amputó el pie a nivel del surco de eliminación. A los diez días, trombosis del lado izquierdo, y, a los pocos días del derecho, con gran elevación térmica. Un nuevo examen de sangre dió el siguiente resultado :

Hematícs, 2.100.000 ; hemoglobina, 25 por ciento ; valor globular, 0,63 por ciento ; leucocitos, 11.200 ; neutrófilos, 83 por ciento ; basófilos, 2 por ciento ; monocitos, 7 por ciento ; linfocitos, 8 por ciento.

Serie roja : anisocitosis acentuada (micronormomacrocitosis) ; bastantes macrocitos policromatófilos : dos normoblastos picnóticos por ciento ; reticulocitos, 33, 35, 30 por ciento.

Entre los neutrófilos, dos núcleos en franja.

Plaquetas muy abundantes, extraordinariamente aglutinadas, desiguales (las grandes a menudo alargadas).

Bilirrubinemia : retardada, 0,25 unidades V. d. B.

Proteínas, 6,25 por ciento.

Inversión total del cociente, serinas : globulinas.

Sedimentación globular a los sesenta minutos, 75 mm.

Reacción de Weltmann, floculado que sedimenta en los tubos 1, 2, 3 y 4.

Lactogelificación en suero, negativa.

A los tres días trombosis de los miembros superiores, con lo cual los cuatro miembros están hinchados. El estado general de la enferma es pésimo. Una transfusión de sangre mejora notablemente la disnea y la taquicardia. El edema en los dos miembros inferiores persiste y se inicia la gangrena de los dedos del pie en el lado izquierdo. Una nueva transfusión de sangre no evita la muerte de la enferma, que tiene lugar el 6 de marzo de 1943.

En este caso existía una anemia hipocroma con brotes trombóticos que originaron la muerte de la enferma. Pudo descartarse una neoplasia del tramo digestivo.

* * *

Parece ser que en los casos de síndrome «Hernia diafragmática o eventración diafragmática y trombosis venosa» la anemia hipocroma es el factor primordial en la producción de trombosis. Sin ella la hernia diafragmática y la trombosis venosa sería un hecho de coincidencia sin relación de causa a efecto. Veamos un caso personal.

En 29-X-1953 acude a mi consulta un enfermo de 65 años, que me remite el doctor GALLART.

Relata que desde 1920 sufre del estómago. En 1946 el Dr. GALLART le diagnostica hernia diafragmática. Sometido a tratamiento desde entonces no tiene la menor molestia.

En agosto de 1953 padeció una trombosis del sistema profundo de la pierna derecha con edema de toda la extremidad, pero sin fiebre ni dolor. Guardó cama mes y medio. Muy escaso edema residual.

Cabe resaltar que durante la trombosis no existió anemia. El examen citológico de la sangre en plena trombosis dió los siguientes datos :

Hemoglobina, 98 por ciento; hematíes, 4.800.000; leucocitos, 8.600; bastonados, 2; segmentados, 74; monocitos, 9; linfocitos, 15; plaquetas, 240.000; valor globular, 1,02. Tiempo coagulación, 6,30''; tiempo hemorragia, 2'. Índice protrombina, 100 por ciento.

Úrea en sangre, 0,48 gr. por mil.

Velocidad sedimentación: 17 mm. a la 1.^a hora; 43 mm. a la 2.^a hora.

* * *

Si la hernia diafragmática origina trombosis venosas es a través de la anemia hipocroma. Así ocurre con los cuatro casos de LIAN y colaboradores y con otro caso personal que vamos a describir a continuación.

En julio de 1953 ingresa en nuestra Sección de Cirugía Vascular una enferma de 68 años, con acentuado edema e induración de los miembros inferiores. Siempre había tenido buena salud hasta hace un año en que presentó un síndrome anémico agudo (1.300.000 hematíes), llegando a un estado gravísimo. Después de tres transfusiones de sangre mejoró su estado general. Sospechando una neoplasia se procedió a la exploración radiológica del tubo digestivo, descubriendo una hernia diafragmática.

A los pocos días del síndrome anémico tiene súbitamente dolor y gran edema en los dos miembros inferiores, apareciendo un cuadro típico de trombosis venosa bilateral. El edema de las dos piernas es enorme y el dolor tan intenso que la enferma llegó a tomar hasta siete y ocho inyecciones de morfina al día. A los dos meses empezó a levantarse. La anemia era muy rebelde a todos los tratamientos. Por último, una terapéutica enérgica con hierro la mejoró ostensiblemente.

El examen de sangre da el siguiente resultado:

Hematíes, 3.100.000; hemoglobina, 61 por ciento; valor globular, 1 por ciento; leucocitos, 4.400; basófilos, 1 por ciento; eosinófilos, 3 por ciento; neutrófilos en franja, 1 por ciento; neutrófilos segmentados, 63 por ciento; linfocitos, 30 por ciento; monocitos, 2 por ciento.

Anisocitosis mediana. Plaquetas algo disminuídas (100.000).

Velocidad sedimentación globular, 1.^a hora 28 mm., 24 horas 102 mm.

Inicia la coagulación a los 5 minutos, coagulación total a los 6 minutos.

Tiempo de sangría, 1 minuto.

Retracción del coágulo, normal.

Proteínas totales, 7,5 por ciento.

Serinas: globulinas, 60/40.

Reacción de Weltmann, 5.

Formolgelificación, negativa.

Lactogelificación, positiva + +.

Takata-Ara, 00000000.

Reacción cadmio, negativa.

Se practican varias radiografías que confirman la existencia de la hernia diafragmática.

Después de algunos días de reposo en cama, con las piernas elevadas, se aplica un vendaje con cola de zinc, bilateral, y la enferma marcha a su casa continuando la terapéutica con hierro.

* * *

Bajo el punto de vista terapéutico se debe resaltar que en estas trombosis venosas la terapéutica anticoagulante se halla contraindicada ya que podría

aumentar las hemorragias, causa primordial de la trombosis. El traumatismo con sales de hierro parece ser la mejor terapéutica médica. Bajo el punto de vista quirúrgico la curación operatoria de la hernia diafragmática podrá ser necesaria en algunos casos. Durante el brote anémico el estado del enfermo es tan grave que no permite una operación de esta magnitud. Uno de nosotros (OSÉS) propuso practicar la frenicectomía con objeto de que la parálisis diafragmática anulara la constricción gástrica y con ello se evitara las hemorragias.

En enero de 1946 ingresa en el Instituto Policlínico una enferma de 53 años cuyo estado general es pésimo. El examen de su sangre da el siguiente resultado:

Hematíes, 1.200.000; hemoglobina, 29 por ciento; valor globular, 1; leucocitos, 6.200; polinucleares neutrófilos adultos, 61 por ciento; polinucleares neutrófilos degenerados, 19 por ciento; eosinófilos, 0; linfocitos, 16 por ciento; monocitos, 4 por ciento.

Sospechando una neoplasia se examina a R. X. hallando una hernia diafragmática. Con anterioridad sufría molestias epigástricas, vómitos, hematemesis y melena. Se le practicó una frenicectomía seguida de transfusión de sangre. Se recuperó rápidamente, y a los 8 días la cifra de hematíes era de 3.500.000.

Han desaparecido por completo las hemorragias y las molestias digestivas. Su estado general es excelente. A R. X. la hernia diafragmática tiene las mismas características. Paresia del hemidiafragma izquierdo.

RESUMEN

De acuerdo con LIAN y colaboradores, puede afirmarse que algunos casos de trombosis venosa con anemia hipocroma se deben a la existencia de una hernia diafragmática.

En estos casos la terapéutica anticoagulante se halla contraindicada, ya que podría aumentar las hemorragias, causa primordial de la trombosis.

Si la terapéutica médica no es suficiente, dado el pésimo estado de estos enfermos, puede practicarse una frenicectomía que, al suprimir la constricción gástrica, suprime las hemorragias.

S U M M A R Y

According to LIAN, SIGUIER and WELTI, some cases of venous thrombosis are due to the hypochromic anaemia which often complicates diaphragmatic hernia. In these cases, anticoagulants are contraindicated. Treatment should be first medical and ferrous; eventually, following failure of this medical therapy, the surgical cure of the hernia is indicated. The authors recommend resection of the phrenic nerve in desperately ill patients. The disappearance of gastric diaphragmatic constriction abolishes the hemorrhage.

B I B L I O G A F Í A

1. — C. LIAN, F. SIGUIER y J. J. WELTI: *Le syndrome «Hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses»*. La Presse Médicale, vol. 61, n.º 8, 7 febrero 1953.

2. — WILLIAM SANKEY : Citado por Allen, Barker, Hines in «Peripheral Vascular Diseases», 1946.
3. — VON NOORDEN : Citado por Allen, Barker, Hines, en «Peripheral Vascular Diseases», 1946.
4. — F. MARTORELL : *Tromboflebitis gangrenantes*, «Medicina Clínica», tomo I, n.º 2, agosto 1943.

NOTAS TERAPÉUTICAS

LOS GANGLIOPLÉJICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL POR BROTE HIPERTENSIVO

Sangrar, purgar o aplicar sanguijuelas era todo lo que sabíamos hacer ante un hipertenso al que un aumento brusco de su hipertensión había desencadenado una apoplejía cerebral. Todavía en los más modernos tratados de medicina no hallamos mencionados otros procedimientos para disminuir la presión arterial. Sin embargo, hace algún tiempo, cirujanos y anestesiastas hemos empleado los llamados gangliopléjicos para operar bajo hipotensión controlada, con lo cual la hemorragia se reduce considerablemente. Era lógico que estos gangliopléjicos se usaran asimismo para el tratamiento de las crisis hipertensivas. El descubrimiento de los nuevos gangliopléjicos nos permite obtener una baja de las cifras de la presión arterial y unos resultados terapéuticos muy superiores a la sangría.

Sabemos que con el nombre de gangliopléjicos se describen las sustancias que tienen acción inhibitoria sobre la transmisión de las excitaciones a nivel de las synapsis ganglionares periféricas del sistema nervioso autónomo. La inhibición del simpático por los gangliopléjicos determinan así una hipotensión arterial. Los gangliopléjicos utilizados por nosotros han sido el bromuro de hexametonio (Vegolysen, inglés; Hipometonium, español) y el Pendiomid (de la Casa Ciba). Si bien estas substancias no han dado el resultado que de ellas se esperaba en el tratamiento de la hipertensión arterial permanente neurogénica, presentan en los brotes hipertensivos una acción hipotensora evidente, administradas por vía intravenosa o intramuscular. Su utilización durante estas crisis hipertensivas permite evitar en ocasiones la aparición de una hemorragia cerebral, salvar la vida del enfermo, si la hemorragia ya ha tenido lugar, y disminuir sus terribles secuelas.

En el estado actual de nuestros conocimientos terapéuticos puede aconsejarse como tratamiento de la hemorragia cerebral por brote hipertensivo la siguiente conducta:

- 1.º Hospitalización necesaria. El control riguroso y constante de la presión arterial, la dosificación adecuada y el cuidado del enfermo no permiten un tratamiento a domicilio.
- 2.º Se mide la presión arterial en el brazo del lado sano y se practica la inyección intravenosa del gangliopléjico en el brazo del lado opuesto.
- 3.º La inyección se practica lentamente y en la cantidad necesaria para

dejar al enfermo a una mínima algo inferior a la que tenía antes del accidente si su presión arterial ya era conocida. En los casos en que se ignora su presión arterial anterior, se procura disminuir en 30 mm. su presión arterial diastólica.

4.º La cantidad y frecuencia de las inyecciones pueden disminuirse poco a poco. También puede substituirse la vía intravenosa por la vía intramuscular.

5.º Si con la administración intravenosa de los gangliopléjicos no se obtiene una disminución de la presión arterial, debe recurrirse a la Regitina o al Benziodioján, substancias adrenolíticas con las cuales puede obtenerse un efecto hipotensor en los raros casos de hipertensión paroxística por feocromocitoma.

6.º En todos los casos, una terapéutica complementaria con Eufilina y soluciones concentradas de Sulfato de magnesia o glucosa, tipo Sulmetín o Glucosmón, coadyuvará al tratamiento.

F. MARTORELL

TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS PARALÍTICAS Y VASOMOTORAS DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES CON EL «MY 301»

Desde su primera aplicación por GRIFFITH y CULLEN, en 1942, la narcosis endotraqueal combinada, curare-gas hilarante-oxígeno, originó una revolución en los procedimientos de anestesia. Más tarde, como sustitutivo del curare, se ensayó el éter glicérico del guayacol (MY 301). Esta sustancia produce relajación muscular por acción sobre el sistema nervioso central, a diferencia del curare que posee acción periférica. Según GYCHA, el éter glicérico del guayacol no tiene los efectos tóxicos del curare, que pueden ser graves. A dosis terapéuticas carece de efectos depresivos sobre el centro o la musculatura respiratoria. La presión arterial muestra, a los cinco o diez minutos de la inyección del preparado, un pasajero descenso. No se observan modificaciones en la frecuencia y calidad del pulso. Tampoco se aprecia trastorno alguno en el músculo cardíaco ni en el sistema de conducción. Teniendo esto en cuenta, aconseja su empleo de sumación a los anestésicos como relajante muscular.

Como tratamiento de la espasticidad crónica por enfermedades del sistema nervioso central, entre ellas la hemiplejía de origen vascular, fueron utilizados preparados especiales de curare. Los resultados fueron nulos y en algún caso se observaron síntomas tóxicos. Al disponer de un nuevo relajante muscular por acción sobre el sistema nervioso central y carente de toxi-

cidad, se nos ocurrió que quizá esta sustancia (MY 301) tendría una acción favorable sobre la espasticidad de los miembros secuela de accidentes cerebrovasculares.

Empezamos por ensayar el «MY 301» en la anestesia de enfermos sometidos a operaciones corrientes. Más tarde fué administrado a un enfermo joven, cardiópata mitral, el cual sufría hemiparesia derecha y disartria a consecuencia de una embolia. El resultado fué sorprendentemente halagador: después de la inyección de 10 c. c. de «MY 301», por vía intravenosa, hablaba con más facilidad y había recuperado la fuerza de su brazo hemiparético.

A partir de marzo de 1953 iniciamos con este preparado el tratamiento de los enfermos que a consecuencia de una hemorragia, trombosis o embolia cerebral sufrían trastornos paralíticos o vasomotores en sus miembros. Inicialmente se procedía a la inyección intramuscular de 10 c. c. de «MY 301». Previamente se obtenía una ficha vascular completa, tomando especial nota de las variaciones existentes, comparando el miembro sano y el enfermo en cuanto a la oscilometría y termometría local. A la media hora de la inyección se repetía el mismo examen. Hasta la fecha las dosis inyectadas de «MY 301» han oscilado entre 10 c. c. y 20 c. c. Se ha utilizado la vía intramuscular y la vía intravenosa. En todos los casos la administración del medicamento ha sido inocua. En un solo caso se produjo una hipotensión acentuada, que desapareció en seguida con Simpatol. En los enfermos que necesitaron numerosas inyecciones de «MY 301» los exámenes citológicos sanguíneos no han mostrado ningún efecto tóxico. En todos estos enfermos se completó el tratamiento con movilización activa y pasiva de los miembros, reeducación del paciente sobre todo en cuanto a la marcha y el tratamiento adecuado de la hipertensión arterial, arteriosclerosis o cardiopatía embolígena.

* * *

Hemos ensayado el «MY 301» en 34 casos de enfermos, comprendidos entre 17 años de edad el más joven y 78 el más anciano, afectos de «Síndrome hemipléjico», y distribuidos según el sexo en 19 mujeres y 15 varones.

Bajo el aspecto *etiológico* el síndrome estaba originado en 7 por hemorragia, en 19 por trombosis y en 5 por embolias cerebrales, siendo dudoso entre trombosis y hemorragia en 3.

El tiempo transcurrido desde el accidente vascular cerebral hasta el momento del tratamiento variaba desde un y medio meses el más reciente a 10 años el más antiguo.

Atendiendo a la *capacidad funcional* residual de los enfermos, la dividimos, para este estudio en tres Grados:

Grado I. — Enfermo en apariencia normal, cuya exploración muestra trastornos hemiparéticos (9 casos).

Grado II. — Enfermo con hemiplejía evidente, aunque capaz de valerse de sus miembros por sí mismo (14 casos).

Grado III. — Enfermo incapacitado para la marcha sin la ayuda de

otra persona, o con la extremidad superior inservible y rígida por completo (11 casos).

Los resultados conseguidos mediante la administración de «MY 301» los hemos calificado de:

- a) Buenos, cuando el enfermo obtuvo una recuperación funcional casi completa (13 casos).
- b) Mejorías, cuando el enfermo logró una mayor movilidad y la desaparición del dolor y de la sensación de frialdad (9 casos).
- c) Fracazos, cuando no se obtuvo modificación alguna (12 casos).

A continuación resumimos en cuadros esquemáticos los resultados obtenidos atendiendo determinadas circunstancias.

CUADRO I

NÚMERO TOTAL DE ENFERMOS	RESULTADOS		
	Buenos	Mejorados	Fracazos
34	13 (38,23 %)	9 (26,47 %)	12 35,29 %
Total	64,70 %		(35,29 %)

CUADRO II

SEXO	RESULTADOS			Total
	Buenos	Mejorados	Fracazos	
Mujeres	8 (42,10 %)	6 (31,57 %)	5 (26,31 %)	19
Varones	5 (33,33 %)	3 (20 %)	7 (46,66 %)	15

CUADRO III

ETIOLOGÍA	RESULTADOS			Total
	Buenos	Mejorados	Fracazos	
Hemorragia .	4 (57,14 %)	—	3 (42,85 %)	7
Trombosis .	7 (36,84 %)	6 (31,57 %)	6 (31,57 %)	19
Embolia .	2 (40 %)	2 (40 %)	1 (20 %)	5
Dudosos .	—	1	2	3

CUADRO IV

CAPACIDAD FUNCIONAL	RESULTADOS			Total
	Buenos	Mejorados	Fracasos	
Grado I	6 (66,66 0/0)	1 (11,11 0/0)	2 (22,22 0/0)	9
Grado II	6 (42,85 0/0)	5 (35,71 0/0)	3 (21,42 0/0)	14
Grado III	1 (9,09 0/0)	3 (27,27 0/0)	7 (63,63 0/0)	11

CUADRO V

ÍNDICE OSILOMÉTRICO	RESULTADOS			Total
	Buenos	Mejorados	Fracasos	
Aumentado	3 (30 0/0)	3 (30 0/0)	4 (40 0/0)	10
Normal.	1 (25 0/0)	3 (75 0/0)	—	4
Disminuído	8 (50 0/0)	3 (18,75 0/0)	5 (31,25 0/0)	16
Se ignora	1	—	3	4

CUADRO VI

TEMPERATURA LOCAL	RESULTADOS			Total
	Buenos	Mejorados	Fracasos	
Disminuída	5 (55,55 0/0)	3 (33,33 0/0)	1 (11,11 0/0)	9
Aumentada	1 (Sin valor por tratarse de un solo caso)			1

Del examen de los cuadros anteriores y de la observación clínica se deducen las *conclusiones* siguientes :

El producto «MY 301» merece ser ensayado en el tratamiento de las secuelas de los accidentes vasculares cerebrales, dado que entre recuperados del todo y mejorados obtenemos beneficio en el 64,70 por ciento de los casos (Cuadro I).

La recuperación del enfermo parece ser inversamente proporcional a la edad del paciente.

La mujer parece responder mejor que el varón a esta terapéutica. Entre recuperaciones totales y parciales las mujeres suman el 73,67 por ciento, mientras los varones sólo alcanzan el 53,33 por ciento; y, a la inversa, los fracasos dan las cifras de 26,31 y 46,66 por ciento, respectivamente (Cuadro II).

En el aspecto etiológico, parece que la hemorragia da el mayor tanto por ciento de éxitos y fracasos (57,14 y 42,85, respectivamente); la trombosis reparte de manera aproximada por igual recuperaciones totales, mejorías y fracasos (36,84 por ciento, 31,57 por ciento y 31,57 por ciento, respectivamente); y en la embolia, las recuperaciones totales y parciales alcanzan las cuatro quintas partes de los casos (80 por ciento del total — Cuadro III).

Atendiendo al tiempo transcurrido desde el accidente vascular cerebral parece demostrarse que, una vez establecida la fase de espasticidad, cuanto más precoz la terapéutica, mejor resultado.

Como esperábamos, una capacidad funcional menos afectada responde mejor al tratamiento. Así, mientras las recuperaciones totales y parciales en los Grupos I y II rozan el 80 por ciento de los casos, las del Grupo III sólo alcanzan el 36,36 por ciento (Cuadro IV).

Ya en otro orden y con menor evidencia, un índice oscilométrico normal o disminuído, a la luz de la estadística, hace suponer un mejor pronóstico en cuanto a la posibilidad de recuperación; y quizá lo mismo podemos decir de una disminución en la temperatura local. Predominio simpático? (Cuadros V y VI).

En dos casos, ambos mujeres, uno de los síntomas más molestos era el temblor: en uno desapareció por completo y en el otro disminuyó notablemente.

Uno de los efectos más constantes del «MY 301» en estos enfermos ha sido la desaparición subjetiva de la frialdad del miembro, comprobado en algunos casos objetivamente.

En dos casos buenos, la mejoría fué sólo transitoria. Se hallan pendientes de insistir en el tratamiento.

Hubo un caso que por su torpeza mental, vértigos, etc., necesitaba la ayuda de otra persona para la marcha, por lo que fué incluído en el Grado III. El tratamiento consiguió hacer desaparecer aquellos trastornos y que viniera por sí misma y sola a la consulta.

En un caso de Síndrome hombro-mano, consecutivo a una trombosis cerebral, el edema de la mano desapareció rápidamente y se consiguió una mejoría notable en cuanto a la movilidad así como en la desaparición del dolor.

Ignoramos todavía el mecanismo de acción del «MY 301». Podría actuar sobre el sistema piramidal, el extrapiramidal o los centros simpáticos. Por

el momento tenemos la impresión de que las mejorías obtenidas parecen ser debidas a una acción inhibitoria sobre los centros simpáticos.

Comunicamos estos primeros resultados con el fin de despertar el interés médico en el tratamiento de los hemipléjicos. Aunque las mejorías se presentaran en pocos casos, vale la pena practicar en todos ellos una inyección de «MY 301». Su inocuidad absoluta y la rapidez de su efecto permiten seleccionar con facilidad a los enfermos que pueden beneficiarse de esta nueva terapéutica.

F. MARTORELL, A. MARTORELL y J. PALOU

EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

ACROPARESTESIAS

LA ACROPARESTESIA: PROBLEMAS ETIOLÓGICOS Y TERAPÉUTICOS (L'acroparesthésie: Problèmes étiologiques et thérapeutiques). — BONDUELLE, M. «Gazette Médicale de France», tomo 55, n.º 7, pág. 233 ; abril 1948.

La acroparestesia es una afección de la edad adulta (entre 35 y 45 años, en general), en especial en la de la menopausia en la mujer, con preferencia por el sexo femenino, que ocasiona como lo más típico *parestesias de los dedos y de la mano, de aparición nocturna*: entorpecimiento, hormigueos, punzadas, en especial a media noche, despertando el enfermo varias veces y consiguiendo dormirse otras tantas tras movilizar su extremidad y frotar su mano. Suele ceder al levantarse. A veces (2/3 de los casos), completan el cuadro *verdaderos dolores*: de arrancamiento, escozor, contusión profunda, etc., en cara anterior o en la interna del antebrazo, la externa del brazo y hombro.

Es de evolución caprichosa, de presentación y duración irregular y sin causa desencadenante evidente (incluso el frío). En ocasiones se comprueba asociada a otros trastornos: síndrome de Raynaud, parestesias agitantes nocturnas de los miembros inferiores.

Tres elementos del síndrome clínico parecen característicos: Las *parestesias*, el *ritmo nocturno* y los *pequeños medios* de que se valen los enfermos para conjurarlo.

Desde el punto de vista *etiológico* hay que señalar dos hechos evidentes: a) con frecuencia el síndrome evoluciona sobre un terreno de *inestabilidad neurovegetativa* (hiperexcitabilidad simpática) (FROMENT); y b) su localización en los miembros superiores, lo que implica una *causa focal*: parece que debemos considerar los desfiladeros ósteomusculares, donde circulan en condiciones desfavorables los elementos vásculonerviosos destinados al miembro superior. Ya OCHSNER, en 1935, llamó la atención sobre el «Scalenus anticus

(NAFFZIGER) syndrome», explicando su mecanismo por un descenso progresivo del hombro que angularía el paquete vásculonervioso. Así los elementos vásculonerviosos podrían, pues, ser comprimidos en dos puntos de elección: el *desfiladero escalénico* y el *ángulo del escaleno anterior y de la primera costilla*; y en un tercer punto, el estrecho desfiladero del *espacio intercosto-clavicular*.

Los hallazgos operatorios han comprobado la realidad de la compresión por el escaleno anterior, compresión que no es preciso que sea importante («reflejo de contacto» de LERICHE).

Pero, el síndrome ¿se debe a una alteración arterial, simpática o de las raíces del plexo braquial?

FROMENT concluye que no se ha probado el origen puramente simpático de los trastornos. WARTENBERG los atribuye a una compresión de las raíces del plexo braquial y quizás de los vasa-vasorum. Lo mismo opinan NAFFZIGER y OCHSNER en el síndrome que ellos describen; y lo mismo S. DE SÈZE y GODLEWSKI (irritación o compresión de C₇, C₈ y D₁), aunque S. DE SÈZE llama también la atención sobre los orificios raquídeos: desfiladeros interdiscarticulares y canales de conjunción. Se han señalado últimamente síndromes de radiculalgias o vecinos a las acroparestesias por hernia del disco cervical.

Se exponen dos casos personales: Uno, por pinzamiento del espacio C₅-C₆, capaz de repercutir sobre el espacio interdiscarticular; otro, con deformaciones artrósicas considerables de C₅, C₆ y C₇.

En *conclusión*, las acroparestesias se deben a la asociación de: una causa general (por lo común una hiperexcitabilidad neurovegetativa) y una causa local (revisadas antes). Ambas pueden ser modificadas por el tratamiento. Añadamos aún a propósito de estas «causas locales» que: 1.º parecen muy variadas y que el estudio más preciso de las modalidades clínicas de los diferentes «síndromes de actitud» (LERICHE) permitirá quizá achacarlos con mayor seguridad a una causa anatómica; 2.º causas análogas son susceptibles de provocar ya acroparestesias, ya radiculalgias cérvicobraqueales o síndromes semejantes: síndrome de los escalenos, y puede que el de las lesiones discovertebrales.

Tratamiento. — El tratamiento se deduce de las consideraciones patológicas, y se dirigirá sobre el terreno y sobre la causa local.

Sobre el *terreno* parecen actuar los sedantes nerviosos (bromuros, crataegus, valeriana y sobre todo el Gardénal). Solemos asociar derivados de la belladona. Nosotros hemos conseguido así, entre 13 casos, 5 curaciones, 4 mejorías importantes y 4 mejorías insuficientes. M. P. WEIL consigue éxitos casi constantes en las acroparestesias de la menopausia empleando estrógenos de síntesis.

Como *métodos locales* tenemos: la *infiltración estelar* (4 curaciones, 2 mejorías y 2 fracasos, entre 8 casos); la *novocaína intraarterial* en la humeral (1 caso con un éxito); la *escalenotomía* (80 por ciento de curaciones); *tratamiento postural y correctivo* (NAFFZIGER, WARTENBERG); *métodos fisio-*

rápicos (ionización, onda corta, radioterapia) de los que no tenemos experiencia y creemos mediocres; *parasimpálicomiméticos* potentes (2249 F), habiendo conseguido, entre 10 casos, 2 curaciones espectaculares, 3 muy buenos resultados, 2 mejorías y 3 fracasos.

Indicaciones prácticas. — Ante una acroparestesia el interrogatorio será minucioso: ritmo, localización y modalidad del dolor o disestesia, actitudes que la provocan; se practicará una radiografía de la columna cervical, de frente y de perfil; se explorará la circulación arterial y el dolor selectivo a la presión del punto de inserción escalénico anterior.

En cuanto a la *conducta terapéutica* empezaremos con sedantes nerviosos, en especial Gardénal. Si se fracasa o sólo hay mejoría emplearemos el 2249 F. En tercer lugar recurriremos a la infiltración estelar. Si a pesar de todo se fracasa: escalenotomía o métodos fisioterápicos.

Señalemos, por fin, que no debemos olvidar el carácter caprichoso de la evolución y su tendencia a la curación espontánea, así como la frecuencia de las recidivas.

ALBERTO MARTORELL

LA ACROPARESTESIA DOLOROSA NOCTURNA DE LOS MIEMBROS SUPERIORES (L'acroparesthésie douloureuse nocturne des membres supérieurs). — DE SÈZE, S. y GODLEWSKI, S. «La Semaine des Hôpitaux», año 28, n.º 73, pág. 2941; 2 octubre 1952.

Se trata de un estudio clínico y radiológico basado en 50 observaciones.

SCHULTZE, en 1892, describió la acroparestesia dolorosa nocturna de la siguiente manera:

«Todas las noches, alrededor de las dos de la madrugada, me despierto por sensaciones muy desagradables en mis dos manos; mis dedos se hallan torpes, como «muertos». Con frecuencia noto hormigueos, punzadas o pinchazos de aguja al final de determinados dedos, lo cual me molesta mucho. Toda la extremidad se torna torpe poco a poco. Si levanto mis manos por encima de la cama y las agito, los hormigueos desaparecen en general con bastante rapidez. Pero algunas veces me veo obligado a levantarme para librarme de estas punzadas y para que la «circulación» vuelva a mi mano. Apenas vuelto a dormir, me despiertan de nuevo los mismos trastornos. Esto se hace insoportable; tengo miedo de quedar paralizado. Y no obstante, durante el día, no noto casi nada anormal, salvo si permanezco largo tiempo sin moverme».

La acroparestesia dolorosa nocturna ha recibido nombres diferentes según los autores: Braquialgia estática parestésica, Braquialgia parestésica nocturna, Nictalgia parestésica de los miembros superiores, etc.

La significación de estas acroparestesias han sido interpretadas de diversa manera. Para unos hay que incluirla en el grupo de síndromes dolorosos de origen vascular; nosotros, como DÉJERINE y EGGER afirmaron en 1904, creemos con otros autores que la acroparestesia de Schultze es un síndrome radicular, pero diferimos al suponer que resulta de una *compresión de las raíces en el interior del canal de conjunción*, no de una irritación de las raíces posteriores. En el mecanismo de esta compresión pensamos que tiene gran importancia un *elemento venoso* representado por la hinchazón, bajo la influencia del decúbito, de plexos venosos que acompañan las raíces cervicales inferiores en el canal de conjunción, elemento al que se asocian otros factores, en especial un proceso de uncodiscartrosis cervical.

Esta concepción patogénica está de acuerdo con los resultados de investigaciones que hemos llevado a cabo paralelamente: 1.º, bajo el punto de vista *anatómico*, estudiando la situación particular de las raíces cervicales inferiores en los agujeros de conjunción; 2.º, en el aspecto *clínico*, analizando con minuciosa precisión el detalle de 50 observaciones; y, 3.º, en plan *radiológico*, examinando en buenas radiografías en posición 3/4 los contornos de los agujeros de conjunción en estos 50 sujetos.

La acroparestesia dolorosa nocturna de los miembros superiores es de observación corriente. Hemos reunido 50 casos en un tiempo relativamente corto, sin tomar en cuenta las formas poco francas. Cuando se investiga de manera sistemática en enfermas «de cierta edad» que vienen a consultarnos por afecciones muy diversas, muchas manifiestan que antes o con mayor frecuencia después de la supresión de la regla tuvieron sensaciones parestésicas en las manos, de predominio nocturno, y que, bajo esta forma «menor», son casi tan habituales como las sofocaciones.

ETIOLOGÍA

Sexo: las 50 observaciones pertenecían al sexo femenino, no habiendo observado caso típico alguno en el hombre. Existen algunos casos masculinos en la literatura.

Edad: es una afección de los 45 a los 55 años. Si debuta antes, acompaña en un gran tanto por ciento al embarazo o a la menopausia quirúrgica.

Causas desencadenantes: las influencias *hormonales* son las únicas cuyo papel es evidente e indiscutible.

a) Dos enfermas presentaron acroparestesias en la *pubertad*; desapareciendo hasta la menopausia, en que reaparecieron.

b) La acroparestesia del *embarazo* suele aparecer hacia el 3.º ó 4.º mes, persiste durante el resto y cesa con el parto. A veces anuncia el embarazo. No obstante, en ocasiones, persiste después del parto.

c) En las enfermas que aun reglan, las acroparestesias sufren un brote de agravación en los días que preceden a la *menstruación*; o aparecen sola-

mente con ella o pocos días antes de ella, desapareciendo en el resto de los días.

d) En la mayoría de los casos (36 entre 50) las acroparestesias aparecen en o tras la *menopausia*, ya sea quirúrgica o natural, máximo dos a tres años después.

Ningún otro factor ejerce la influencia que el hormonal. No obstante, el *frío* actúa como factor de agravación, y no es raro que la acroparestesia se haga evidente por primera vez tras la exposición a él.

EL SÍNDROME ACROPARESTÉSICO

A) *Horario*: Lo que más llama la atención de esta afección es el horario *nocturno* de las acroparestesias. Nosotros hemos observado que: 1.º, un pequeño número sufrían lo mismo de noche que de día (6 casos). Las acroparestesias de predominio diurno son excepcionales (3 casos); 2.º, la mayoría la presentaban *sobre todo por la noche*, notando durante el día débiles parestesias y aun espaciadas (23 casos); 3.º muchas enfermas, en fin, sufrían *únicamente de noche* (18 casos).

Casi en todas aparecían durante la noche *entre medianoche y las cuatro de la madrugada*, con frecuencia alrededor de las dos, tras algunas horas de sueño (38 casos). Las de aparición precoz, apenas dormidos, son raras (6 casos); y lo mismo las tardías (6 casos).

Señalemos que, incluso en las enfermas con *parestesias de presentación diurna*, la influencia desfavorable de la inmovilidad es también manifiesta: algunas no las presentan más que si sus manos permanecen inmóviles (7 casos). En otras aparecen ante determinados trabajos, como tricotar, coser o escribir: ocupaciones que salvo pequeños movimientos digitales inmovilizan el conjunto de los miembros superiores durante un tiempo más o menos prolongado (12 casos).

Horario nocturno, influencia desfavorable del decúbito e inmovilidad; nada puede ser más evocador de la existencia de un factor *venoso*, estasis y *congestión*, base de las acroparestesias.

B) *Influencia de los movimientos activos y del levantarse*: Muchas mujeres, despertadas por sus acroparestesias dolorosas, hacen desaparecer con rapidez esta sensación moviendo vivamente sus miembros superiores (25 casos). Del mismo modo otras no las ven desaparecer o atenuar más que cuando se levantan (17 casos). Algunas deben pasar parte de la noche en posición de pie, pues en decúbito reaparecen los trastornos inmediatamente.

Contrasta con esta acción de los movimientos activos la influencia muy inconstante de otras posiciones mediante las cuales las enfermas intentan luchar contra el dolor.

C) *Topografía de las parestesias*: a) Las acroparestesias son con frecuencia *bilaterales* (37 casos), siendo raro que las dos extremidades estén

afectas por igual (12 casos). Lo habitual (20 casos) es que predomine en uno de los lados, o bien afecten tan pronto uno como otro (5 casos). Entre nuestros 50 casos sólo hemos hallado 13 estrictamente unilaterales (6 en la derecha y 7 en la izquierda).

b) Por definición, las parestesias interesan las partes extremas, es decir, los *dedos y la mano*. A veces, aunque debutando en los dedos, se «remontan» más o menos por la extremidad conservando su mismo carácter parestésico. No obstante, al menos en la mitad de los casos quedan localizados en los dedos y la mano.

Por lo habitual *todos los dedos* están afectados, sin predominio en ninguno de ellos (20 casos); pero otras veces existe un *predominio en uno o dos dedos* (10 casos), o se localizan *con precisión en cuatro dedos* (6 casos), en *tres dedos* (6 casos) o solamente en *dos* (5 casos).

Tiene interés señalar que cuando se afectan dos o tres dedos, son siempre dedos vecinos, marcando así una topografía distal de aspecto *radicular*. Jamás en nuestros enfermos observamos un dedo indemne entre dos afectos, como puede observarse en los «dedos muertos» del síndrome de Raynaud.

D) *Carácter de las sensaciones parestésicas*: El *entorpecimiento* es la sensación dominante, a la que se añade la impresión de *punzadas u hormigueos* no siempre presente, pero a veces muy intensa.

Se señalan otras sensaciones desagradables: *Constricción, arrancamiento* (10 enfermos); *quemazón* (5 enfermos); *frío doloroso* (6 enfermos); dolor sordo, enervante, deprimente en todo el brazo (2 enfermos); *verdadero dolor*, a veces en extremo violento (20 enfermos), cuando en general más que dolor las acroparestesias ocasionan una molestia desagradable y enervante.

E) *Manifestaciones motrices y vasomotrices de «acompañamiento»*:

a) *Manifestaciones motrices*. Aunque la enferma suele manifestar que tiene las manos «paralizadas», puede moverlas. Es difícil averiguar cuánto corresponde a una parálisis verdadera y cuánto a la torpeza ocasionada por el trastorno sensitivo. No obstante, a veces, existe una impotencia relativa real durante un cierto tiempo.

b) *Manifestaciones vasomotrices*. La misma dificultad de interpretación que lo anterior tiene esta cuestión. La sensación de *hinchazón* es manifiesta, pero a veces no tiene lugar; si bien por contra se ha podido comprobar en otros casos (10) paroxísticos parestésicos, con enrojecimiento de los dedos y aumento de temperatura local, o fríos y algo pálidos, pero en ninguno se han observado los «dedos blancos» del síndrome de Raynaud.

El carácter de las sensaciones dolorosas — entorpecimiento, hormigueos, impresión de hinchazón de las manos y pesadez del miembro, a veces con trastorno motor — va de acuerdo con la idea de una compresión nerviosa. Por otra parte hemos visto que la topografía del síndrome encuadra perfectamente con la de una afección radicular.

En los caracteres de la acroparestesia nada se opone, en consecuencia, al concepto de que esta sensación dolorosa traduce la *compresión de las más*

gruesas ramas cervicales al atravesar los agujeros de conjunción por el hecho de la *estasia y dilatación venosa de decúbito* en un agujero de conjunción ya obstaculizado por una *hinchazón edematosa del tejido céluloadiposo* que llena el canal o estrechado por lesiones de uncodiscartrosis o artrosis vertebral posterior.

Raíz sensitiva y motora marchan juntas en el canal. Es probable que por una compresión radicular ligera, la raíz sensitiva padezca sola, y la mano se torne torpe. Una compresión más importante afecta a la raíz motora: impotencia, pesadez nunca importantes, ya que una compresión venosa es siempre «blanda», poco ofensiva.

EXAMEN DEL RAQUIS CERVICAL

Veamos ahora si los resultados exploratorios confirman o niegan estas interpretaciones:

A) *Examen clínico*: El examen clínico del raquis cervical da pocos datos. No hay actitudes anormales del cuello, ni envaramiento; los movimientos son en muchas normales, aunque en otras se puede adivinar una dificultad a los movimientos laterales o de rotación forzada (en 3 esto era muy marcado).

La presión en ciertos puntos de la columna cervical era con frecuencia dolorosa (puntos espinosos posteriores o paraespinosos y sobre todo ántero-laterales), si bien este dato se ha hallado en otras enfermas de edad 50 años aproximadamente y sin acroparestesias.

B) *Examen radiológico*: Se ha obtenido de frente, de perfil y de tres cuartos, para los agujeros de conjunción derecho e izquierdo. El resultado de 200 radiografías obtenidas se resume así:

Normal en 15 casos: lesiones de uncodiscartrosis en los 35 restantes, que se traducen por pinzamiento discal con osteofitos (radio de perfil), modificaciones artrósicas de las pequeñas articulaciones uncovertebrales (radio de frente) y alteraciones osteofíticas de los «uncus» que deforman la parte anterior de los agujeros de conjunción y disminuyen su luz (radio de tres cuartos).

Es interesante hacer notar que las lesiones señaladas: 1.º, predominan en los discos y agujeros de conjunción V, VI y VII cervicales, que corresponden al paso de las raíces C_8 y C_7 , territorio el más afectado por las acroparestesias, 2.º, se extienden con frecuencia a más de un sector cervical (23 casos entre 35), lo que está conforme con la difusión habitual de las acroparestesias nocturnas a *varios dedos*, incluso a toda la mano a veces.

En la mayoría hay *concordancia* entre la topografía radicular de las acroparestesias y la topografía *cervical* de las lesiones uncovertebrales (2/3 de los casos).

EXAMEN DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

El examen neurológico da en ocasiones datos de valor.

A) *Estudio de los trastornos objetivos de la sensibilidad*: Es durante el desarrollo de las crisis nocturnas cuando conviene indagar estos trastornos de la sensibilidad llamada «objetiva». Algunas enfermas los han comprobado por sí mismas: anestesia o, al revés, como una descarga eléctrica muy molesta. Pero, por desgracia, es fuera de las crisis cuando se explora a estas enfermas; no obstante, los resultados tienen su interés: en 30 enfermos no pudimos poner en evidencia trastorno alguno, pero en las 20 restantes existían alteraciones objetivas de la sensibilidad superficial al tacto (en 12 eran muy discretas; en las otras 8 eran claras hipoestésias que interesaban tanto unos como otros dedos) recordando la distribución radicular.

La sensibilidad al calor está afectada, disminuía paralelamente a la sensibilidad táctil cuando ésta lo está con intensidad. La sensibilidad profunda nunca fue anormal.

B) *Estudio de la fuerza muscular*: Muchas enfermas nos han dicho que durante la crisis tienen una disminución de la fuerza muscular, que no se observa fuera de ellas. Pocas son las que en período de calma presentan trastornos motores claros o atrofia muscular apreciable (2 casos atrofia, 3 disminución de la fuerza muscular y uno solo con parálisis — o mejor, paresia — de la mano).

C) *Estudio de los reflejos tendinosos y cutáneos*: En general se presentan normales o bien son vivos simétricamente. En 4 casos estaban disminuidos del lado afecto.

D) *Investigación de trastornos vasomotores*: Las oscilaciones arteriales eran completamente normales. Ninguna enferma mostró alteración vasomotora notable en la mano o dedos.

En resumen, estas comprobaciones neurológicas no evocan una inflamación radicular, que ocasionaría una algia cervicobraquial, ni una compresión radicular intensa, que daría lugar a una parálisis dolorosa. Por contra, encuadran sin dificultad en la idea de una compresión radicular moderada provocada por una hinchazón venosa en un canal inextensible; el hecho de que se trate de una compresión suave explica que no exista habitualmente, fuera de las crisis parestésicas, signo neurológico deficitario alguno. Sólo si esta compresión se prolonga y repite con frecuencia puede llegar a determinar, con el tiempo, una muy ligera disminución de la fuerza muscular, la debilitación de un reflejo tendinoso. La compresión de las fibras simpáticas que acompañan a las raíces sería la causa a veces de muy ligeros trastornos vasomotores.

Terminando el análisis sintomatológico señalaremos que en 25 acroparestésicas, entre los 50 y 70 años, 12 presentaron nudosidades de Heberden, en tanto que en otras 25, entre los 30 y 50 años, sólo una (de 48 años) las presentó; sin que existiera concordancia alguna entre los dedos parestésicos

y los afectados por dichas nudosidades. Aunque sin relación directa, nudosidades de Heberden y acroparestesias son procesos paralelos probablemente ligados por la perturbación hormonal de la senectud.

Cinco de nuestras enfermas, sobrepasando todas los 50 años, presentaban una «rizartrosis» de los pulgares, bilateral en 3 de ellas.

Digamos, por fin, que en un solo caso entre 50 la *tensión arterial* sobrepasaba los 20 de máxima. En 4 casos la máxima oscilaba entre 15 y 20. En los 45 restantes la tensión era normal.

De todo lo anterior se deduce que la hipótesis que encuadra mejor en el conjunto es el de la compresión discreta y pasajera de las últimas ramas cervicales en los agujeros de conjunción.

CONFRONTACIONES ANATOMOCLÍNICAS

Un breve recuerdo anatómico hará más comprensible las condiciones que favorecen la aparición del síndrome.

1.º Las raíces C_6 , C_7 y C_8 son las de mayor volumen (a causa de la importancia de los territorios donde terminan).

2.º Pasan por *agujeros de conjunción* cuyo calibre *no es mayor* que los correspondientes a otros niveles del cuello.

3.º Están rodeadas por un *tejido conjuntivo* infiltrado de *grasa blanda* y *flúida*.

4.º Este tejido está recorrido por *numerosísimas venas* (20-60).

5.º En el interior del canal de conjunción, la raíz *no está más en contacto directo con el disco intervertebral*, la articulación uncovertebral ni la articulación interapofisaria posterior, pero los *osteofitos* que pueden formarse a nivel de las articulaciones y las *hipertrofias conjuntivas* que acompañan a la formación de estos procesos osteofíticos cabe que obren indirectamente sobre la raíz, ocasionando una disminución del volumen del canal y un trastorno circulatorio local (estasis venosa y congestión tisular).

En estas condiciones se comprende que pueda provocarse una compresión radicular suave en el interior del canal de conjunción, por : a) una *hinchazón del tejido celuloadiposo*, ligada a perturbaciones humorales, sobre todo endocrinogenitales (embarazo, menopausia) ; b) una *turgencia venosa* intracanalicular ligada a los mismos factores hormonales y agravada durante la noche por la estasis venosa de decúbito ; c) un proceso uncodiscartrosico-hipertrofico que situándose sobre la pared anterior del agujero de conjunción disminuya el volumen del canal y aumente el trastorno circulatorio local.

Artrosis cervical, *hinchazón tisular* de la edad menopáusica y *estasis venosa* intracanalicular son los tres factores que, actuando sobre un agujero de conjunción muy vascularizado y demasiado pequeño para las raíces que contiene, crean en definitiva la acroparestesia nocturna.

Este concepto nos ha parecido *mas verosímil que las hipótesis de una compresión en el desfiladero de los escalenos o en el cosioclavicular*, a las cuales no concedemos fundamento serio.

La interpretación que proponemos del mecanismo de las acroparestesias dolorosas nocturnas está de acuerdo con dos órdenes de hechos.

1. — *Relaciones íntimas que unen, en clínica, las acroparestesias del síndrome de Schultze y las radiculalgias cérvicobraqueales.*

a) En los antecedentes de nuestras 50 enfermas hemos hallado 4 veces crisis anteriores de cérvicobraquialgias (10, 4, 2 y 1 años antes de la instalación del síndrome de Schultze).

b) De igual manera, entre los 50 enfermos de radiculalgias cérvicobraquiales, de las que publicamos un estudio hace un año, las crisis dolorosas estuvieron precedidas en 6 enfermos (mujeres todas) de acroparestesias nocturnas típicas.

c) En la mitad de los casos de radiculalgias cérvicobraquiales el dolor sufrió una recrudescencia nocturna a la misma hora en que en otros se desencadena la acroparestesia.

d) La mayor parte de radiculalgias cérvicobraquiales (2/3) se acompañan de fenómenos parestésicos predominantemente en las partes acras, mientras el dolor a las que ellas se asocian es vivo sobre todo en el territorio proximal.

Todo ello corresponde a ciertos *puntos comunes*:

a) Traduce un sufrimiento radicular, y de las mismas raíces, en especial de C₆, C₇ y C₈, raíces voluminosas, en el agujero de conjunción.

b) Entre sus causas tienen elementos comunes: la *artrosis uncovertebral* como causa anatómica predisponente y la *congestión venosa de decúbito*, ya como determinante (acroparestesias) va como agravante (cérvicobraquialgias).

Junto a ello, existen *diferencias* que debemos señalar:

a) La *localización del conflicto vértebroradicular* no es la misma en ambos casos. En la *radiculalgia cérvicobraquial es la unión del canal raquídeo y el canal de conjunción*, en su orificio interno. En la *acroparestesia el conflicto tiene lugar en el segmento externo del canal de conjunción*.

b) El tipo de *alteración radicular* no es el mismo en ambos casos. En la *radiculalgia cérvicobraquial es una inflamación radicular* de origen mecánico, afectando en especial las fibras superficiales, lo que provoca dolores de distribución sobre todo proximal. En las *acroparestesias se trata de una compresión radicular* sin inflamación, de donde el sufrimiento global de la raíz, de expresión principalmente distal.

c) En fin, las *causas del sufrimiento radicular* son diferentes. En la *radiculalgia cérvicobraquial* la causa principal de la inflamación radicular es en bastantes casos una irritación provocada por *alteraciones degenerativas del disco intervertebral y de la articulación uncovertebral*, cuya expresión más visible es el nódulo disco-osteofítico. En la *acroparestesia*, la compresión

radicular es la consecuencia de una *hinchazón de partes blandas* (venas y tejidos céluloadiposos) bajo influencia principalmente *hormonal*, específicamente femenina y agravada por la estasis circulatoria de decúbito. Las alteraciones degenerativas de las articulares uncovertebrales no tienen aquí más que el papel desdibujado e inconstante de causa anatómica predisponente.

2. — *Coexistencia frecuente del síndrome de Schultze con manifestaciones parastésicas de los miembros inferiores.*

Hemos quedado sorprendidos por el número considerable de enfermas (más de un tercio de nuestros cincuenta casos) que se quejaban de fenómenos parastésicos en los miembros inferiores, de predominio nocturno como en los superiores, aunque al parecer evolucionando independientemente de las parastesias de las manos.

Con frecuencia se trataba de simples *calambres musculares* (10 casos); más rara vez de *entorpecimiento, punzadas, hormigueos*, comparables a los de los miembros superiores (3 casos); algunas veces, en fin, manifestaciones idénticas a las del «síndrome de las piernas inquietas» (*restless legs* de K. ЕКБОМ), especie de «*nerviosismo o impaciencia*» musculares que sobrevienen en reposo y sobre todo durante la noche y que obligan a agitar con frecuencia los miembros afectados (44 casos).

Nosotros creemos que estas sensaciones insoportables de los miembros inferiores traducen la compresión o irritación de las raíces nerviosas lumbares inferiores a nivel de los agujeros de conjunción, por estasia circulatoria provocada por el decúbito en los plexos venosos que acompañan a las raíces dichas. En la columna lumbar inferior hallamos la misma desproporción, entre gruesas raíces y canales estrechos, que existe en la columna cervical inferior. Estas observaciones parastésicas de los cuatro miembros corresponden a casos donde los factores desencadenantes citados se extienden al raquis. Los signos de compresión sólo aparecen en los dos sectores de la columna donde el «espacio vital» perirradicular está más parsimoniosamente estrechado.

Sólo nos queda por examinar si los efectos del tratamiento confirman o contradicen este concepto. No obstante, recordaremos antes la evolución espontánea del síndrome acroparestésico cuando se abandona a sí mismo.

EVOLUCIÓN

Hay que remarcar de entrada que el temor mayor de estos enfermos — la parálisis — felizmente no ocurre. Sólo haremos la reserva de algunos casos en que muchos años después del inicio del síndrome acroparestésico presentan una amiotrofia con parálisis progresiva de la mano.

Con el tiempo, el síndrome acroparestésico desaparece: la evolución es en cambio muy larga. Hemos visto casos de 19 años de evolución.

En conjunto esta evolución no es absolutamente continua; las acropa-

restesias sufren exacerbaciones o bien desaparecen casi por completo en determinados períodos.

Estas irregularidades evolutivas provocan cierta dificultad en la apreciación de los resultados terapéuticos. Con esta reserva, veamos los diferentes tratamientos empleados por nosotros.

TRATAMIENTO

A) Con objeto de obtener un sueño algo más profundo y evitar así que sean despertadas por los hormigueos, hemos administrado a todas nuestras enfermas una dosis de *Gardénal*, 4-10 cg. de promedio. Esta simple medicación hipnótica ha sido suficiente en 6 casos. En general las acroparestesias no han desaparecido por completo, pero las crisis han sido bastante menos molestas y apenas han despertado a la enferma.

El *Phenérgan*, empleado con la misma intención, nos ha dado un solo resultado favorable.

B) Con objeto de actuar sobre la estasia venosa y el edema de los tejidos céleuloadiposos hemos tratado estas enfermas con terapéutica *vasodilatadora* por una parte y con terapéutica *hormonal* por otra. En los casos más rebeldes se han empleado las *infiltraciones novocaínicas* de las raíces del plexo braquial y del ganglio estrellado.

1. — *Terapéutica vasodilatadora*: a) El 2.249 (Dilvasène) utilizado en 15 enfermas a la dosis de 2-6 comprimidos por día, nos ha dado 5 curaciones rápidas, 4 mejorías, 5 fracasos y un abandono por intolerancia. b) La *Benzylimidazoline* (Priscol) empleada en 5 enfermas a la dosis de 3-5 comprimidos por día, nos ha dado 2 curaciones, 2 fracasos y 1 abandono por intolerancia. c) El *ácido nicotínico* (Nizyl), administrado a 5 enfermas a las dosis de 6-8 comprimidos por día, nos ha dado 3 mejorías y 2 fracasos.

Total, en 23 enfermas que toleraron la medicación: 7 curaciones, 7 mejorías y 9 fracasos.

2. — *Terapéuticas hormonales*: Hemos utilizado los *estrógenos* en la mayor parte de las acroparestesias menopáusicas: d) El *Diethylstilboestrol* (Distilbène) se ha empleado en 21 enfermas a la dosis de 1 mg. por día, obteniendo 6 curaciones (desaparición rápida y completa de los trastornos a los 8-10 días del inicio del tratamiento), 8 mejorías notables y 7 fracasos. e) El *Dienoestrol* (Cycladiène) se ha administrado a 12 enfermas, a la dosis de 5 comprimidos de 1/2 mg. por día o en supositorios de 5 mg. todos los días o días alternos, obteniendo 3 curaciones, 5 mejorías y 4 fracasos. En conjunto este producto se soporta mejor que el anterior, pero los resultados son más lentos. f) El *Benzoato de oestradiol* (Benzogynestryl), empleado en 3 enfermas, en inyecciones semanales de 5 mg., ha proporcionado 1 curación, 1 mejoría y 1 fracaso.

Total, en 36 enfermas: 10 curaciones, 14 mejorías y 12 fracasos.

3. — *Infiltraciones novocáinicas de las raíces del plexo braquial y del ganglio estrellado*: Han sido utilizadas en 19 enfermas, rebeldes a los tratamientos anteriores, proporcionando: 8 resultados excelentes con desaparición completa de los fenómenos acroparestésicos, 4 mejorías, 6 fracasos y 1 donde la medicación fué mal soportada.

C) Si aceptamos el estrechamiento de los agujeros de conjunción como una de las causas determinantes, parece lógico utilizar en el tratamiento *métodos mecánicos* capaces de agrandar el diámetro del canal. Es por ello que hemos empleado en 3 casos *manipulaciones vertebrales cervicales*, con un buen resultado y 2 fracasos; en 5 casos *elongaciones* sobre la mesa de vértebroterapia de Levernieux, con 3 mejorías y 2 fracasos; en un caso la *extensión continua sobre una cama inclinada*, con excelente resultado.

En conjunto, los resultados obtenidos por las diferentes terapéuticas han proporcionado en 50 enfermas 36 curaciones o grandes alivios.

Algunas han logrado una curación *completa*, no siempre definitiva, es cierto. Lo más frecuente es que hayan conseguido una disminución de la frecuencia y de la duración de las crisis, con desaparición de su carácter molesto, doloroso.

Estos resultados satisfactorios obtenidos con una terapéutica de inspiración patogénica no son suficientes para asegurar el buen fundamento de los conceptos sobre los que se basa. Lo que solamente puede decirse es que los resultados terapéuticos están de acuerdo con la hipótesis desarrollada más arriba.

CONCLUSIONES

Del estudio analítico de 50 casos los autores concluyen:

1.º La acroparestesia no es un síndrome sensitivo de origen vascular, sino un síndrome sensitivo de origen *radicular*, que traduce una *discreta compresión de las gruesas raíces nerviosas cervicales inferiores en sus agujeros de conjunción*.

2.º Entre los factores que provocan esta dolencia nocturna hay que colocar en primer plano la *estasia venosa de decúbito*, que origina la hinchazón de los plexos venosos que acompañan las gruesas raíces cervicales inferiores en sus agujeros de conjunción relativamente estrechos.

3.º Entre las causas que favorecen, hacen posible o agravan esta compresión de la raíz por la turgencia nocturna hay que contar las modificaciones que pueden acentuar la desproporción entre el diámetro del canal de conjunción y la raíz que contiene:

— la dilatación venosa y la *hipertrofia del tejido celuloadiposo* que rodea la raíz en el interior del canal: modificaciones ligadas a *desequilibrios hormonales y neurovegetativos* del embarazo y sobre todo de la edad *menopáusica*.

— el estrechamiento de los agujeros de conjunción por los *nódulos dis-costeofíticos* y por las *hipertrofias conjuntivas y ligamentosas* que acompañan los procesos de *artrosis uncovertebral*: afección muy común a partir de los 50 años.

4.º Las posiciones *terapéuticas* que se deducen de estas consideraciones patogénicas — tratamientos vasodilatadores, hormonoterapia por estrógenos, infiltraciones novocaínicas del ganglio estrellado y de las raíces, tracciones cervicales — con frecuencia dan buenos resultados.

ALBERTO MARTORELL

VENAS

LAS ANTIGUAS TROMBOSIS DE LAS VENAS ILÍACAS PRIMITIVAS Y EXTERNAS. EL ORIGEN ILÍACO PRIMITIVO IZQUIERDO DE LAS FLEBITIS LLAMADAS DEL MIEMBRO INFERIOR (Les thromboses anciennes des veines iliaques primitives et externes. L'origine iliaque primitive gauche des phlébites dites du membre inférieur). — OLIVIER, CLAUDE. «La Presse Médicale», n.º 82, pág. 1753; 25 diciembre 1951.

Hace algunos años, nuestro maestro, el profesor MONDOR, nos propuso estudiar la repercusión, sobre las flebitis, del cruzamiento por la arteria ilíaca primitiva derecha de la vena homónima del lado izquierdo. Varias observaciones probando las consecuencias desagradables de las trombosis ilíacas o cava han sido publicadas después, en particular por LERICHE y MARTORELL. Pero no se ha dado a conocer todavía ningún estudio que combine sistemáticamente, en los antiguos flebíticos, la radiografía de las venas de la pierna y del muslo a la del confluente ilíocava. Las ventajas de tal programa son evidentes; nosotros lo hemos llevado a la práctica en una serie de 25 enfermos.

Pero la flebografía de las ilíacas y la cava inferior se inyecta, bajo anestesia local y por vía transcutánea, la substancia de contraste en ambas femorales a la vez. Para la del sector muslo-pierna, se inyecta en las venas dorsales de los pies.

Los exámenes han confirmado siempre el valor de los signos clínicos; y han permitido localizar las lesiones exclusivamente en las venas de la pierna y del muslo en 4 casos, lo mismo en las venas ilíacas (4), y las 17 restantes en ambos grupos simultáneamente.

Las películas de los dos últimos grupos permiten fijar la frecuencia respectiva de las diversas trombosis. Nunca hemos hallado afecta la cava aisladamente. Nuestra estadística concuerda con el concepto de LERICHE, y se

opone al de MARTORELL, indicando que la trombosis de la cava es secundaria a la de las ilíacas. Las formas anatómicas habituales en aquellos dos últimos grupos parecen resumirse a dos: flebitis ilíocavas (4) y flebitis ilíacas puras (17) lo más frecuente, entre las cuales hubo 11 izquierdas, 2 derecho y 4 bilaterales.

Para un estudio más detallado de cada una de estas localizaciones añadiremos a estos 21 casos otros 7 observados con anterioridad a dicha serie continuada.

Es de interés superponer a cada forma anatómica los signos clínicos que le corresponden. ¿Se puede admitir su existencia? ¿Pueden atribuirse, en todo o en parte, a una obliteración intraabdominal signos tan periféricos como edema, varices o úlcera de la pierna? A la vista de nuestros casos es imposible negar que una simple obliteración ilíaca no extendida distalmente puede determinar trastornos graves; como también pueden producirse en ausencia de toda lesión entre la arcada crural y el diafragma. No podemos, pues establecer que tales signos periféricos sean característicos de la presencia o no de una flebitis ilíocava. Acaso la bilateralidad de las lesiones tenga más valor, sin que la unilateralidad la niegue. El edema y las formas graves son frecuentes en las flebitis altas, pero tampoco tienen nada de absoluto.

Lo más característico de las flebitis altas radica a nivel del abdomen en forma de dilataciones venosas subcutáneas varicosas del tipo cava-cava o yuxtapúbicas; lo cual tampoco es obstáculo para que a pesar de una extensa obliteración ilíocava no exista esta red subcutánea abdominal. La presencia de unas varices yuxtapúbicas corresponde en general a una obliteración ilíaca unilateral (MARTORELL).

El estudio radioclínico permite, asimismo, asociando la flebografía del miembro inferior y del abdomen, discutir el punto de partida real de las trombosis del miembro inferior.

Entre los 25 casos en cuestión, la flebografía combinada demostró que en 12 las lesiones flebóticas ocupaban ambos segmentos en continuidad. Los otros 13 presentaban lesiones limitadas a la pelvis (4); a la pierna (4); y bipolares, es decir, a ambos segmentos simultánea y sucesivamente, pero con integridad intermedia más o menos extensa (5). Esto último explicaría ciertas flebotrombosis de inicio embólico grave sin signos crurales, cuyo trombo se desprendería del sector ilíocava.

Entre los 13 enfermos citados posteriormente existe contra la opinión de BAUER una proporción equivalente, es decir, el polo pelviano y el de la pierna son asiento de trombosis en un porcentaje aproximadamente igual. Ahora bien, entre los elementos del confluente ilíocava, la ilíaca izquierda es el afecto con mayor frecuencia (sólo 3 veces quedó intacto entre 28 casos, y en 5 lo estaba en exclusiva). Cabe preguntarse, entonces, si dicho vaso representa una de las localizaciones iniciales habitual de las flebitis llamadas de miembro inferior.

El origen de la ilíaca primitiva izquierda explicaría la preponderancia

de flebitis en este lado. Sobre pruebas radiográficas en individuos normales, dicha vena es de manera casi constante menos visible que los otros segmentos, como si su caudal disminuyera en su cruzamiento con la arteria homónima derecha. Pero, aún hay más: obteniendo un segundo clisé cuatro minutos más tarde, la íliaca externa izquierda continúa opacificada, mientras la derecha ha vaciado del todo, o casi, su substancia de contraste. Lo inverso no lo hemos observado jamás. Existe, pues, una estasis izquierda que favorece la extensión de la trombosis hipogástrica a la íliaca primitiva o a la externa del dicho lado.

Todo lo anterior parece hablar en favor de un debut ilíaco de las flebitis llamadas de miembro inferior.

TOMÁS ALONSO

CRÍTICA DE LIBROS

ANGINA PECTORIS AND MYOCARDIAL INFARCTION, por HEYMEN R. MILLER. Grune & Stratton, New York, 1950. Contiene 63 figuras y 336 páginas.

En este volumen se estudia la angina de pecho y el infarto de miocardio desde el punto de vista de la disfunción del sistema nervioso autónomo. El autor centra su atención sobre el síntoma dolor y sobre las reacciones autónomas centrales y periféricas, desarrollando el concepto de la reacción unitaria o de masa del sistema neurovegetativo. Ello está expresado ya en el subtítulo de la obra: «With special reference to the autonomic nervous system».

La primera parte comprende un estudio clínico general. En las dos siguientes se estudian la anatomía y la fisiología del sistema nervioso autónomo en sus relaciones con la circulación en general y con la función cardíaca y de modo detallado como conductor del dolor anginoso. La cuarta parte trata de las áreas de referencia y distribución del dolor anginoso y pasa revista a las diferentes enfermedades que pueden simular este dolor, constituyendo un capítulo valioso para el diagnóstico diferencial. La quinta parte está dedicada al discutido problema del concepto y mecanismo del dolor anginoso, y la sexta al interesante tema de los trastornos psicósomáticos del corazón. La última parte versa sobre el tratamiento médico y quirúrgico.

Sólo elogios merece este libro por el completísimo estudio de los principales temas tratados, acompañado de una exhaustiva bibliografía al final de cada capítulo y de una serie de esquemas que facilitan la comprensión de las intrincadas relaciones anatómicas y fisiológicas de la inervación cardíaca. Debe destacarse también el capítulo dedicado al tratamiento médico y quirúrgico por su fino y prudente criterio clínico. Durante los cuatro años transcurridos desde la aparición de este libro han aparecido algunos métodos terapéuticos nuevos y se han completado los conceptos de la electrocardiografía unipolar y torácica referentes al *angor pectoris* y al infarto de miocardio, pero no se han modificado los conceptos fundamentales de estos capítulos.

RAMÓN CASARES

DIE ANGIOGRAPHIE ZUR ERKENNUNG, BEHANDLUNG UND BEGUTACHTUNG PERIPHERER DURCHBLUTUNGSSTORUNGEN, por H. W. PASSLER. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1952. Contiene 102 figuras y 115 páginas.

Se trata de un libro destinado al estudio radiológico de los vasos y su aplicación al diagnóstico, tratamiento y dictamen de los trastornos de la circulación periférica.

Para ello describe en el primer capítulo los principales trastornos arteriales periféricos con las imágenes arteriográficas obtenidas en los mismos, especificando su diagnóstico diferencial. Creemos que es la parte mejor lograda y de mayor interés para el especialista y para el médico en general.

A continuación describe la técnica por punción percutánea, con la que obtiene sus arterio y aortografías. Presenta un aparato original para introducir a presión el Per Abrodil M, que es el contraste empleado en sus angiografías.

Sigue un capítulo dedicado a las posibilidades de la cinematografía arterial.

En el capítulo de Flebografía describe un caso interesante de circulación complementaria abdominal no postflebítica sino debida a anomalía en la desembocadura de la subcutánea abdominal o epigástrica superficial demostrada quirúrgicamente.

En el capítulo de tratamiento hace una revisión de los distintos procedimientos médico-quirúrgicos aconsejables: simpatectomías, arteriectomías, endarteriectomías, terapéutica salina de Samuels, etc.

Finalmente sigue un largo e interesante capítulo dedicado al dictamen de las enfermedades vasculares.

Constituye, por tanto, una obra muy interesante y original ya que enfoca el estudio de las enfermedades vasculares desde el ángulo angiográfico con gran profusión de grabados ilustrativos, pero huyendo de la simple exposición en forma de atlas para dar vida al contenido al describir sus aplicaciones a la clínica.

JOSÉ VALLS-SERRA

INFORMACIÓN

SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGÍA CARDIO-VASCULAR (SECCIÓN EUROPEA DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA)

Durante su última reunión en Lisboa, la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular (Sección Europea de la Sociedad Internacional de Angiología) acordó nombrar Miembros Titulares a los siguientes médicos españoles:

Dr. Francisco Martín Lagos, catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid.

Dr. Carlos Carbonell Antolí, catedrático de la Facultad de Medicina de Valencia.

Dr. Juan Gibert-Queraltó, catedrático de la Facultad de Medicina de Barcelona.

Dr. Mario Castro Llorens, del Hospital de San Pablo de Barcelona.

SOCIEDAD AMERICANA PARA EL ESTUDIO DE LA ARTERIOSCLEROSIS

Programa de la Séptima Reunión Anual de la Sociedad Americana para el Estudio de la Arteriosclerosis celebrada en el Hotel Knickerbocker de Chicago (Estados Unidos) los días 1-2 de noviembre de 1953.

1 NOVIEMBRE

Presidente: NELSON W. BARKER

1. *A serologic method for the detection and study of abnormal concentrations of serum lipoproteins associated with atherosclerosis.* S. P. BAKER y E. OGDEN
2. *Squalene feeding in experimental atherosclerosis.* D. KRITCHEVSKY, A. W. MOYER, W. C. TESAR, J. B. LOGAN, R. A. BROWN y G. RICHMOND.
3. *The origin of aortic phospholipid in rabbit atheromatosis.* D. B. ZILVERSMIT, M. L. SHORE y R. F. ACKERMAN.
4. *Arteriosclerosis and epidemiology.* J. WATT.
5. *Fecal bile acids of cholesterol-fed dogs.* E. H. MOSBACH, L. ABELL y F. E. KENDALL.

6. *Serum lipoproteins in the pathogenesis of experimental atherosclerosis.* J. H. BRAGDON y E. BOYLE.
7. *Metabolism of cholesterol-4-C¹⁴ in hypercholesterolemia.* L. HELLMAN, R. ROSENFELD, T. F. GALLAGHER, D. ADLERSBERG y CHUN-I WANG.

Presidente : RUSSELL L. HOLMAN

8. *Presidential Address.* NELSON W. BARKER.
9. *The in vitro production of lipemia clearing factor.* R. K. BROWN y D. L. KAUFFMAN.
10. *Purification of clearing factor by substrate-complex formation.* C. B. ANFINSEN, Jr. y T. W. QUIGLEY, Jr.
11. *Sex difference in cholesterol-induced coronary atherogenesis in mature chickens: Its determination by endogenous estrogen secretion.* R. PICK, J. STAMLER y L. N. KATZ.
12. *Further studies on estrogen prophylaxis of cholesterol-induced coronary atherogenesis.* J. STAMLER, R. PICK y L. N. KATZ.
13. *Localization of lipids in injured coronary arteries of dogs following injection of egg-yolk fractions or of hyperlipemic human plasma.* L. L. WATERS.
14. *Allylamine induced coronary artery and aortic lesions in dogs demonstrated by polysaccharide staining.* L. L. CONRAD, W. JOEL y R. H. FURMAN.
15. *Atherosclerosis: Further experiences in the perfusion of normal blood vessels with human blood.* S. M. EVANS, H. K. IHRIG, W. ZEIT, K. D. BROWN, D. MOUNTAIN, N. HAZELWOOD y E. R. HAUSHALTER.
16. *Ultraviolet irradiation and cholesterol metabolism.* R. ALTSCHUL y I. H. HERMAN.

2 NOVIEMBRE

Presidente : LOUIS N. KATZ

17. *Prevalence of arteriosclerosis in a working population.* F. H. EPSTEIN y E. P. BOAS.
18. *The association between the habitual diet and the incidence of degenerative heart disease in different populations.* A. KEYS.
19. *Obesity and serum lipids.* J. POMERANZE, R. J. LUCARELLO y A. A. GOLDBLOOM.
20. *Lipoprotein studies in diabetics with arteriosclerotic disease.* W. S. COLLENS, M. M. BANOWITCH y J. COLSKY.
21. *The diabetic triopathy.* H. F. ROOT.
22. *Biologic variability of human serum beta lipoproteins and total cholesterol in late maturity and old age.* D. M. WATKIN, E. Y. LAWRY y G. V. MANN.

23. *The serum lipids and serum uric acid in normal men and women past the age of 65 years.* M. M. GERTLER y B. S. OPPENHEIMER.
24. *Analysis of juvenile atherosclerosis.* R. L. HOLMAN y J. P. STRONG.
25. *Cholesterol and vascular responses to induction of «coarctation» of aorta in chucks.* S. RODBARD y C. BOLENE-WILLIAMS.
26. *A comparison of morphological and chemical methods of grading coronary arteriosclerosis.* J. C. PATERSON y B. R. CORNISH.

Presidente: JAMES C. PATERSON.

27. *Lipoprotein studies in humans subjected to controlled dietary regimens with subtraction and addition of fats, sitosterol and dihydrocholesterol.* E. BOYLE, C. F. WILKINSON, Jr., R. S. JACKSON y M. R. BENJAMIN.
28. *The effect of varying the intake of dietary fat and the ingestion of sitosterol on the lipid fractions of human serum.* C. F. WILKINSON, E. BOYLE, R. S. JACKSON y M. R. BENJAMIN.
29. *Effects of heparin on plasma lipids in normal persons, and in patients with coronary atherosclerosis, nephrosis and primary hyperlipemia.* J. HERZSTEIN, CHUN-I WANG y D. ADLERSBERG.
30. *Hypocholesterolemic effect of a brain fraction in patients with elevated serum cholesterol.* R. J. JONES.
31. *The effects of smoking and of nicotine on the ballistocardiograms of normal subjects and patients with coronary artery disease.* F. W. DAVIS, Jr., W. R. SCARBOROUGH, R. E. MASON, M. L. SINGEWALD y B. M. BAKER.
32. *The diagnostic value of serum cholesterol determination, ultracentrifuge studies and chylomicron levels in fasting serum.* T. D. LABECKI.
33. *Coronary artery lesions in sudden death.* S. H. DURLACHER, A. J. FISK, R. S. FISHER y W. V. LOVITT, Jr.
34. *Effects of cholesterol on antilipfanogen and lipfanogen levels in vitro.* H. S. SIMMS, C. R. HARMISON y R. B. BEST.
35. *Serum lipid and protein fractions. IX. Comparisons of ninety-six patients with vascular disease and sixty normal controls (with additional notes on blood donors). I.* LEINWAND y D. H. MOORE.
Demonstration. *Chromatographic partition of serum proteins, protein-bound lipids and protein-bound carbohydrates in rabbits, before, during and after cholesterol feeding.* O. J. POLLAK y G. CHUBATY.

OTRAS COMUNICACIONES

36. *Further studies of human circulating plasma heparin levels. Correlation with serum lipids and lipoproteins.* H. ENGELBERG.

37. *Pentapyrrolidinium (M & B 2050) in the treatment of severe hypertension.* E. D. FREIS, E. A. PARTENOPE y J. C. ROSE.
38. *Some observations on the «clearing» of artificial emulsions induced by pre-and post-heparin serum from normal and diabetic-atherosclerotic subjects.* R. H. FURMAN y L. L. CONRAD.
39. *Revascularization of the myocardium by cardioplexy in the treatment of coronary artery disease.* A. N. GORELIK y S. DACK.
40. *Fat loading studies in relation to age.* J. HERZSTEIN, CHUN-I WANG y D. ADLERSBERG.
41. *Hyperbeta-globulinemia connected with hypoalbuminemia in arteriosclerosis and coronary sclerosis.* T. KHEIM, P. G. ACKERMANN y W. B. KOUNTZ.
42. *Effects of specific steroids and phosphatides upon the levels of plasma lipids.* L. W. KINSELL, G. C. COCHRANE, H. E. BALCH y N. FOREMAN.
43. *Diffusion coefficients of some gases and non-gaseous solutes in human arterial tissue.* J. E. KIRK, S. P. CHIANG y T. S. LAURSEN.
44. *Serum lipid and protein fractions. VII. Lipid transport in the human as determined by electrophoresis of the proteins.* I. LEINWAND.
45. *Serum lipid and protein fractions. VIII. The variability of the pattern of the lipid protein relationship.* I. LEINWAND y D. H. MOORE.
46. *Serum lipid and protein fractions. X. The electrophoretic pattern and lipid relationship in some experimental animals and man.* I. LEINWAND y D. H. MOORE.
47. *Effects of ovariectomy on experimental atherosclerosis in rabbits.* G. MININNI, S. CONTRO y C. CHECCHIA.
48. *Interrelationships between plasma lipids and atherosclerosis in residents of a home for the aged.* A. PICK, S. ROSENBLUM y L. N. KATZ.
49. *Enteric factors in cholesteremia and atherosclerosis.* S. RODBARD y L. N. KATZ.
50. *Observations on the stability of serum lipids.* P. B. ROEN, E. W. TOWNSEND y J. W. PERRY.
51. *The surgical treatment of neurotrophic plantar ulcers in arteriosclerotics.* B. C. SMITH.
52. *Importance of the effects of heparin and antiheparins on lipemia.* J. J. SPITZER, B. D. BOND y E. R. GRUNWALD.
53. *Effects of ACTH on plasma lipids and atherogenesis in cholesterol-fed chicks.* J. STAMLER, R. PICK y L. N. KATZ.
54. *Failure of vitamin E, vitamin B₁₂, and pancreatic extracts to influence plasma lipids and atherogenesis in cholesterol-fed chicks.* J. STAMLER, R. PICK y L. N. KATZ.
55. *Atherosclerotic stenosis of the lower abdominal aorta.* J. B. WOLFFE.