

ESTUDIO CLÍNICO DE LA FENILINDANIDIONA (DANILONE) EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES TROMBOEMBÓLICAS

BERNARDO MILANÉS LÓPEZ, ALFREDO L. HERNÁNDEZ, FERNANDO TOLEDO
VALDIVIA, GUILLERMO NAVARRETE

Habana (Cuba)

La Fenilindanidiona fué señalada por primera vez, en 1944, por KABAT, STOHLMAN y SMITH (1) al hacer notar que varios derivados indanediónicos tenían un marcado efecto hipoprotrombinizante. En 1947, fué estudiada por MEUNIER, MENTZER y MOLHO (2), los cuales establecieron que la 2 phenylindane-1-3-dione (PID) era el derivado más activo de este grupo. Más tarde, en 1948, SOULIER y GUEGUEN (3) comprobaron que con este preparado se puede obtener una hipoprotrombinemia de alto grado, empleando una dosis de 10 mg. por kilogramo de peso tanto en el animal de experimentación como en el hombre. JACQUES, LEPP y GORDON (4), en 1950, estudiando la droga en experimentación animal, no la encontraron tóxica ni para el conejo ni para el perro a dosis de 50 mg. por kilo de peso administrándola durante varias semanas, aunque sí reportaron tendencia al sangramiento en estos animales por hipoprotrombinemia. Por otra parte, señalaron la ineficacia de la vitamina K para controlar las hemorragias producidas por la droga. Además de la hipoprotrombinemia reportaron una fuerte disminución del factor V de Owren, aunque este último dato no pudieron comprobarlo.

En amplia experimentación animal y en seres humanos con afecciones tromboembólicas, realizada por I. S. WRIGHT (5), la PID, a dosis de 10 a 20 miligramos por kilo de peso, se mostró muy constante en sus efectos hipoprotrombinizantes, y la suspensión de la droga fué siempre acompañada de una recuperación del nivel de protrombina que comenzando a las 12 horas se normalizaba totalmente a las 96. Reportó no haber tenido ningún accidente hemorrágico aun con dosis 10 veces mayores y situó la dosis letal en 60 mg. por kilo de peso. Este propio autor señala que a esas ventajas se opone la gran desventaja de la ineficacia de la vitamina K aún a altas dosis.

En un reportaje de 100 casos, BLAUSTEIN (1950) señala (6) las siguientes ventajas de la PID: 1.º Rápida acción, 2.º rápida eliminación y 3.º ausencia

de reacciones. Estima acertada como dosis inicial 200 mg. y como dosis de mantenimiento 55 mg. diarios para una persona que pese 150 libras. Encuentra con frecuencia resistencia al medicamento.

El objeto del presente trabajo es reportar la experiencia realizada por nosotros en 30 individuos no afectados de enfermedades tromboembólicas y por

GRUPO A (1)

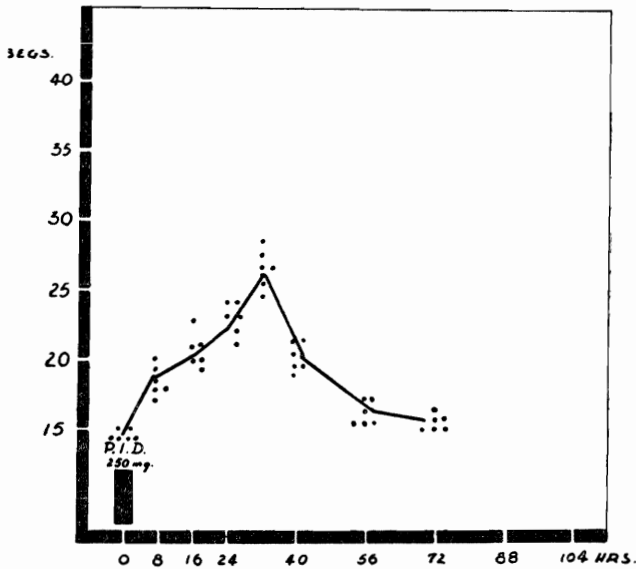


Fig. 1

otra parte, los resultados obtenidos en el tratamiento de 40 pacientes portadores de afecciones tromboembólicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se tomaron un grupo de pacientes que concurrieron a las Consultas Externas del Hospital «Lila Hidalgo» por síntomas ajenos a afecciones tromboembólicas. Estos pacientes fueron recluídos practicándoseles las siguientes investigaciones de Laboratorio: Hemogramas con Hematocrito, Orina, Urea, Glicemia, Kahn, Meinicke, Eritrosedimentación, Tiempo de Protrombina, Tiempo de Coagulación (Lee White modificado), Tiempo de Sangramiento.

(Duke), Estudio del Coágulo (Aggeler y Hirshboeck), Coagulación en tubos siliconados, Adhesividad de Plaquetas, Fibrinógeno B y pruebas de función hepática (Hanger y Mclagan). Los resultados de estas pruebas fueron normales, considerándose como tales las siguientes cifras: Lee White modificado hasta 15 minutos. Tiempo de sangramiento hasta 3 minutos, Estudio del

GRUPO A

(2)

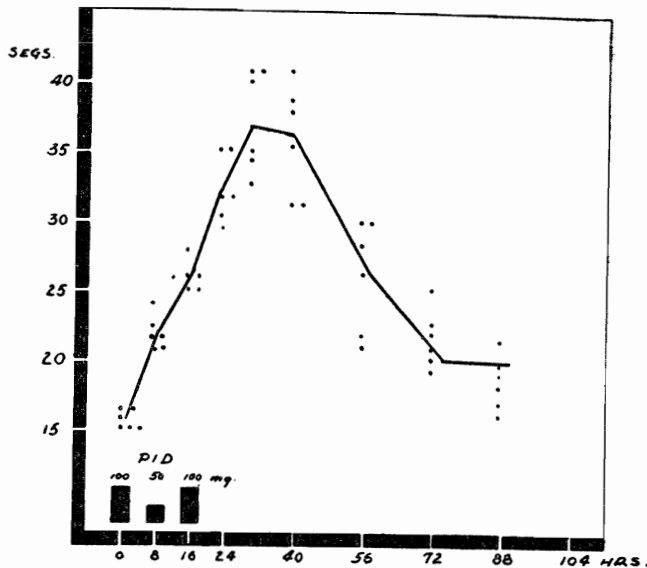


Fig. 2

Coágulo (Aggeler) 6 por ciento como mínimo y 18 por ciento como máximo, Hirshboeck de 20 a 30 minutos. La coagulación en tubos siliconados hasta 45 minutos. El Índice de Adhesividad hasta 1,4 con 90,000 plaquetas adheridas. Ausencia del Fibrinógeno B. Hanger de 1 a las 48 horas y hasta 4 U. de turbidez a los 30 minutos. Los tiempos de Protrombina se hicieron por la técnica de Quick, modificación de Link-Shapiro empleando Tromboplastina de la Maltine, la cual fué controlada utilizando solamente aquellas que coagulaban el plasma normal hasta los 14 segundos. La determinación se hizo sobre plasmas recién extraídos, con el anticoagulante en la propia jeringuilla de extracción, haciendo punciones únicas en venas periféricas.

Los 30 sujetos normales se distribuyen para la experimentación en la siguiente forma:

Grupo A. (fig. 1). Seis pacientes

- 1) Se les administró : 250 mg. de Danilone a las 8 a. m. Tiempo de Protrombina cada 8 horas, hasta obtener las cifras iniciales.
A las 48 horas :

GRUPO B
(1)

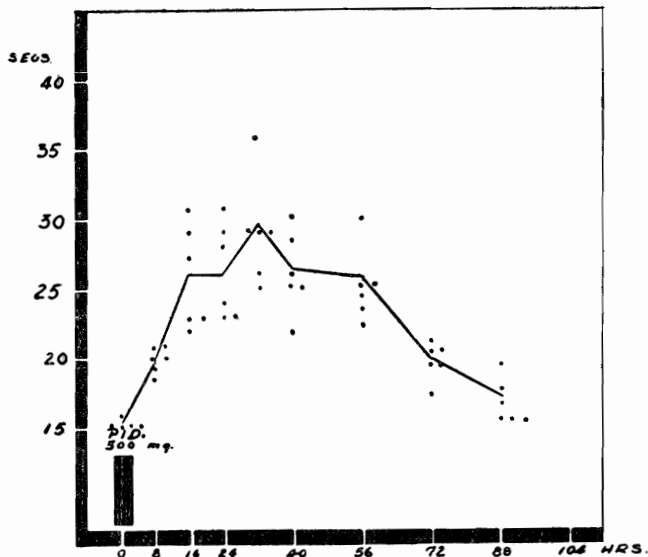


Fig. 3

- 2) Se les administró : (fig. 2) 250 mg. de Danilone fraccionada (100 mg. a las 8 a. m., 50 a las 4 p. m. y 100 mg. a las 12 m.). Tiempo de Protrombina cada 8 horas, hasta obtener las cifras iniciales.

Grupo B. (fig. 3) Seis pacientes

- 1) Se les administró : 300 mg. de Danilone a las 8 a. m. Tiempos de Protrombina cada 8 horas, hasta obtener las cifras iniciales.
A las 48 horas :
- 2) Se les administró : (fig. 4) 300 mg. de Danilone fraccionada (100 mg. a las 8 a. m., 100 a las 4 p. m. y 100 a las 12 m.). Tiempos de Protrombina cada 8 horas, hasta obtener las cifras iniciales.

Grupo C. (fig. 5) Seis pacientes

Se les administró : 250 mg. de Danilone en dosis fraccionada (100 mg. a las 8 a. m., 50 a las 4 p. m. y 100 a las 12 m.). Vitamina K sintética endovenosa cada 8 horas (30 miligramos) durante 24 horas.

Tiempos de Protrombina cada 8 horas, hasta obtener las cifras iniciales.

GRUPO B (2)

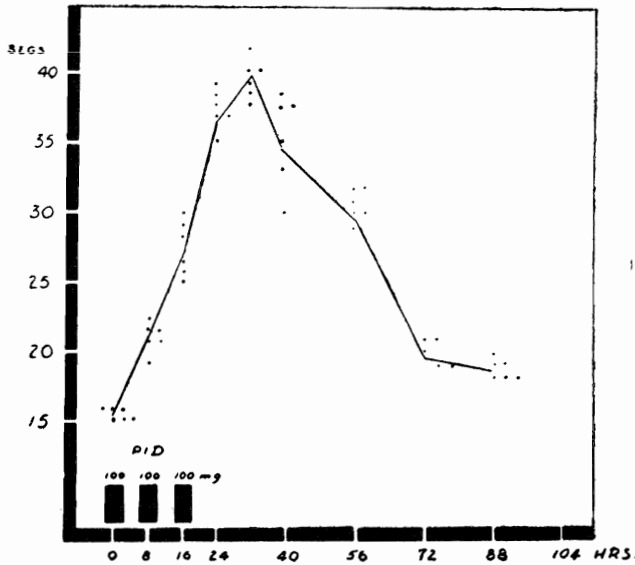


Fig. 4

Grupo D. (fig. 6) Seis pacientes

- 1) Se les administró : 300 mg. de Danilone a las 8 a. m. Vitamina K sintética (50 miligramos) endovenosa cada 8 horas durante 24 horas.
Tiempos de Protrombina cada 8 horas, hasta obtención de límites iniciales.
- 2) A las 48 horas : (fig. 7). Igual dosis.
Vitamina K sintética (50 mg.) endovenosa cada 8 horas, durante 3 días.
Tiempos de Protrombina cada 8 horas, hasta obtención de límites iniciales.

Grupo E. (fig. 8) Seis pacientes

- 1) Se les administró : 300 mg. de Danilone fraccionada (100 mg. a las 8 a. m., 100 miligramos a las 4 p. m. y 100 mg. a las 12 m.).

- Vitamina K sintética (50 mg.) endovenosa cada 8 horas durante 24 horas.
48 horas después :
- 2) Se les administró : (fig. 9) 300 mg. de Danilone fraccionados.
Vitamina K sintética (50 mg.) endovenosa cada 8 horas, durante 3 días.
Tiempo de Protrombina cada 8 horas, hasta obtener las cifras iniciales.

GRUPO C

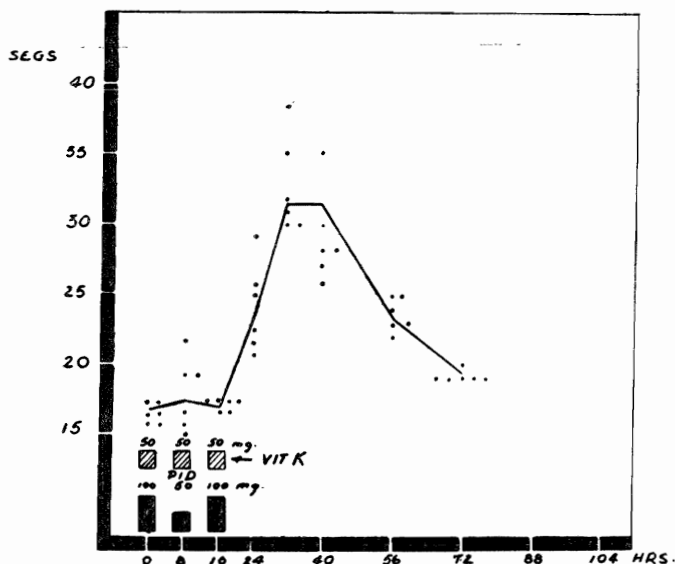


Fig. 5

Una vez comenzada la experiencia anterior se le practicaron dosificaciones de Danilone en el plasma y en la orina por una técnica nuestra cuya descripción será motivo de otra comunicación.

Como en el curso de la experimentación se observaron orinas rojizas en algunos enfermos, se pacticaron exámenes minuciosos de orina en busca de hematuria. Se comprobó que el color rojo era debido a la eliminación de la droga y que aparecía cuando el pH de la orina era mayor de 5'8 al Nitrazine. La acidificación de las orinas rojizas les hacía tomar un color normal (amarillento) y la alcalinización de orinas amarillas las volvía rojizas. Con estas observaciones y para hacer una experimentación más amplia se tomaron un grupo de enfemos a los cuales se les acidificó la orina mediante la ingestión de 8 tabletas diarias de Cloruro de Amonio y Ácido Mandélico durante tres

días. Después de tres días de descanso se les administró Creta, Bicarbonato y Citrato de Sodio, con jugos de frutas para alcalinizar sus orinas. Se obtuvieron resultados exactos a los que se observaron cuando la acidificación y la alcalinización se llevó a cabo en el laboratorio.

Durante el transcurso de la investigación se repitieron las investigaciones

GRUPO D

(1)

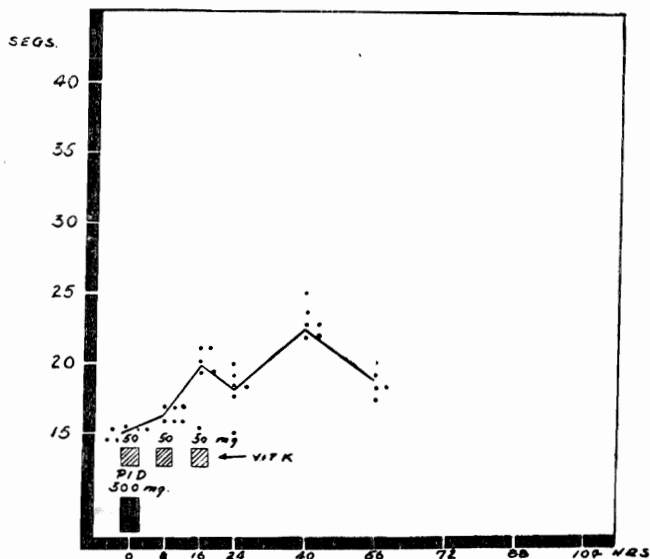


Fig. 6

originales a todos los pacientes en tres ocasiones distintas, con excepción, como ya se hizo notar, de los exámenes de orina que fueron diarios en muchos de ellos.

RESULTADO

En los enfermos del grupo (A-1) la hipoprotrombinemia máxima promedio fué de 26 segundos, que alcanzó a las 30 horas, regresando a las cifras iniciales a las 72 horas.

Cuando la droga fué administrada en dosis fraccionada (Grupo A-2) se

alcanzaron límites terapéuticos en los seis enfermos con un promedio de hipoprotrombinemia de 41 segundos. El acmé de la curva fué a las 24 horas, habiendo regresado a las cifras iniciales a las 88 horas.

En los enfermos del Grupo (B-1) la hipoprotrombinemia máxima prome-

GRUPO D (2)

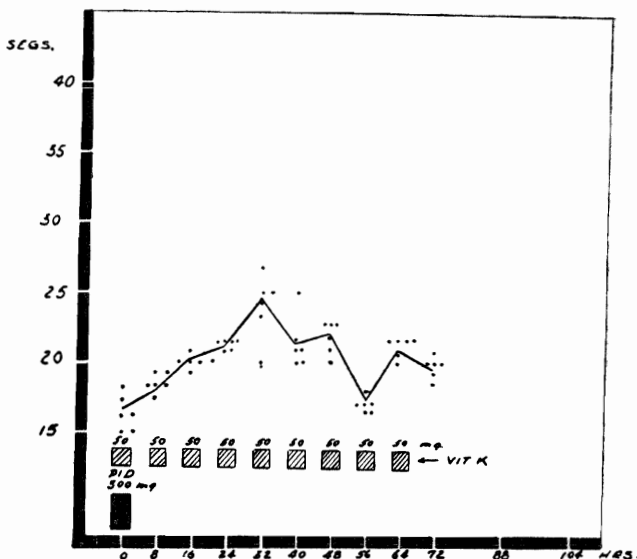


Fig. 7

dio fué de 29 segundos que se alcanzó a las 32 horas. Se regresó a los límites iniciales a las 88 horas.

Cuando la droga fué administrada en dosis fraccionada (Grupo B-2) todos los pacientes llegaron a límites terapéuticos siendo la hipoprotrombinemia máxima promedio de 39 segundos, la cual se alcanzó a las 32 horas. Se alcanzaron las cifras iniciales a las 88 horas.

Los seis pacientes del Grupo C llegaron a límites terapéuticos, pero durante las 24 horas que se administró vitamina K se observó como dato interesante que las cifras de protrombina se mantuvieron prácticamente inalterables.

Ninguno de los enfermos del Grupo D alcanzaron cifras terapéuticas, no logrando ascender la curva promedio de hipoprotrombinemia a más de 22 se-

gundos. El acmé se alcanzó a las 40 horas y regresó a cifras semejantes a las iniciales a las 56 horas.

Cuando se administró vitamina K durante tres días se observó (Grupo D-2) que los tiempos de protrombina eran casi iguales a las cifras de inicio no lográndose un mayor ascenso de 18 segundos.

GRUPO E

(1)

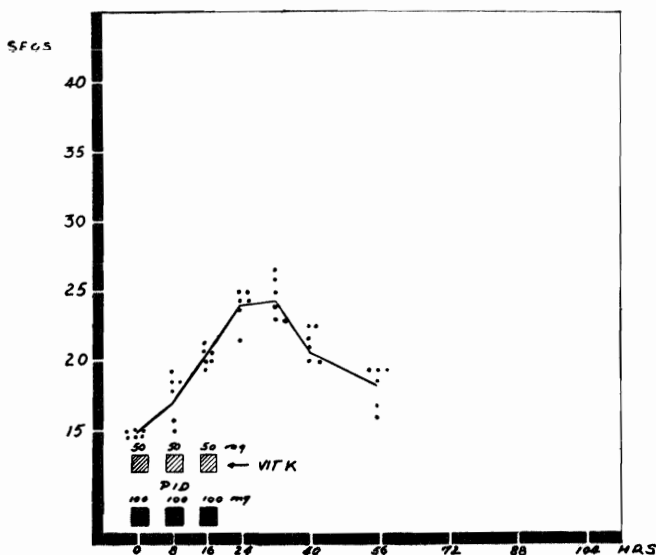


Fig. 8

En el Grupo E, al igual que en el anterior, no se logró alcanzar con ninguno de los seis pacientes cifras terapéuticas con 300 mg. de Danilone en dosis fraccionadas y vitamina K durante 24 horas. La curva durante las primeras 24 horas se mantuvo casi plana lográndose a las 40 horas un ascenso de promedio de 25 segundos.

A los mismos enfermos cuando se les administró vitamina K durante tres días los tiempos de protrombina se mantuvieron casi inalterables, haciendo un tipo de curva plana con tiempo máximo promedio de 21 segundos a las 32 horas.

GRUPO DE PACIENTES PORTADORES DE AFECCIONES TROMBOEMBÓLICAS

Fueron tratados con Danilone 40 enfermos portadores de distintas afecciones tromboembólicas, encontrándose que de todas las dosis iniciales probadas la más apropiada fué la de 100 mg. cada 8 horas. Las dosis subsiguientes

GRUPO E
(2)

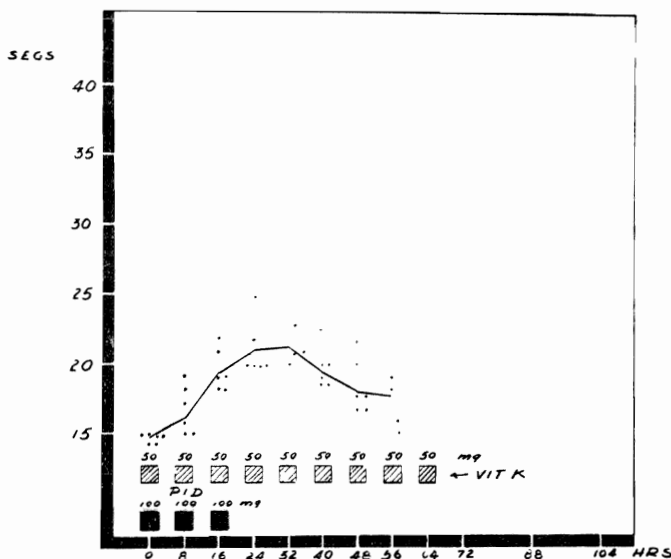


Fig. 9

tes estaban sujetas a la determinación del Tiempo de Protrombina. Es de hacer notar que estas dosis eran bastante fijas para cada individuo.

Lamentamos una sola complicación hemorrágica en un paciente portador de una ulceración de la pierna por Tromboangéitís Obliterante, y fué yugulada con vitamina K sintética y transfusión de 40 c. c. de sangre fresca.

En algunos casos observamos resistencia a la droga como puede verse en el enfermo correspondiente a la figura 12; aumentando la dosis se venció el fenómeno las más de las veces; sin embargo, en algunos casos hubo necesidad de cambiar la droga.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

1.º Presentamos nuestra experiencia clínica en 30 pacientes no portadores de afecciones tromboembólicas sometidos a distintas pruebas, así como en el tratamiento de 40 enfermos de afecciones tromboembólicas tratados con Danilone.

2.º Fué fijada, como dosis más adecuada, la dosis inicial de 300 mg. en

ca- so	EDAD	Sexo	DIAGNOSTICO	EVOLUCION	COMPLICACION
1	66 años	M	Flebitis femorotílica	Favorable	Ninguna
2	45 "	M	Flebitis Miembro Inferior	"	"
3	68 "	M	Flebitis Miembro Inferior	"	"
4	51 "	M	Trombosis Art. Carótida Interna	"	"
5	39 "	F	Flebitis de esfuerzo miembro inferior	"	"
6	22 "	M	Varicoflebitis	"	"
7	32 "	M	Flebitis miembro inferior	"	"
8	63 "	M	Flebitis miembro inferior	"	"
9	46 "	F	Síndrome Post-flebitico	"	"
10	38 "	M	Tromboangitis Obliterante	"	"
11	45 "	M	Tromboangitis Obliterante	"	"
12	38 "	M	Tromboangitis Obliterante	"	"
13	26 "	M	Tromboangitis Obliterante	"	"
14	66 "	F	Flebitis miembro inferior	"	"
15	43 "	F	Flebitis miembro inferior	"	"
16	48 "	F	Varicoflebitis	"	"
17	38 "	M	Tromboangitis Obliterante	"	"
18	36 "	F	Varicoflebitis	"	"
19	43 "	F	Flebitis Miembro Inferior	"	"
20	72 "	F	Flebitis femorotílica	"	"
21	34 "	F	Flebotrombosis y embolia pulmonar	"	"
22	49 "	M	Varicoflebitis	"	"
23	48 "	M	Embolia pulmonar	"	"
24	47 "	F	Síndrome post-flebitico	"	"
25	39 "	F	Trombosis Vena central de la retina	"	"
26	88 "	F	Embolia pulmonar	"	"
27	24 "	M	Tromboangitis Obliterante	"	"
28	37 "	M	Síndrome post-flebitico	"	"
29	31 "	M	Flebitis miembro inferior	"	"
30	38 años	M	Flebitis miembro inferior	"	"
31	32 "	F	Flebitis miembro inferior	"	"
32	50 "	M	Trombosis Vena central de la retina	"	"
33	44 "	M	Flebitis miembro inferior	"	"
34	33 "	M	Flebitis miembro inferior	"	"
35	45 "	F	Síndrome post-flebitico	"	"
36	38 "	F	Profilaxis post-operatoria	"	"
37	60 "	M	Trombosis Arterial	"	"
38	27 "	F	Flebitis miembro inferior	"	"
39	48 "	M	Profilaxis post-operatoria	"	"
40	52 "	F	Flebitis miembro inferior	"	"

Fig. 10

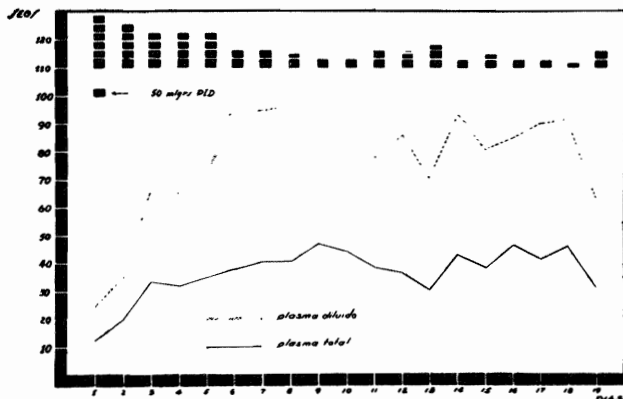


Fig. 11. — Tromboflebitis de la pierna izquierda en una niña de 15 años tratada con Danilone. La línea continuada representa el Tiempo de Protrombina realizado con Plasma Entero y la de puntos el realizado con Plasma Diluido al 12,5 por ciento. La dosis inicial empleada fué de 300 mg.

forma fraccionada. Las dosis subsiguientes estuvieron sujetas a los resultados del Tiempo de Protrombina.

3.º El límite de hipoprotrombinemia se alcanzó en la mayoría de los casos a las 32 horas, observándose la regresión de los tiempos de protrombina a las cifras iniciales a las 88 horas.

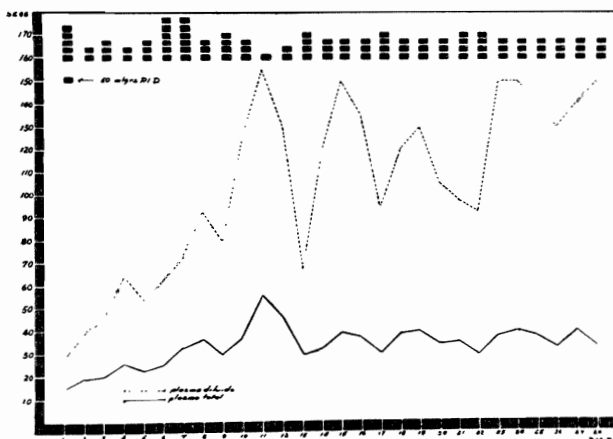


Fig. 12. — Caso de Tromboflebitis de la pierna derecha tratado con Danilone. Obsérvese la regularidad de las dosis diarias, característico en el empleo de esta droga

4.º Hemos recalcado la ausencia de complicaciones en el curso de nuestra experimentación clínica, así como en los enfermos sometidos a tratamiento con excepción de un sangramiento menor.

5.º Se demuestra la eficacia de la vitamina K sintética (bisulfito de Menadione) tanto en la experimentación clínica como en un caso de sangra-

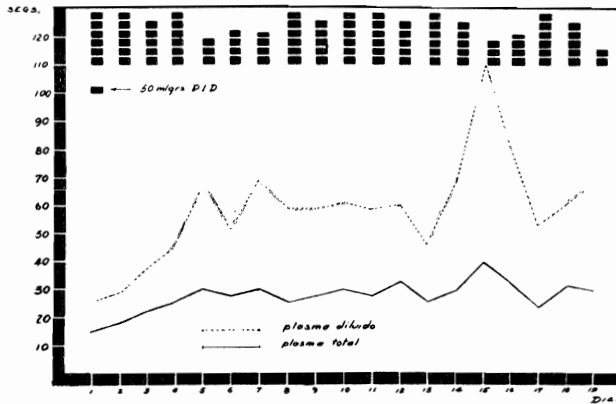


Fig. 13. — *Trombocangeitis Obliterante en un individuo de 28 años al que se le administró Danilone por 19 días. Esta gráfica es típica de resistencia al medicamento. Hubo necesidad de administrar 300 mg. casi todos los días sin lograr alcanzar límites terapéuticos*

miento por hipoprotrombinemia marcada de acuerdo con algunos investigadores (7, 8), aunque negado por la mayoría de ellos (5).

6.º Demostramos que la aparición de coloración rojiza en las orinas cuando se administraba Danilone era debido a la manifestación de la droga en medio alcalino, ya que cuando se acidificaban las mismas la coloración amarilla normal de la orina aparece.

SUMMARY

Danilone was safely administered to thirty patients without thromboembolic disease and to forty patients with thromboembolic disease. Danilone was effective in producing hypoprotrombinemia in all of them. The hypoprotrombinemia reached the therapeutic range within the twenty-two, after administration of Danilone. Vitamina K was effective in correcting rapidly hypoprotrombinemia caused by Danilone in one patient on whom it was used.

B I B L I O G R A F Í A

1. KABAT, H., STOHLAM. E. F., SMITH, M. I. — *J. Pharmacol. & Exper Therap.*, 80, 160, 1944.
2. MEUNIER, P., MENTZER, C. & MOLHO, D. — *Compt. Rend. Acad. d. Sc.*, 224, 1666, 1947.
3. SOULIER, J. P. & GUEGUEN, J. — *Rev. d'Hematologie*, 3, 180. 1948.
4. JAGUES, L. B. — *Danedione*. Blood Clotting and Allied Problems, Josiah Macy, Jr. Found. 1950.
5. MARPLE, C. D. & WIRHT, I. S. — *Thromboembolic Diseases and Their Treatment with Anticoagulants*. Charles C. Thomas, Ed. 1950.
6. BLAUSTEIN, A. U. — *Clinical Aspects of the Anticoagulant, Phenyindanedione*. Blood Clotting and Allied Problems. Josiah Macy, Jr. Fouad. 1950.
7. BJERKELUND CHR., J — *The effect of Phenyindanedione on Plasma Prothrombin and Factor V Levels and a Comparison with the effect of Dicumarol*. The Scand. Jour. of Clin. & Lab. Invest., 82-2-1950.
8. BROWN, K. W. G. & MAC MILLAN, R. L. — *The Anticoagulant effect of Phenyindanedione in Thromboembolic Disorders*. The Am. Jour. of the Med. Sciences, 495-225-1953.

VALOR INCIERTO DE LA PRUEBA DE ALLEN EN LAS OBLITERACIONES ARTERIALES DISTALES

ENRIQUE TEJEDO

*Asistente voluntario de la Sección de Cirugía Vascular del Instituto
Policlínico de Barcelona, España*

En 1929, describió ALLEN (1) su prueba para la comprobación de las lesiones oclusivas de las arterias cubital o radial distales a la muñeca y de las arterias pedia o tibial posterior distales al tobillo. Según este autor, cuando su prueba resulta positiva podía afirmarse la obliteración de la arteria explorada.

A raíz de una exploración fortuita en un sujeto sano, sin molestia alguna en sus manos, en el que la prueba de Allen resultó positiva en las dos cubitales, decidimos realizar un estudio sobre el valor clínico de esta prueba.

Para nuestro estudio elegimos personas sanas que nunca hubieran notado molestias en sus manos. Sólo uno de los casos presentaba una ligera hiperhidrosis. En total fueron exploradas 45 personas, la mayoría varones, cuya edad oscilaba entre los 7 y los 56 años, aunque la mayor parte se encontraban en la segunda y tercera década de la vida. En todos los casos se practicó la prueba según la descripción de ALLEN, en las arterias radial y cubital; en ninguno de los casos se investigó en las arterias pedia y tibial posterior. La prueba se practicó repetidamente en casi la totalidad de los casos y siempre por el mismo explorador.

En nuestras exploraciones, resumidas en el cuadro adjunto, hemos observado los resultados siguientes:

- 1) Prueba de Allen positiva en 27 casos, es decir, en el 60 por ciento.
- 2) En 15 casos la prueba ha sido positiva en una sola arteria; en 11 en dos arterias, y sólo en un caso lo era en las cuatro. En 4 casos (1, 19 y 36, bilateral) se ha encontrado positiva en las dos arterias del mismo lado.
- 3) El mayor número de pruebas positivas se presenta en la cubital izquierda, luego en la cubital derecha y radial izquierda, y el menor en la radial derecha.
- 4) En 4 casos, con pulso negativo en la cubital, la prueba ha sido positiva; pero ha sido negativa en los otros dos casos en los que tampoco se percibió el pulso.

Caso	Sexo	Edad	Fuma- dor	Pulsos				Prueba			
				R D	C D	R I	C I	R D	C D	R I	C I
1	V	20	Si	+	+	+	+	-	-	+	+
2	V	22	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
3	V	22	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
4	V	21	Si	+	+	+	+	-	-	-	+
5	V	26	Si	-	+	+	+	-	+	-	+
6	V	27	Si	+	+	+	+	-	+	-	-
7	V	18	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
8	V	24	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
9	V	19	No	+	+	+	+	-	+	-	+
10	M	21	No	+	+	+	+	-	+	-	+
11	V	25	No	+	+	+	+	-	+	-	+
12	V	36	No	+	-	+	+	-	-	-	+
13	V	56	No	+	+	+	+	-	-	+	-
14	V	25	No	+	+	+	+	-	-	-	+
15	M	25	No	+	+	+	+	-	-	-	-
16	M	24	No	+	+	+	+	-	-	-	-
17	V	17		+	+	+	+	+	-	-	+
18	V	33	Si	+	+	+	+	-	-	+	+
19	V	25	No	+	+	+	+	-	-	+	+
20	V	29	No	+	+	+	+	-	-	+	-
21	V	24	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
22	M	26	No	+	+	+	+	-	+	-	-
23	V	26	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
24	V	35	No	+	+	+	+	-	+	-	-
25	V	27	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
26	V	30	Si	+	+	+	+	-	+	-	-
27	V	24	No	+	+	+	+	-	-	-	-
28	V	22	Si	+	+	+	+	-	+	-	-
29	V	18	No	+	+	+	+	+	-	-	+
30	V	19	No	+	+	+	+	+	-	+	-
31	V	19	Si	+	+	+	+	+	-	-	-
32	V	19	Si	+	+	+	+	+	-	-	-
33	V	22	Si	+	+	+	+	-	-	-	-
34	V	21	No	+	+	+	+	-	-	-	-
35	V	10	No	+	+	+	+	-	-	-	+
36	V	12	No	+	+	+	-	+	+	+	+
37	V	14	No	+	+	+	+	+	-	-	+
38	V	12	No	+	+	+	+	-	-	-	+
39	V	8	No	+	+	+	+	-	+	-	+
40	V	10	No	+	+	+	-	-	-	-	+
41	V	10	No	+	+	+	-	-	-	-	-
42	V	12	No	+	+	+	+	-	-	-	-
43	V	10	No	+	+	+	-	-	-	-	+
44	V	11	No	+	+	+	+	-	-	-	-
45	V	7	No	+	+	+	+	-	-	-	-

R D : Radial derecha
C D : Cubital derecha

R I : Radial izquierda
C I : Cubital izquierda

5) En los segundos que seguían a la maniobra era difícil la palpación del pulso, especialmente en la cubital.

6) No se aprecian variaciones notables por la diferencia de sexo y edad ni por el uso de tabaco.

7) El resultado de la prueba variaba en las diferentes exploraciones a que se sometía cada individuo. Sólo en la cubital izquierda del caso 5 fué constante la positividad cuantas veces se repitió la prueba.

Recientemente BAUMANN (2) presentó el resultado de sus observaciones en 16 casos en los que obtuvo unos porcentajes algo mayores.

Por nuestras observaciones llegamos a las conclusiones siguientes:

1) Los enfermos con obliteración de las arterias radial o cubital presentarán prueba de Allen positiva, salvo en los casos en los que la arteria mediana contribuya a la formación del arco palmar superficial, como señala TANDLER (3). En este último caso la prueba de Allen será negativa, aunque esté obliterada una de las arterias y se comprima la otra por el observador, por fluir la sangre por la mediana.

2) Una prueba de Allen positiva no indica forzosamente la obliteración de una arteria. No podemos darle tanto valor a una prueba que resulta positiva en el 60 por ciento de las personas sanas (en el 80 por ciento en la estadística de BAUMANN) y que además no la encontramos constante en las diferentes ocasiones en que se explora al mismo individuo.

3) Consideramos que la positividad de la prueba de Allen en las personas que no aquejan molestias en sus manos se debe a un factor funcional. Es posible se deba a un arteriospasma provocado por la misma maniobra.

RESUMEN. — Se ha practicado la prueba de Allen en 45 personas sanas y sin molestias en las manos. La prueba ha sido positiva en el 60 por ciento de los casos. El resultado de la prueba variaba en las diferentes exploraciones a que era sometido cada individuo. Juzgamos que la prueba no puede utilizarse con seguridad para el diagnóstico de la obliteración distal de las arterias cubital y radial. Un resultado positivo en ausencia de otros síntomas puede ser de causa funcional.

S U M M A R Y

The Allen test was applied to forty-five normal subjects and was found to be positive in a sixty per cent of the cases. According to Baumann, the Allen test is considered to be a valueless procedure without application in the diagnosis of obliterative vascular diseases.

B I B L I O G R A F Í A

1. ALLEN, E. V. ; BARKER, N. W. y HINES, E. A. — *Enfermedades Vasculares Periféricas*. Buenos Aires, 1952. José Bernades, pág. 66.
2. BAUMANN, D. P. — *The Specificity of the Allen Test in Obliterative Vascular Disease*. «Angiology» 1:36, 1954.
3. TANDLER, J. — *Tratado de Anatomía Sistemática*. Barcelona, 1933. Salvat, Editores, tomo 3.º.

ESPLENOPORTOGRAFÍA (*)

RAFAEL CASANOVA

Servicio de Enfermedades Vasculares de la Clínica Dolores Bonet y Hospital San Juan de Dios de Santa Clara

CARLOS PEREZ MESA

Servicio de Anatomía Patológica de la Clínica Dolores Bonet

IGNACIO ALONSO

Servicio de Cirugía de la Clínica Dolores Bonet y Hospital San Juan de Dios

La opacificación del sistema portal del hígado en el sujeto vivo por medio de substancia de contraste ha tropezado con múltiples dificultades.

La visualización ocasional de ramas de la porta ha sido lograda por FARÍÑAS a través de la safena; DOTTER, SELIC en un caso de Cruveilhier Baumgarten; por MILANÉS LÓPEZ en nuestro medio.

La inyección directa en la vena esplénica, en la coronaria estomáquica, en algunas ramas de la vena mesentérica de material opaco ha sido realizado por muchos; en nuestro medio el Dr. BARQUET CHEDIACK y colaboradores han logrado opacificar la porta y diagnosticar una cavernomatosis de la misma; sin embargo, la necesidad de una laparotomía previa, le hace disminuir a esta técnica mucho de su interés.

En el Congreso de Pediatría celebrado en diciembre de 1952 en Cincinatti, algunos autores norteamericanos presentaron un trabajo titulado Venografía portal percutánea transhepática en la cual han logrado opacificar la porta mediante la inyección de material opaco en pleno parénquima del órgano.

Los estudios sistemáticos de la opacificación del sistema portal inyectando el parénquima esplénico data de muy reciente fecha; DE SOUSA PEREIRA reportó los primeros resultados en el Congreso de Cirugía celebrado en Lisboa en octubre de 1951. Posteriormente, en el año 1952, algunos autores, sobre todo de las escuelas europeas, han hecho numerosas aportaciones a la esplenopografía.

El mérito de usar el bazo para opacificar el sistema portal corresponde a BEATICI y CAMPI, quienes lo consiguieron inyectando directamente el bazo del perro.

En el último año numerosos autores sajones han utilizado la vía esplénica para visualizar el sistema portal.

(*) Trabajo presentado en la Primera Jornada Angiológica Cubana.

Todo el material humano estudiado pertenece a la Clínica Dolores Bonet y Hospital de San Juan de Dios de Santa Clara.

La técnica realizada ha sido la siguiente: Se coloca el enfermo en la mesa de Rayos X en posición de decúbito supino. Es conveniente preparar al sujeto como para examen de colon y en ayunas, debiendo hacerse la paracentesis

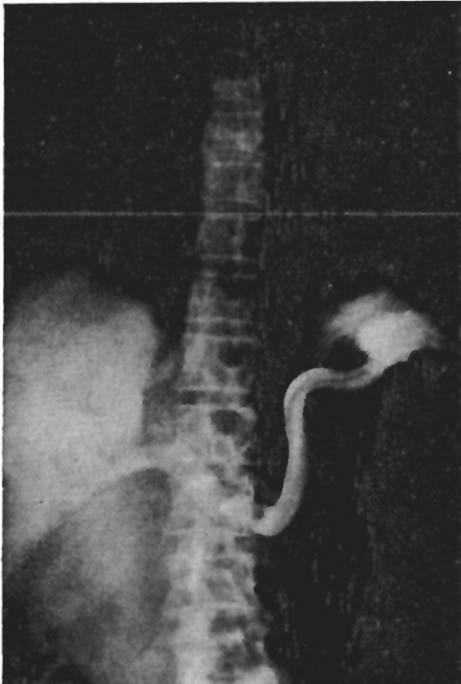


Fig. 1. — D. C. 55. F. Bl. — *Hepatomegalia por tumor primitivo, hepatoma-no esplenomegalia. visualización del árbol vascular esplenoportal, existe discreta ectasia a este nivel. — Véanse los límites de la hepatomegalia*

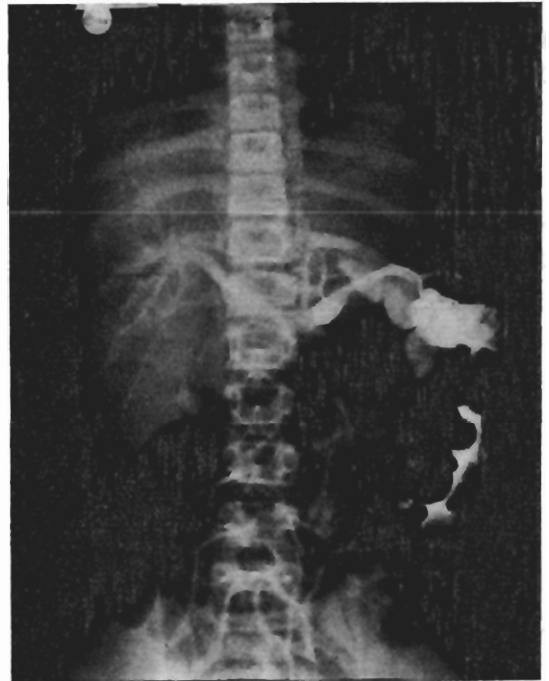


Fig. 2. — C. V. 8. F. Bl. — *Hipertensión portal por fibrosis post-necrótica. Véase la circulación espleno-portal y notándose la pobreza de la circulación intrahepática, existen numerosos cortocircuitos a expensas de la circulación mesentérica. puede observarse parte del contraste en cavidad peritoneal. La enferma no acusó dolor ni trastornos secundarios*

previa en los casos de ascitis. La vía de acceso al bazo puede ser transabdominal o transcostal, según exista o no esplenomegalia; en este último caso, la realización previa de un retroneumoperitoneo poniendo puntos de reparo-opacos sobre la piel de la zona esplénica nos sirve de guía para la localización del órgano. La situación de la cúpula diafragmática izquierda mediante la radiografía, constituye un punto útil de reparo, así como el entrecruzamiento de dos líneas, una horizontal que pase por el vértice de la apófisis xifoides y otra vertical axilar media.

Previa aseptización de la región y anestesia local con novocaína al 2 por ciento, introducimos una aguja de punción lumbar calibre 18 más o menos profundamente de acuerdo con el tamaño del órgano. La sensación del tejido esplénico al puncionarlo es típica y característica; en todos los casos, cuando estamos en pleno parénquima, salen en forma lenta unas gotas de sangre al retirar el mandril.



Fig. 3. — V. F. 42. M. Bl. — *Fibrosis de Laennec.* — *No esplenomegalia. Véase el relleno de la circulación portal, pobre circulación intrahepática*

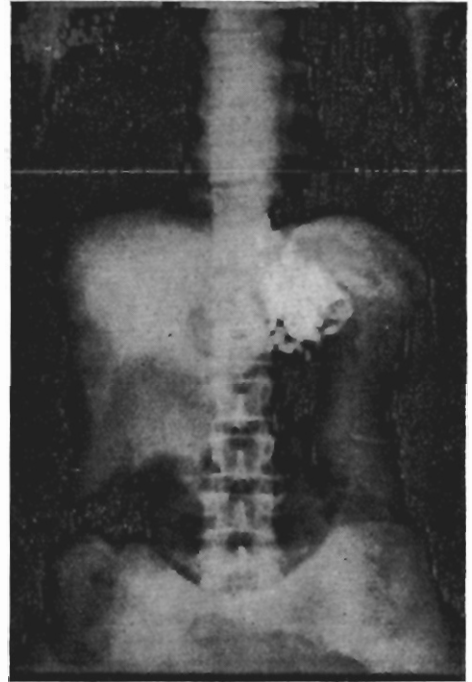


Fig. 4. — J. J. 62. F. Bl. — *Esplenomegalia solitaria por metaplasia mieloide en el bazo, con mielofibrosis. gran vascularización del pedículo esplénico formando una cabeza de medusa, pobre circulación de la porta y de la circulación intrahepática*

Ya situada la aguja dentro del órgano, procedemos a confirmarlo inyectando 2 c. c. de la sustancia de contraste y haciendo una exposición radiográfica, la cual nos dará en caso positivo la eliminación de la sustancia opaca por el árbol vascular esplénico, y procedemos a la inyección de 30 c. c. en estos casos Pielosyl Glaxo al 70 por ciento con una jeringa de 50 c. c. y empujando el émbolo con la mano.

La inyección debe de realizarse rápidamente, en tres segundos, tomándose la película al terminar de inyectar.

COMPLICACIONES. — Algunos autores señalan hemorragias y rupturas del

bazo después de la utilización de este método: WALKER refiere una ruptura en 13 casos; FERGUSON, una hemorragia en 12 casos; ROUSSELOT, no refiere complicaciones en 30 casos estudiados.

En nuestro trabajo hemos realizado la opacificación del sistema portal mediante la inyección de colorante en el bazo.

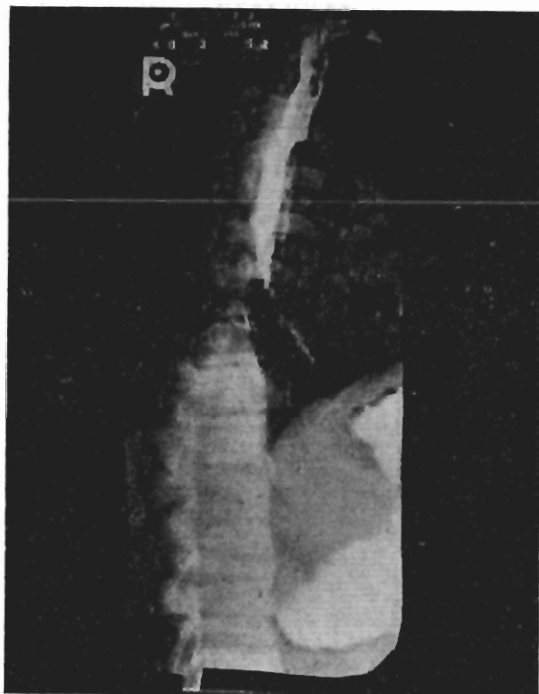


Fig. 5. — R. G. 23. M. Bl. — *Hematemesis a repetición-esplenomegalia solitaria. Varices en el esofagrama baritado*

La esplenopografía es perfectamente tolerada por el paciente, no habiéndose comprobado en nuestros 15 casos ningún contratiempo desagradable aun en los casos en que la sustancia opaca quedó fuera del órgano. En uno de los enfermos se realizaron dos inyecciones sucesivas sin acusar molestias.

COMENTARIOS. — La esplenopografía no operatoria permite visualizar el sistema porta-hepático. El perfeccionamiento de este método nos permitirá obtener verdaderos patrones de angiografías del hígado que podrán ser importantes para el estudio de este órgano, así como en los Síndromes Bantianos.

La opacificación de las dilataciones varicosas del esófago y estómago por

la esplenopografía hacen de este método un nuevo elemento diagnóstico, así como en el estudio de las tumoraciones del páncreas e hígado.

Es difícil predecir la utilidad que del mismo se derivará en el estudio

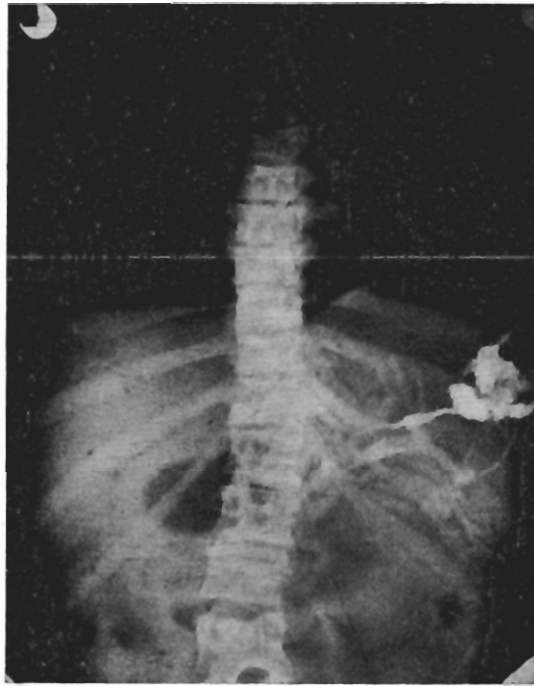


Fig. 6. — Amputación de la circulación esplénica a nivel de su porción distal, circulación colateral a expensas de la mesentérica, trombosis de la vena esplénica comprobada quirúrgicamente

de las esplenomegalias, de las enfermedades del hígado y de las afecciones del sistema portal.

Insistimos en que por la inocuidad del método y los pocos elementos técnicos que hacen falta para su realización, sea un examen de rutina en todas aquellas afecciones en las cuales la esplenopografía esté indicada.

CONCLUSIONES

1. Se revisan las diferentes técnicas que se han utilizado para la opacificación del sistema porta-hepático.

2. Se recomienda la utilización más amplia del método por su gran valor diagnóstico.
3. Se presenta nuestra experiencia en 15 casos estudiados.



Fig. 7. — A. G. 50. M. Bl. — *Hipertensión portal, hepatoesplenomegalia con ascitis, existiendo varices esofágicas. Visualización de la circulación espleno-portal, trombosis recanalizada de la porta (cavernomatosis). Véase la tinción de las varices esofágicas*

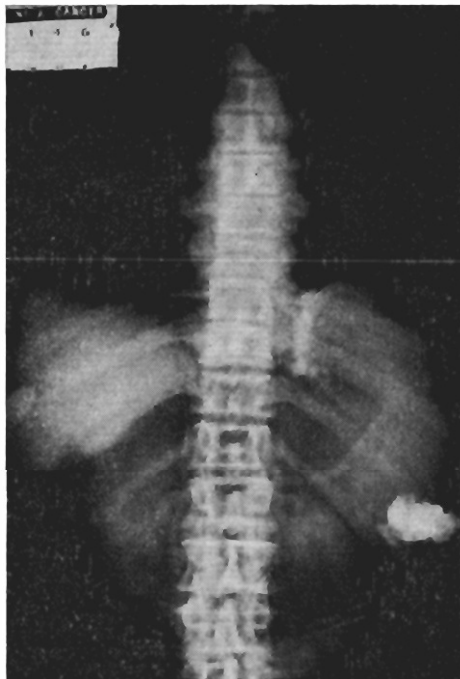


Fig. 8. — *Vista tomada 20 segundos después, se comprueba estasis venosa a nivel de las varices*

S U M M A R Y

The different techniques of splenic portal venography are reviewed. Splenic portal venography has proved to be a valuable aid in diagnosis and treatment. The authors' experience in fifteen cases of percutaneous Splenic portal venography, are reported.

B I B L I O G R A F Í A

1. MILANÉS LÓPEZ, B. — Comunicación personal.
2. BARQUET CHEDIACK, A. — Tesis de grado de la Universidad de la Habana, 1950.
3. DE SOUSA PEREIRA, A. — *La methode phlebographique dans l'étude des troubles de la circulation du systeme portal*. Lyon Chir., 1951, 46, 291.

4. D. R. COOPER y colaboradores. — *Ann. Surg.*, 138:582-592; 1953.
5. R. M. WALKER y colaboradores. — *Brit. J. Surg.*, 40:392-395; 1953.
6. ABEATICI, S. y CAMPI, L. — *Acta Radiol.*, 36:383-392; 1951.
7. MOORE, G. y colaboradores. — *Portal Venography. Surgery*, 1950. 28, 5.
8. PÉREZ MESA, C.; CASANOVA, R. — *Varicografía esofágica por la punción esplénica*. — Aportación a la ponencia de Patología de esófago. Sociedad de Medicina y Cirugía de Santa Clara. II Congreso Médico Regional de las Villas, 1952.

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.

LINFEDEMA

EDEMA Y LINFEDEMA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES
(*Edema and Lymphedema of the lower extremities*). — LOWENBERG,
EUGENE L. «Virginia Medical Monthly», vol. 79, pág. 351; **julio 1952.**

Edema es el aumento de líquido en los espacios tisulares. Linfedema es el aumento de líquido en tales espacios y en los vasos linfáticos, como resultado del disfuncionalismo de este sistema. El origen de dicho líquido en los tejidos es el sistema vascular sanguíneo. La presión osmótica de la sangre, mantenida por los cristaloides y coloides sanguíneos, tiende a mantener intacto el volumen sanguíneo. No obstante, para nutrir los tejidos extravasculares es necesario que los elementos de la sangre lleguen a los espacios tisulares. Así, pues, a consecuencia de la presión arterial, hay una filtración desde los capilares a los espacios tisulares. Este fluido es reabsorbido por dos mecanismos, uno venoso y otro linfático. En los pequeños vasos finales del círculo capilar existe una marcada reducción de la presión, motivando que el líquido tisular retorne a los capilares. El que no es reabsorbido por éstos entra en la circulación linfática para ser devuelto al sistema sanguíneo a través del conducto torácico. La continua circulación local de líquido, desde el sistema capilar arterial al venoso, es el mecanismo más importante. De todos modos, cualquier trastorno en la delicada circulación linfática, producirá hinchazón de la pierna. Normalmente se mantiene en los tejidos una cantidad bastante constante de líquido, gracias a los factores que siguen: 1. Presión de los capilares sanguíneos. 2. Presión osmótica de la sangre. 3. Tensión de los tejidos. 4. Presión del líquido intersticial. 5. Los capilares linfáticos.

Factores que favorecen la formación de edema. — Los factores que favorecen la formación de edema se exponen en la Tabla I.

TABLA I

FACTORES QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE EDEMA

1. — Aumento de la presión sanguínea capilar (estasia venosa).
2. — Baja presión osmótica de la sangre.
3. — Aumento de la permeabilidad capilar.
4. — Fallo renal y, en consecuencia, la eliminación anormal de sal y agua.
5. — Fallo de la circulación linfática.
6. — Baja tensión de los tejidos, adiposidad alrededor de los tobillos y adiposidad general (lipedema y lipodistrofia).
7. — Ligeramente aumento de temperatura local — edema de calor (debido al aumento de permeabilidad capilar).
8. — Ortostatismo, posición vertical — edema postural.
9. — Inmovilidad — edema hipostático (el motor de la circulación en la pierna es el movimiento).
10. — Gran entrada de líquido (si hay sal disponible, aumenta el edema).
11. — Gran entrada de sal (si existe agua disponible, aumenta el edema).
12. — Trastornos de la innervación — edema unilateral de hemiplejía, trofoedema, edema angioneurótico.
13. — Vendajes compresivos, vendajes de goma mal colocados, ligas apretadas, zapatos sin soporte.
14. — Anemia.
15. — Trastornos endocrinos — mixedema, edema premenstrual, tumores de la glándula adrenal (hiperfuncionales).
16. — Administración de drogas — A.C.T.H., Cortisona
17. — Insuficiencia vitamínica — Beri Beri.

El aumento de presión capilar es generalmente causado por un aumento de la presión venosa, como en los fallos cardíacos, obstrucción venosa, insuficiencia venosa, varices, secuelas tromboflebíticas. Cuando disminuye la absorción de líquido desde los espacios tisulares resulta un aumento de presión venosa; cabría esperar, pues, que todos los desórdenes venosos causasen un marcado edema. Clínicamente, no obstante, los trastornos venosos, solos, raramente constituyen de forma manifiesta la causa del edema de la pierna. A menudo, se pueden ver grandes varicosidades sin edema de pierna; y, si éste existe, al suprimir las varicosidades raramente disminuye el edema. Por otra parte, la insuficiencia valvular del sistema venoso profundo, consecutiva a una tromboflebitis iliofemoral, generalmente se acompaña de edema de la pierna. En mi opinión, es debido más a obstrucción linfática que al factor venoso. Una baja presión osmótica coloidal se encuentra en desnutridos, caquexia maligna, nefritis, nefrosis, cirrosis, grandes úlceras de pierna y en quemaduras extensas.

El aumento de la permeabilidad capilar es causa frecuente de edema de la pierna. Una inflamación local o contusión, o aun un ligero hematoma, pueden ser causa de que una considerable cantidad de líquido abandone los capilares sanguíneos y pase a los espacios tisulares, y así se explica que se produzca

a menudo edema de las piernas durante los meses de verano. La anoxia es una causa seria de aumento de la permeabilidad capilar, lo cual explica la irreversibilidad del edema de la pierna en la arteriosclerosis periférica avanzada.

El sistema linfático es un mecanismo accesorio de drenaje que devuelve al sistema venoso, en el cuello, el exceso de coloide y líquido de los tejidos, cuando no son reabsorbidos por los capilares sanguíneos. Sistema muy delicado, se descompensa muy fácilmente. El fallo de la circulación linfática puede ser debido a insuficiencia congénita del sistema linfático, congénita o adquirida linfangiectasia, insuficiencia valvular, trombosis tubular, obstrucción local, regional o central.

Varios casos de ligero edema de la pierna se explican por una disminución de tensión en los tejidos. La piel actúa como una membrana limitante para evitar la acumulación de líquido, y una piel blanda permite que la pierna se hinche, sobre todo en tiempo caluroso. La grasa es una verdadera esponja de agua. La adiposidad alrededor de los tobillos propende al acúmulo de líquido en posición vertical, y la obesidad es muchas veces causa de edema de las piernas.

La circulación linfática en una extremidad en reposo, es, aún en posición horizontal, muy ligera. En posición vertical con la extremidad inmóvil no hay en absoluto circulación de linfa. El motor de la circulación venosa y linfática de las extremidades inferiores es el movimiento, y la inmovilidad y ortostatismo producen con facilidad edema en la pierna. Añádase a esto zapatos frágiles o tobillos muy sujetos por correas y tendremos la explicación de muchos pies hinchados.

Tipos clínicos de edema de pierna. — La hinchazón de las extremidades inferiores puede ser el primer indicio de muchos y variados estados.

TABLA II

TIPOS CLÍNICOS DE EDEMA DE LA PIERNA

<i>Médico</i>	<i>Vascular</i>	<i>Miscelánea</i>
Cardíaco	Obstrucción venosa	Postural
Nefrítico	Varices	Trófico
Nefrótico	Tromboflebitis	Lipedema
Cirrótico	Isquemia	Edema por calor
Nutritivo	Linfático	Traumático
Endocrino		Inflamatorio
Angioneurótico		Mecánico

Para clasificar un caso se requiere no solamente un examen local, sino una cuidadosa valoración de la historia clínica del paciente, de la exploración y las pruebas de laboratorio. Son necesarias pruebas especiales para conocer el grupo venográfico vascular, «test» de presión venosa al andar, «test» de la cinta de 25 yardas y lectura oscilométrica.

No todos los casos de hinchazón de las piernas son debidos a edema. Se deben excluir la lipodistrofia, hemihipertrofia, fístula arteriovenosa congénita, fístula arteriovenosa adquirida, linfangioma, hemangioma cavernoso, aneurisma arterial, sarcoma, tumor de Kaposi y tumores óseos.

LINFEDEMA

El sistema linfático es en muchos casos el causante de la hinchazón de la pierna. El conocimiento exacto de su patología es en la actualidad prácticamente nulo. Clínicamente los métodos para el estudio de los linfáticos, tal como la valoración de la presión linfática, visualización a rayos X, análisis químicos y tinción de los mismos, han fracasado por entero. Hay algunos indicios de que los isótopos radioactivos, en particular el yttrium o el I-131, que arrastran las proteínas del suero, puedan proporcionar medios clínicos que demuestren el flujo de la linfa. Los linfáticos son tan finos de diámetro que requieren aproximadamente un amplificador X-8 para visualizarlos. Además los vasos son por completo transparentes debido a lo incoloro de la linfa y tienen una pared tan delgada que tienden a colapsarse durante su disección para exteriorizarlos. Para acercarse prácticamente al problema del linfedema es necesaria una más amplia investigación. Conviene recordar que los vasos linfáticos pueden sufrir procesos patológicos similares a los de las venas: dilatación, insuficiencia valvular y circulación retrógrada de la linfa, trombosis, obliteración por linfangitis tubular o compresión extrínseca. La obstrucción linfática puede ocurrir en los capilares linfáticos locales, en los linfáticos tubulares del muslo, en los ganglios linfáticos regionales de la ingle o en los ganglios linfáticos centrales de la pelvis o más altos.

Linfadenopatía quiere decir, generalmente, obstrucción linfática, y puede ser debida a: 1. — Linfadenitis inespecífica, 2. — Linfoma o invasión metastática, 3. — Enfermedad de Hodgkin, y 4. — Linfadenitis tuberculosa.

DIAGNÓSTICO DEL LINFEDEMA

Como no tenemos métodos definidos para la investigación del sistema linfático, el diagnóstico como linfedematoso de un caso de hinchazón de la pierna debe basarse en conjeturas. El caso puede ser clasificado como linfedema, cuando observamos una inexplicable y simple hinchazón de la pierna con falta de inflamación, cuando la hinchazón existe desde el nacimiento, cuando la hinchazón empieza con la pubertad, o cuando hay indicios de una enfermedad maligna, extirpación de los ganglios linfáticos o tratamientos con radioterapia local. Muchos casos clínicos de linfedema son debidos a la inflamación de los túbulos linfáticos. La tromboflebitis iliofemoral es una de las causas más corrientes de linfedema inflamatorio. El diagnóstico del episodio agudo es bien

sabido. El linfedema crónico postromboflebítico es diagnosticado por la historia, el aumento de tamaño del muslo, la pigmentación indurada y los trastornos cutáneos de la parte inferior de la pierna, los flebogramas, la medida de la presión venosa al andar, la prueba de Scott sobre la cinta de 25 yardas y la exploración de la vena femoral. En la Tabla III puede verse una clasificación del linfedema.

TABLA III

CLASIFICACIÓN DEL LINFEDEMA

- I. — Linfedema primario o idiopático.
- II. — Linfedema no inflamatorio.
 1. Linfedema congénito.
 - a) Simple.
 - b) Familiar (enfermedad de Milroy).
 2. Linfedema precoz.
 3. Linfedema secundario a:
 - a) Enfermedad maligna.
 - b) Extirpación quirúrgica de los ganglios linfáticos o interrupción de los vasos linfáticos.
 - c) Compresión.
 - d) Roentgen y radiumterapia.
- III. — Linfedema inflamatorio.
 1. Linfedema traumático (injuria local de los tejidos).
 2. Linfedema causálgico (por inmovilidad).
 3. Inflamación local (infecciones por estreptococo y estafilococo).
 4. Linfangitis recurrente estreptogénica.
 5. Linfedema postromboflebítico.
 - a) Tromboflebitis iliofemoral.
 - b) Episodios tromboflebíticos repetidos.
 6. Linfedema alérgico (tricrofitosis).
 7. Filariasis.

DISCUSIÓN

Al *linfedema no inflamatorio* sin causa aparente se le denomina idiopático o primario. Un factor puede serlo un trauma inadvertido; pero más bien me inclino a creer en momentos de descompensación de la delicada circulación linfática. Generalmente el único dato obtenido es el de la conversión de un miembro normal en un miembro hinchado. La hinchazón es firme, pero deja una depresión al apretar con los dedos, y se reduce bastante de tamaño cuando la extremidad se mantiene elevada. Tan sólo en casos descuidados ocurren episodios de linfangitis estreptógena.

El *edema congénito* es uno de los pocos tipos de edema en que disponemos de información respecto a su patología. La biopsia de los tejidos demuestra, generalmente, cavidades linfáticas de paredes delgadas y muy dilatadas. Desde el nacimiento se observa una hinchazón difusa total o parcial de una ex-

tremidad. El dolor, la ulceración o la infección, raras veces complican el cuadro. Aparte de esto, los pacientes gozan de buena salud.

El *linfedema precoz* se refiere a un linfedema no inflamatorio que se desarrolla en la pubertad o poco después de ella. En la mayoría de los casos el comienzo es entre los diez y veinticinco años. Pueden afectarse una o las dos extremidades. El edema progresa, ordinariamente, ascendiendo poco a poco por la pierna, y el miembro entero se torna edematoso en un período de meses o años. El edema empeora durante la menstruación y en tiempo caluroso, o cuando el paciente está mucho rato de pie. El edema corresponde a la variedad de los que forman foveas a la presión de los dedos y desaparece al levantar la extremidad. Posiblemente una dificultad de tránsito en la pelvis bloquea la circulación linfática de las extremidades en su vaciado en los órganos pélvicos. De todos modos, la patología actual no es aún conocida.

Linfedema secundario a enfermedades malignas. — La hinchazón de una pierna puede ser la primera indicación de que el paciente sufre una neoplasia primaria o metastática. La hinchazón puede indicar invasión carcinomatosa de los vasos linfáticos, infección maligna de los ganglios linfáticos u obstrucción por compresión perilinfática. En los últimos años nos hemos encontrado con 19 casos de hinchazón de la pierna debida a las siguientes causas: Cáncer de cervix, 10; cáncer de próstata, 2; sarcoma de los tejidos blandos de la cadera, 2; cáncer de colón, 1; melanoma del pie, 2; seminoma de testículo, 1; tumor de Kaposi, 1.

Debería sospecharse especialmente una malignidad, como causa de edema de la pierna, cuando existe dolor continuo, edema progresivo, ligero mejoramiento con reposo en cama, ningún mejoramiento con bloqueo del simpático y aumento de tamaño de los ganglios inguinales. Un edema en nalga, porción proximal del muslo o escroto, indicando obstrucción linfática alta, debe ser considerado maligno mientras no se pruebe lo contrario. Cuando a un paciente se le ha practicado radioterapia por una neoplasia conocida y se le hincha la pierna, es extremadamente difícil llegar a un verdadero diagnóstico. El edema puede ser debido a una fibrosis radioterápica o a una recidiva de la neoplasia.

El *edema traumático* es visto a menudo en clínica. La hinchazón producida por la torcedura del tobillo o un ligero golpe en el borde tibial, persiste indefinidamente. Seguramente ha ocurrido una reacción inflamatoria resultado de la destrucción de los linfáticos locales.

El *linfedema causálgico* ocurre en los miembros dolorosos. Por temor al dolor o por verdadero dolor, el paciente deja de mover el miembro, resultando con ello una hinchazón de la pierna. El linfedema inflamatorio por infección local es conocido de todos. Incisiones quirúrgicas infectadas, laceraciones, abscesos, forúnculos o heridas profundas infectadas, pueden ser causa de linfedema inflamatorio.

Linfangitis recurrente estreptogénica. — Éste es uno de los tipos más corrientes entre los linfedemas inflamatorios. El paciente es atacado por epi-

sodios parecidos a una crispela, muy manifiestos, de forma súbita e intensa. Coincidiendo con el desarrollo de una pequeña área rojiza en la extremidad, el paciente padece generalmente escalofríos y temperatura. El área rojiza se extiende hasta que una considerable porción de la extremidad está hinchada, blanda, y la piel de la parte afectada elevada y caliente. La linfadenitis inguinal se reduce y los signos de inflamación desaparecen. El miembro sigue hinchado, su superficie cutánea descolorida y los tejidos subcutáneos fibrosados. Si no se instaura una terapéutica profiláctica, los ataques se repiten durante años. Además de la incapacidad causada por los repetidos episodios inflamatorios, las complicaciones del linfedema inflamatorio crónico — úlcera tórpida de la pierna, celulitis indurada crónica, elefantiasis no por filaria — incapacitan al paciente para el resto de su vida.

Probablemente la linfangitis estreptogénica es debida a una invasión por estreptococos de los linfáticos subdérmicos. La puerta de entrada de la infección es a menudo una pequeña herida o corte en la piel del pie. Con frecuencia existe tricofitosis.

Cada ataque de linfangitis estreptogénica convierte al paciente en más susceptible a nuevos ataques.

EL TRATAMIENTO DEL EDEMA Y LINFEDEMA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

El edema de la pierna no debiera nunca despreciarse a la ligera. El edema tiende a perpetuarse, y aun a agravarse. Unas cuantas semanas de edema no controlado de la pierna darán comienzo, posiblemente, al inicio de una proliferación fibroblástica, con lo cual la pierna adquirirá una induración crónica irreversible. Además, una pierna persistentemente edematosa es en extremo susceptible a la infección recurrente de los linfáticos subdérmicos, condición conocida como linfangitis estreptogénica. Por tanto, todas las piernas con edema manifiesto, de poca o mucha intensidad, deben ser tratadas enérgicamente desde su comienzo, mientras el edema sea todavía reversible. El edema debería ser controlado durante varios meses, hasta vencer la tendencia al mismo.

A continuación sigue una discusión de los *tratamientos* de los más importantes tipos de edema y linfedema.

A) EDEMA DE PIERNA (EXCLUYENDO EL LINFEDEMA)

Edema varicoso. — Generalmente la extirpación de las varicosidades aliviará solamente los casos de edema más benigno. Es importante no prometer al paciente que su pierna dejará de hincharse al tratar sus venas. El procedimiento acertado es hacer la ligadura alta de la safena, efectuar el «stripping» hasta la rodilla y hacer un Kondoleon modificado desde la rodilla hasta el tobillo. La fase Kondoleon de la operación reseca el resto de las varicosidades,

interrumpe las venas comunicantes y extirpa los tejidos subcutáneos edematosos.

Edema isquémico. — Una extremidad cuyo aporte sanguíneo sea tan pobre que la haga dolorosa día y noche y presente edema persistente, deberá invariablemente ser amputada.

B) LINFEDEMA

LINFEDEMA NO INFLAMATORIO :

Linfedema congénito. — Las múltiples etapas del procedimiento Kondoleon modificado, poniendo piel normal sobre músculo normal, continúa como el tratamiento aceptado.

Linfedema del adolescente (Linfedema precoz). — Todo lo que podemos ofrecer es una compresión adecuada. El paciente debe aceptar con resignación y para toda su vida la protección de su piel con una media de goma o vendaje elástico. De no ser así, no solamente empeorará su estado, sino que estará propenso a sufrir episodios de linfangitis estreptogénica. Si el linfedema sobrepasara del estado en que la presión digital queda señalada, puede practicarse el procedimiento modificado de Kondoleon. El linfedema secundario a enfermedades malignas rara vez responde de forma permanente al tratamiento. Pero la Roentgenterapia de los ganglios linfáticos invadidos puede producir un alivio temporal.

Linfedema idiopático. — Este tipo de linfedema no respeta la edad, pero la mayoría de nuestros casos ha sido gente muy joven, a menudo niños, y generalmente del sexo femenino.

Caso demostrativo. — 26 años ; esposa de un marino. En un día muy caluroso observó que su pie estaba hinchado. Durante un período de 15 meses la hinchazón se presentaba durante el día y desaparecía por la noche. La Marina le hizo practicar una simpatectomía lumbar, sin ninguna mejoría. Ha respondido bien con un vendaje permanente sobre el que se ha superpuesto esparadrapo.

Ha consentido en someterse a un procedimiento experimental que espero será práctico para ella y otros casos similares, esto es, una compresión interna en vez de una compresión externa. Colocaremos debajo de la piel, después de extirpar los tejidos subcutáneos grasos, edematosos, un injerto de cutis, con la esperanza de que éste prenderá y detendrá la tendencia al edema. Si la hinchazón abarca la pierna, podríamos practicar el procedimiento Kondoleon desde la rodilla al tobillo y aplicar un injerto subcutáneo de cutis sobre el pie.

Mi programa para un caso de linfedema idiopático ligero o moderado es el siguiente: cloruro amónico — 15 granos — después de la comida y a la hora de acostarse, durante 5 días de la semana, seguido de «mercuhydrin» por la boca o por vía hipodérmica, dos días a la semana ; compresión de la pierna

con un vendaje Ace, un vendaje de esparadrapo o una bota de Unna, dependiendo de la dificultad de contener la hinchazón de la pierna, elevando los pies de la cama 12 pulgadas inglesas durante las horas de sueño, un descanso a la mitad del día en una posición similar y restricción moderada de sal y líquidos. Tan trivial como parece este programa, devolverá a menudo la compensación de la circulación linfática de modo que el paciente permanecerá curado por lo menos temporalmente. Estos casos se observan por lo general sólo en los meses de verano, pues el aumento de la permeabilidad en los días calurosos es causa de la descompensación del sistema linfático. Si la compensación puede restaurarse por los métodos descritos quedarán compensados para el resto del año.

MANIOBRAS COMPLEMENTARIAS

Diuresis. — Una diuresis marcada tiende a absorber líquido de los espacios tisulares y también aumentar muchísimo la corriente linfática. Esto se ha podido probar repetidamente en animales. No hay que desdeñar la diuresis en el tratamiento del linfedema. El efecto linfágogo es profundo y nos da un método solvente y práctico para ayudar en los casos bajo discusión.

Elevación. — Hay muchas ideas erróneas en las medidas a tomar para mejorar la circulación linfática. Una verdadera elevación de la pierna linfedematosa quiere realmente decir elevar el pie tan alto como el cuello, porque después de todo la linfa tiene que volver al sistema venoso a través del conducto torácico a nivel del cuello. Para el descanso en cama, se colocan unos bloques de madera en los pies de la misma, o una silla de cocina, pero no simplemente almohadas debajo de las rodillas. Generalmente la elevación es de 12 pulgadas inglesas, pero pueden ser necesarias mayores elevaciones. Al sentarse al borde de la cama, la pierna debe hallarse por encima del nivel de la cadera. Un taburete es insuficiente, a no ser que sea excepcionalmente alto. A menudo se ve a un paciente circulando por la sala, en una silla de ruedas, con los pies marcadamente edematosos. He devuelto varias piernas a la compensación linfática, simplemente elevando la pierna más y más.

Compresión. — A menudo falta también una adecuada compresión. En el estadio en que la fovea digital queda señalada, la hinchazón de la pierna es siempre reversible. Los pacientes suelen usar vendajes sin ninguna elasticidad o continúan usando vendajes cuyo elemento elástico ha desaparecido. Cuando un método de compresión falla, otro puede ser útil. Si un vendaje elástico no contiene bien el edema, una bota de pasta Unna desde la punta de los dedos hasta la ingle aliviará con frecuencia el edema. O bien, el cambio de un vendaje tipo Ace por un vendaje Davol de goma fuerte puede tener éxito donde otros tipos han fracasado. Siempre se puede estrujar agua de una esponja. Cuando una pierna linfedematosa se hincha a pesar de la compresión, quiere decir sencillamente que el método de compresión no se puso

lo suficientemente temprano por la mañana, antes de que los espacios tisulares se distendieran. Otra explicación es que la forma de compresión usada es demasiado floja.

También existen procedimientos para conseguir la compresión en el lugar más necesario. En un tobillo hinchado, el introducir un pedazo de esponja de goma debajo del vendaje elástico librará a menudo dicha área de edemas persistentes. Un simple cambio de zapatos, de tacón alto sin ningún soporte a unos zapatos planos y cerrados, puede ser la diferencia entre tener éxito o fallar.

Masaje. — El masaje es un método excelente y seguro para aumentar la corriente linfática en el grupo no inflamatorio que está en discusión.

Ejercicio. — A menudo recordamos a los pacientes que el motor de la circulación linfática es el movimiento, y que deben mover los pies hacia arriba y abajo cuando están parados y andar con energía. Otra forma aconsejable para el ejercicio de las piernas consiste en moverlas imitando la marcha en bicicleta

El cérvix. — Y por último, no se debe olvidar que en este grupo de casos, generalmente niñas o mujeres jóvenes, puede existir un factor de obstrucción linfática central por infección de los ganglios linfáticos secundario a cervicitis. Ésta debería ser siempre corregida en chicas jóvenes con linfedema.

LINFEDEMA INFLAMATORIO AGUDO

Los túbulos linfáticos son propensos a trombosis y se obliteran igual que las venas. Así pues, surge la necesidad de una terapéutica anticoagulante rápida en la fase aguda de todos los linfedemas inflamatorios. Es igualmente importante controlar la hinchazón de la pierna e instaurar prontas medidas para devolver a la extremidad su tamaño normal. El fluido tisular del linfedema se caracteriza por su alto contenido en proteínas que actúa como medio de cultivo para la proliferación fibroblástica. Cada día que el miembro permanece linfedematoso significa una mayor posibilidad de linfedema permanente y la eventualidad de fibrosis — induración crónica de la pierna —.

Linfedema traumático. — Se instaura reposo en cama con los pies de la misma elevados sobre bloques de 12 pulgadas inglesas, se aplican compresas calientes y se inicia una terapéutica anticoagulante rápida. El linfedema inflamatorio agudo como resultado de infección local es tratado de modo similar, añadiendo una terapéutica antibiótica. En ocasiones la radioterapia se usa para resolver lesiones de evolución lenta y linfadenitis regional aguda.

Linfangitis aguda estreptocócica. — Nosotros pintamos la piel inflamada con nitrato de plata al 10 por ciento, aplicamos voluminosas compresas calientes con una solución al 1/10.000 de nitrato de plata o ácido bórico, elevamos la pierna, damos antibióticos en forma de penicilina o terramicina y, como en todos los casos de linfedema inflamatorio, instituímos rápida tera-

péutica anticoagulante. El *linfedema alérgico agudo*, como tal reacción por exceso de tratamiento de una dermatitis local o dermatitis alérgica por infección local fungosa, responde bien al ACTH y a la Cortisona.

Linfedema tromboflebitico. — En el estado agudo, el edema es del tipo linfedematoso porque los túbulos linfáticos proximales están obstruídos en su paso por la vaina vascular distendida en la ingle. En la etapa crónica la hinchazón es del tipo linfedematoso porque los túbulos linfáticos proximales están obstruídos en la ingle por la cicatriz de la vaina vascular, y los linfáticos locales de la parte inferior de la pierna son destruídos por una proliferación fibroblástica. El tratamiento de una tromboflebitis aguda iliofemoral consiste en reposo en cama con la pierna bien levantada, aplicando voluminosas compresas calientes desde los dedos del pie hasta la ingle; rápida y efectiva terapéutica anticoagulante, y bloqueos novocaínicos paravertebrales del segundo, tercero y cuarto ganglios simpáticos lumbares, hasta que disminuya la fiebre y desaparezca la hinchazón. Obsérvese que no se han incluido antibióticos, en especial penicilina. Estos casos son rara vez de origen bacteriano, y una tal terapéutica es perder tiempo y dinero. El reposo prolongado en cama está contraindicado. El trombo se cura «in situ» en 48 a 72 horas, y si la terapéutica anticoagulante ha sido enérgica no debería formarse ningún otro trombo. Como término medio, el enfermo puede levantarse a los 8 ó 10 días.

Durante el estado de convalecencia conviene evitar cuidadosamente que se vuelva a hinchar la pierna. El paciente debe continuar durmiendo con los pies de la cama elevados unas 12 pulgadas inglesas. Cuando está sentado debe colocar la pierna sobre una silla y encima de una almohada para que esté casi tan alta como la clavícula. No hay nada más pernicioso que tener al paciente paseándose en una silla de ruedas. Su pierna estará invariablemente pendiente y se hinchará otra vez. Debe mantenerse una adecuada compresión de la pierna con vendajes Ace n.º 8. El flúido linfático es estimulado por la diuresis. La compresión debe mantenerse de 8 meses a un año. Al paciente deben indicársele medidas posttromboflebiticas escritas, describiendo su nuevo plan de vida.

TABLA IV

CUIDADO DE LA PIERNA POSTROMBOFLEBITICA

1. — Llevar su media o vendaje de goma desde que se levanta de la cama hasta que vuelva a acostarse, con la única excepción del baño. La media debería ser renovada cada tres meses, y mejor aún tener dos para ir las cambiando por razones de limpieza. Si se usan vendajes, tener varios a mano y emplear uno diferente cada día para asegurar su elasticidad.
2. — No debe permanecer de pie más de treinta minutos sin sentarse por espacio de 15 minutos con la pierna descansando sobre otra silla. Cuando esté de pie, coger la costumbre de flexionar los dedos de los pies y levantarse con frecuencia sobre las puntas de los mismos.

3. — Organizar su día de manera que pueda echarse dos o tres veces en períodos de un cuarto de hora y elevar su pierna un ángulo de 45 grados. El respaldo recto de una silla pequeña es muy útil para este propósito.
4. — Siempre que se siente debe colocar su pierna sobre un taburete, silla o sofá. Evitar que la pierna penda sin movimiento.
5. — Por la noche, deben elevar los pies de la cama sobre bloques de 6 pulgadas inglesas.
6. — Evitar la irritación de la pierna, especialmente quemaduras del sol.
7. — Debe evitar cuidadosamente golpes, cardenales o arañazos en la pierna afectada.
8. — No tomar en exceso líquidos o sal.
9. — Recordar que el motor de la circulación de la pierna es el movimiento. Durante 10 minutos, y dos o tres veces al día, flexionarse sobre la punta de los pies, de preferencia sin zapatos.

LINFEDEMA CRÓNICO E INDURACIÓN DE LA PIERNA

Este proceso es el resultado de repetidos episodios de linfedema traumático, linfedema inflamatorio local, linfangitis recurrente estreptogénica, tromboflebitis en las venas varicosas, tromboflebitis iliofemoral mal tratados. Por lo tanto, cualquier linfedema no vigilado — hasta el linfedema congénito y el linfedema precoz durante un período de años — puede dar lugar a una pierna con estas características. La úlcera crónica de la pierna es frecuente en las piernas en discusión.

Tratamiento médico. — Hay momentos en que las alteraciones están limitadas, o la edad de la persona u otros factores contraindican la cirugía. Es de valor en el tratamiento médico tomar nota de qué tanto por ciento de linfedemas dejan huella digital y qué tanto por ciento es irreversible y duro, y cómo ocurre la desaparición de la hinchazón durante el reposo en cama nocturno. Otro factor importante es que el paciente esté dispuesto a llevar la vida de postromboflebítico. El tratamiento médico puede conseguir éxitos sorprendentes en casos de linfedema postromboflebítico de corta duración. Aquí los bloqueos novocaínicos paravertebrales de los ganglios simpáticos son de un efecto notable aun varios meses después del episodio agudo. Generalmente hospitalizamos al paciente unos cuantos días, elevamos los pies de la cama, aplicamos compresión e instituimos curas de deshidratación y diuresis. Por lo general la hinchazón de la pierna cede con rapidez. Entonces utilizamos los bloqueos paravertebrales con novocaína, una a varias veces, hasta que se domina el edema residual. La circulación linfática se compensa, y con muchos cuidados puede mantenerse así. A un paciente en estas condiciones debe hacerse entender que durante el resto de su vida tendrá que usar soportes de goma.

Tratamiento quirúrgico. — Durante muchos años he empleado el procedimiento modificado de Kondoleon para la celulitis crónica indurada. Los principios en que se basa son la extirpación de todo el tejido subcutáneo y fascia impregnados de linfa y el recubrir la pierna con piel normal sobre

músculo normal. Cualquier trastorno venoso coexistente es tratado simultáneamente por los procedimientos adecuados. Es axiomático que, por muy horrible que parezca una pierna afectada de trastornos del sistema venoso o linfático, presenta siempre una pierna normal por debajo a nivel del músculo, y que con tratamiento quirúrgico apropiado tal pierna puede volver a una relativa normalidad. La operación a efectuar debe tener en consideración la valoración preoperatoria de los límites de piel dañada, la extensión del tejido subcutáneo indurado, la presencia de venas varicosas, la evidencia de una vena femoral recanalizada e insuficiente, la presencia de una úlcera y, finalmente, la evidencia de espasmos arteriales, tal como sudoración y frialdad. Los procedimientos quirúrgicos empleados están descritos en la Tabla V. Los residentes llaman a los procedimientos tercero, cuarto y quinto «All American», y creo que acertadamente. Los procedimientos son radicales y hay mucho que hacer. Requieren un buen equipo de trabajo, pero los resultados son excelentes. En efecto, todos los trastornos existentes son corregidos, y a un inválido crónico se le devuelve una vida relativamente normal.

TABLA V

LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DEL AUTOR PARA EL LINFEDEMA
INFLAMATORIO CRÓNICO (INDURACIÓN DE LA PIERNA)

<i>Procedimientos quirúrgicos</i>	<i>Indicaciones</i>
1. — Simple extirpación de los tejidos indurados subcutáneos y de la fascia por el procedimiento de Kondoleon modificado.	1. — Cuando la piel existente es normal y no se observa gran trastorno venoso.
2. — Ligadura alta de la safena y «striping» hasta la rodilla, con Kondoleon modificado de la rodilla a la ingle, incluyendo la extirpación de la safena y comunicantes desde la rodilla a la ingle.	2. — Cuando complican el cuadro unas varices.
3. — Ligadura de la safena, ligadura de la femoral superficial o poplítea y procedimiento parecido al Kondoleon.	3. — Para el estado posttromboflebítico.
4. — El mismo procedimiento, más extirpación de toda la piel dañada, recubriendo la pierna con un grueso injerto de piel sobre músculo normal.	4. — Donde existen trastornos cutáneos.
5. — El mismo procedimiento, más extirpación de la úlcera, con su lecho, y de la fascia.	5. — Donde existe úlcera posttromboflebítica.
6. — El mismo procedimiento, más simpactectomía lumbar.	6. — Para indicaciones previamente mencionadas y causalgia, hiperhidrosis e isquemia.

Ligadura de la vena femoral superficial (o poplítea) y simpatectomía lumbar. — Algunos autores mantienen que con sólo la ligadura de la femoral superficial o de la poplítea mejorará el linfedema de la pierna de este tipo. En esto estoy en completo desacuerdo. Creo que ninguna clase de extirpación o ligadura de venas es efectiva en la pierna hinchada. En mi procedimiento «All American» incluyo la ligadura de la vena profunda por dos razones: 1.ª, para suprimir la estasis venosa en posición erecta, y 2.ª, para disminuir las probabilidades de embolia pulmonar postoperatoria.

La indicación de simpatectomía lumbar ha sido también discutida. La simpatectomía lumbar sola, en la hinchazón de la pierna tromboflebítica, no hará nada que no hagan uno o varios bloqueos paravertebrales de novocaína. Desconozco tipo alguno de linfedema en que pueda prometérselo al enfermo que desaparecerá la hinchazón de la pierna después de una simpatectomía lumbar. Tiene su aplicación, pero sólo en casos específicos, como causalgia, aumento de sudoración e insuficiencia arterial.

TOMÁS ALONSO

ELEFANTÍASIS DEL MIEMBRO INFERIOR. TRATAMIENTO POR LA DERMO-FIBROLIPECTOMÍA CIRCULAR SEGUIDA DE INJERTO LIBRE DE PIEL (Elefantíase do membro inferior. Tratamento pela dermo-fibrolipectomia circular seguida de enxerto livre de pele). — FARINA, ROBERTO. «Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia», vol. 60, número 2, pág. 121; agosto 1950.

La elefantíasis, considerada como incurable, puede ser aceptada como el cuadro terminal del linfedema, y es el resultado de repetidas infecciones en un miembro linfedematoso. Una vez establecida la elefantíasis sólo tiene una conducta terapéutica eficaz: la dermofibrolipectomía circular, seguida de injerto libre de piel de tipo intermediario superficial, que tiene como fundamento, a) el hecho de ser la elefantíasis un proceso fibromatoso definido e irreversible, b) el hecho de obtener resultados mediocres con los otros procedimientos empleados, y c) la base fisiopatológica del proceso.

En un miembro elefantíásico se establece un círculo vicioso: la estasia linfática favorece la proliferación microbiana, de ahí las infecciones repetidas del miembro; a su vez, estas infecciones por sus repercusiones linfáticas y celulíticas agravan cada vez más el sistema linfático. Consecuencia de todo ello es el linfedema. Nuestra conducta terapéutica se resume a romper ese círculo vicioso, procurando simultáneamente reducir el volumen del miembro, con la remoción completa de todo el tejido patológico que se limita a las partes supraaponeuróticas. Sus ventajas son: a) reducción del volumen del miembro a sus dimensiones prácticamente normales, b) eliminación de los brotes erisi-

peloides, c) no interferir la deambulaci3n del paciente, d) mejoría est6tica, y e) ninguna perturbaci3n focal o general para el paciente.

El tratamiento del linfedema puede ser clínico o quirúrgico. En el primer caso consiste en reposo absoluto, con el miembro elevado, envuelto en un vendaje compresivo, etc.; en el segundo caso, el tratamiento propuesto por GILLIES (transplante de piel del miembro superior a la ingle, por encima de la arcada) tiene hasta cierto punto fundamento lógico, aunque no parece definitivo, ya que sólo tiene indicaci3n en los casos de linfedema reversible. Así se pretende derivar la linfa a una regi3n con ganglios linfáticos íntegros (axilares). MOWLEN confirma los buenos resultados del método, al que denomina «puente linfático». Sin embargo, BLOCKER lo califica de «antifisiológico». De hecho parece haber cierta incongruencia entre la base fisiopatológica del método y los resultados experimentales obtenidos en animales. Si la regeneraci3n linfática fuese tan abundante y precoz como afirman esos autores, ¿por qué no se forman espontáneamente vías de suplencia para drenar la linfa hacia el tronco? La respuesta puede darse si negamos la patogenia invocada para el linfedema, o sea, la obstrucci3n de los ganglios y grandes colectores del miembro. Considerado así, ¿cuál sería el mecanismo de la estasia linfática? DRINKER y colaboradores, en la demostraci3n de su teoría mecánica en la obstrucci3n linfática, inyectaban en la luz de los linfáticos del miembro inferior suspensi3n acuosa de sílice y soluci3n de quinina, que eran retenidas en los ganglios provocando proliferaci3n de las células retículoendoteliales y conectivas. El resultado era la estasia permanente del miembro. Pero si, a pesar de ser rápida la neoformaci3n linfática, el linfedema persiste, no queda otro remedio que derivar la linfa por el recurso del «puente linfático». A pesar de las muchas similitudes entre el sistema venoso y el linfático, no parece que se establezca, tal como ocurre en el primero, una circulaci3n colateral entre la raíz del miembro y el tronco.

Establecida la vía linfática de suplencia, ¿cómo se efectuaría el drenaje de la linfa estancada en el miembro inferior? Según ROUVIÈRE y VALETTE, la linfa normalmente sigue una única direcci3n, orientada por el conjunto valvular. Ante una barrera (ganglios) procura esquivarla por dos mecanismos: a) siguiendo una vía retrógrada hasta hallar anastomosis con otro colector que siga la direcci3n normal, o b) por linfáticos neoformados que partiendo de la terminaci3n del linfático aferente, contornean el ganglio afecto, para alcanzar el linfático eferente del mismo u otro ganglio. De igual manera se establecen vías de suplencia ante una interrupci3n de un colector linfático. Esta suplencia está garantizada por: 1) vías colaterales accesorias preexistentes, 2) reparaci3n de la vía linfática normal, 3) desarrollo de vasos interinamente neoformados. Ahora bien, admitiendo que a pesar de todas esas posibilidades el retorno linfático sea insuficiente, la porci3n de piel transplantada establecerá anastomosis con linfáticos permeables, cualquiera que sea el sentido de la corriente, normal o retrógrado. No es necesario que el trasplante sea muy amplio; con que se extienda del hipogastrio al muslo es suficiente.

De hecho el límite que separa las redes linfáticas cutáneas de la pared tóraco-abdominal para hacer converger su contenido hacia los ganglios axilares o inguinales pasa por el ombligo y por encima del disco vertebral que separa la II.^a y III.^a vértebras lumbares (ROUVIÈRE) o para otros (KIAHARA) por el extremo de las XII.^a costillas. Luego, la linfa que de la pared abdominal se dirige a los ganglios inguinales, encontrando un obstáculo a su paso, sigue la dirección opuesta (vías paradójicas de FUNAOKA y colaboradores), alcanzando muy probablemente los ganglios axilares y subescapulares, e incluso los mamarios y los del hígado y vasícula. Fué lo que hicimos en dos casos aquí presentes, trasplantando un amplio sector abdominal cuyo pedículo superior se colocó a nivel de la cicatriz umbilical.

ALBERTO MARTORELL

GANGRENAS

MANIFESTACIONES GANGRENOSAS RECIDIVANTES EN LAS EXTREMIDADES DESDE LA PRIMERA INFANCIA Y ACOMPAÑADAS DE DEGENERACIÓN CONGÉNITA DE LA MÁCULA EN UNA NIÑA DE SIETE AÑOS (Manifestations gangreneuses récidivantes des extrémités évoluant depuis le premier âge et s'accompagnant de dégénérescence congénitale de la macula chez une enfant de sept ans).— BERNHEIM, M. ; WERTHEIMER, P. ; FRANÇOIS, R. ; BONNET, J. L. y BIANCO, E. «La Presse Médicale», vol. 62, n.º 12, pág. 251 ; **17 febrero 1954.**

El caso que se presenta se trata de un síndrome de difícil clasificación y del que se discute el mecanismo patogénico de sus manifestaciones arteriales.

Observación. — Enferma de 7 años. Vista por vez primera el 25-XI-52. No existe antecedente obstétrico. Enfermedades banales de la infancia.

Se inicia la afección a los 9 meses de edad, por la aparición de placas eritematosas localizadas en los extremos de dedos 3.º y 4.º de la mano derecha, terminando con la eliminación espontánea del sector distal del 4.º dedo.

A partir de aquí evoluciona alternando las crisis con las remisiones completas, salvo las secuelas, manifestándose en particular en los pies, a partir de los 3 años de edad, con ulceraciones de larga cicatrización (un mes).

Ingresa en la Clínica médica infantil el 25-XI-52 por nueva crisis de asma desde hace 8 días. Las *manos* presentan unas placas carminadas en los dos últimos dedos de cada lado. Existe amputación de la falangeta del 4.º dedo derecho. Su aspecto evoca un síndrome acrodínico. En *miembros inferiores* presentan trastornos mucho más importantes : iguales placas en rodillas y sobre todo en borde externo y planta de ambos pies, con placas de gangrena, negruzcas, recubiertas de flictenas y rodeadas de una zona eritematosa. En el lado izquierdo supura.

Pulso 120. Apirética. Tensión arterial 100/50. Reflejos normales. Pulso periférico positivo en todos los niveles. Oscilaciones normales. Resto normal.

Examen bacteriológico de líquido flictenular, negativo.

La *arteriografía* muestra la obliteración de las interóseas 3.^a y 4.^a del pie derecho; resto normal, así como la circulación de retorno.

Tratamiento. — Infiltraciones novocaínicas intra y periarteriales, mejorando las lesiones.

El 16-XII-52 simpatectomía perifemoral, cicatrizando las lesiones de los dos pies en una semana.

Tres semanas más tarde le practicamos nuevas *arteriografías*: en el miembro inferior derecho no puede puncionarse la pedia por hallarse trombosada por la arteriografía precedente; en el inferior izquierdo no hay anormalidades, y lo mismo en el superior izquierdo; y en el superior derecho se observa obliteración del tronco interóseo, aunque no cabe atribuir importancia a su aspecto.

Las exploraciones de laboratorio, así como otras radiográficas, endocrinas y metabólicas no aportaron nada interesante.

Examen oftalmológico. — Fondo de ojo análogo en ambos lados, mostrando: papilas normales; vasos normales, quizá algo brillantes las arterias; aspecto finamente salpicado de pigmento llamado en «rapé», sobre todo la retina; alteraciones degenerativas en ambas máculas, de aspecto claro, anaranjado, agrietadas con pigmento dispuesto en motas. Parece tratarse de una *degeneración macular congénita de tipo Stargardt*.

Vista en 16-X-53, está perfectamente, sin haber tenido recidiva alguna.

Se establece el diagnóstico diferencial con la acrodinia, el síndrome de Raynaud, enfermedad de Buerger, capilaritis necrótica, y en especial con la acropatía úlcero-mutilante.

Hay que señalar dos comprobaciones: los signos oculares (alteraciones degenerativas de la mácula de tipo Stargardt) y las arteriografías (obliteración de las interóseas 3.^a y 4.^a del pie derecho, con resto normal). La conducta general de la enfermedad y su curación por la simpatectomía perifemoral hablan más en favor de un fenómeno espasmódico arterial que de una arteritis propiamente dicha. Su ulterior evolución confirma este punto de vista.

ALBERTO MARTORELL

SOBRE UN CASO DE POLIARTERITIS CON GANGRENA DE LOS CUATRO MIEMBROS EN UN ASMÁTICO DE ONCE AÑOS. DISCUSIÓN NOSOLÓGICA (Sur un cas de polyartérite avec gangrène des quatre membres chez un asthmatique de 11 ans. Discussion nosologique).— BERTOYE, P. y ROMAGNY, G. «Lyon Médical», n.º 42, pág. 241; **16 octubre 1949.**

Dada la dificultad de integrar en los cuadros nosológicos clásicos la observación que sigue, por su carácter especial semiológico y por su verificación anatómica, creemos de interés presentarla.

Observación. — Enfermo de 11 años. Ingresa en el servicio el 15-IV-42, por fenómenos pulmonares asmáticos. Padre bronquitis crónica. Un hermano fallecido de meningitis tuberculosa; seis sanos. Antecedentes sin interés, salvo crisis asmáticas desde 1941.

A su ingreso llama la atención una hipotrofia considerable (estatura 1,25 m.; peso 24 kg.). T. A. 115/60, corazón y vísceras, normales.

Otorrea crónica derecha. Bóveda palatina ojival sin distrofia dentaria. Atresia nasal; desarrollo torácico insuficiente. Cierta grado de hipocratismo ungueal. Cutireacción negativa. Radiografía pulmonar normal.

El 28-IV-42 parestesias distales cuadrimélicas, con ligera caída del pie izquierdo. No dolor a la presión masas musculares. Abolición reflejos aquileos bilaterales; resto reflejos normales. Torpeza en los movimientos delicados de los dedos de las manos. No parálisis del velo.

Algunos días después, síndrome disentérico. Serodiagnóstico negativo.

El 8-V-42 los signos nerviosos se agravan, los dolores son vivos. Reflejo rotuliano derecho abolido. El examen eléctrico da: hipoexcitabilidad del cuádriceps, una R. D. de varios grupos de las piernas y una R. D. de los flexores de las extremidades superiores.

En este momento aparecen, además, amaurosis transitoria (fondo ojo normal) y fenómenos nefríticos (albuminuria, raros hematíes y leucocitos en orina).

El origen arterial se revela entonces bajo la forma de trastornos tróficos múltiples, con ulceraciones distales en los dedos de las manos y pies, evolucionando hacia la amputación espontánea parcelar.

El 18-XI-42 amputación tercio inferior húmero, por voluminosa escara fistulizada en región olecraniana. Examen de la pieza: no hay lesión articular. Histopatología: transformación esclerosa parcelar de la pared arterial; obliteración incompleta por proliferación localizada en la endarteria.

El 20-V-43, en convalecencia, dolores sordos escapulares izquierdos con tumefacción extensa de la fosa supraespinosa hacia la axila. Abierta, absceso frío de origen escapular probable.

El 20-XI-43 hospitalizado en Debrousse, crisis nocturnas asmáticas graves y rebeldes. La ablación de los pólipos nasales desencadena un verdadero estado de mal de 48 horas de duración. Cede con novocaína intravenosa.

Los trastornos tróficos están estabilizados, las escaras cicatrizadas. En enero 1944, el índice oscilométrico femoral bilateral es de 1/2, no sobrepasando de 2 tras baño caliente. En brazo izquierdo aún es menor. Biopsia de la pantorrilla: arteriolas ligeramente esclerosas sin aspecto de periarteritis nudosa.

El 2-VII-44, tras período de calma, nuevas crisis de asma casi cotidianas. Supuración a nivel de las fosas nasales, de los dedos de los pies y manos, que forma escaras de nuevo. Otorrea bilateral y abundante.

El 28-VII-44 se agravan las supuraciones. Caquexia. Fiebre 39°-40°, esplenomegalia, nudosidades subcutáneas en axilas. Cuadro septicémico, aunque con hemocultivo negativo.

Fallece el 1-VIII-44 en una crisis de asma.

Verificación: Pulmones con presencia en bronquios de exudados gelatinosos obstructivos; profusión de granulaciones tuberculosas. Adenopatías mediastínicas, una caseificada. Hidronefrosis izquierda; riñón derecho normal. Corazón, suprarrenales, hígados y bazo de aspecto normal.

Histopatología, enfocada en especial hacia las lesiones vasculares: Pulmones con granulación tuberculosa y asma, sin lesiones vasculares importantes. Hígado muy congestionado, con dilatación y esclerosis de ciertos espacios porta. Bazo normal, con paredes vasculares engrosadas y esclerosas. Ganglios linfáticos congestionados, obser-

sándose lesiones foliculares con células gigantes. Ganglio simpático, normal. Nefritis intersticial discreta; por desgracia, fué imposible examinar las suprarrenales.

Vasos de pequeño calibre: hiperplasia manifiesta de la capa media que casi obstruye por completo la luz; no periarteritis. Vasos de mediano calibre: coágulo endarterial adherente con muy numerosos polinucleares; sin lesión de la mesoarteria ni de la adventicia. A nivel de un paquete vascular más importante lesión endarterial idéntica con discreta reacción ateromatosa e infiltración linfocitaria de la parte externa de la media. En resumen, lesiones de las tunicas media e interna y escasas de la adventicia.

Comentarios. — Señalaremos como de interés los datos que siguen: La precocidad de la edad en que aparecieron los trastornos vasculares. La difusión de los fenómenos arteriales (los cuatro miembros, ojo, riñón, hígado y bazo). La conducta pseudoneurológica de las manifestaciones iniciales.

En cuanto al diagnóstico, lo hicimos con la acrodinia, el síndrome de Raynaud, la periarteritis nudosa, las arteritis.

Se discute su patogenia, concluyendo que no es posible catalogar el síndrome de manera definida, admitiendo quizá su autonomía.

ALBERTO MARTORELL

LA PANANGÉITIS DIFUSA NECROSANTE: ¿NUEVA ENTIDAD ANATOMOCLÍNICA? (La pan-angéite diffuse nécrosante: Entité anatomoclinique nouvelle?). — LIAN, C. y SIGUIER, F., con la colaboración de ORCEL, L. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 29, n.º 71; **20 de noviembre 1953.**

La observación en cuestión nos ha parecido tan desconcertante que la consideramos como expresión de una posible nueva entidad, que definimos *Panangéitis difusa necrosante* (asociación de flebitis, fenómenos cutáneos trombonecroticos y afectación arterioarteriolar, con participación de las vísceras, en especial el cerebro).

La historia clínica evolucionó en cuatro fases, que no definen la enfermedad pero que respetamos para no complicar su relato.

OBSERVACIÓN: 1.ª fase. Enferma de 63 años. En 1906, primer embarazo, en cuyo 7.º mes sufre una apendicitis aguda, siendo operada tras el parto. En segundo embarazo, forceps. En 1919, hernia inguinal. En 1934, perineorrafia. En 1942, flegmasia alba dolens en miembro inferior izquierdo.

En diciembre 1947, nueva flegmasia alba dolens de inicio izquierdo; bilateral a los diez días. Curación.

En enero 1948, flebitis miembro superior izquierdo. A los 5 días, lo mismo en el derecho, apareciendo al día siguiente un dolor brusco y brutal en mama derecha, con

edema y fenómenos necróticos, alteración del estado general y fiebre. Cura lentamente del brazo derecho.

El 20-II-48, crisis dolorosa atroz vesical, apareciendo en hipogastrio una masa leñosa sin evolución necrótica; hematuria una semana.

El 15-III-48, nueva crisis hipogástrica con edema y hematuria. A la semana, crisis hiperálgica en cara interna muslo derecho, con placa edematosa que esta vez evoluciona a la necrosis. Caquexia, fiebre.

Un mes después fiebre de nuevo, dolor hipocondrio y región lumbar derecha, lugar de una tumefacción dura y profunda. Al día siguiente hematuria con cilindros granulados; luego melena. La fiebre oscila, la enferma está pálida, el estado general es inquietante, y en lo sucesivo se precipitan las crisis dolorosas y los fenómenos de edema, necrosis y úlceras.

El 28-IV-48 dolor vivo en labio mayor derecho, seguido de tumefacción sin necrosis. Al día siguiente enorme infiltración nalga derecha.

El 2-V-48 erupción purpúrica difusa en ambos muslos, y a las 24 horas erupción petequial en abdomen.

El 5-V-48 infiltración brusca y dolorosa maleolar derecha. A las 24 horas hematuria precedida de violentos dolores abdominales, que se recrudecen al día siguiente, con hemorragias intestinales. Al otro día infiltración masiva de la mama izquierda, evolucionando como la del lado derecho (curada a los cuatro meses) hacia la necrosis. El mismo día infiltración dolorosa y difusa en fosa ilíaca derecha. El 11-V-48 iguales accidentes en región dorso lumbar, decidiéndose ingresarla en el Hospital de la Pitié.

El 14-V-48 infiltración maleolar derecha y «poussées» petequiales en todo el miembro, y extensa placa dolorosa e infiltrada en cara externa del muslo. A los cuatro días gran edema infiltrado por encima de la cresta ilíaca derecha, de evolución necrótica.

El 24-V-48 lo mismo en lado izquierdo. El 28-V-48 vivos dolores en el muslo derecho, seguidos de infiltración. El 2-VI-48 los accidentes locales se completan con flictenas, que se tornan escaras de evolución hacia la ulceración.

Esta primera fase evolucionó en seis meses, con unas treinta infiltraciones dolorosas, purpúricas, que dejaban escaras, bilaterales y más o menos simétricas, con frecuencia acompañadas de participación visceral: hematurias, hemorragias digestivas.

Por su caquexia progresiva, carácter vascular e ineficacia de la penicilina, se administró vitamina P, Solutine, durante cinco meses. Durante este tratamiento no se presentó accidente alguno febril, visceral o cutáneo. Se le dió de alta el 10-IV-48, aparentemente curada.

2.^a fase. Bien, hasta el 1-IX-49; brusca hemiplejía tras malestar. Ingreso en la Pitié. Parálisis flácida unilateral, con Babinski positivo. Fondo de ojo: Capilaritis retiniana interpapilomacular. Nueva «poussée» de angéitís necrosante, cerebral; sin manifestaciones cutáneas. El 4-XI-49 alta sin secuelas.

En la 3.^a fase observamos la repetición de los fenómenos cutáneos, afectación del sistema arterial hasta entonces indemne y por último un accidente cerebral terminal.

3.^a fase. Los accidentes cutáneos, menos numerosos, molestos, simétricos y típicos, se manifestaron por: amplias ulceraciones precedidas de dolor y seguidas de «pous-

sées» purpúricas y flictenas, si bien menos escariforme; bilaterales y groseramente simétricas en muslos, regiones deltoideas y en hipogastrio.

Apareció una gangrena seca de los dedos primeros, bilateral y simétrica, con abolición del pulso y de las oscilaciones, señalando la participación de la poplítea y de las tibiales.

4.^a fase. Desde primeros de mayo de 1951, a los cuatro meses de evolución de esta fase, la enferma estaba en estado estuporoso, sufriendo una cuadriplejía con grandes trastornos esfinterianos.

Aumentó la caquexia. Fiebre alta. Se administró cortisona. Rápido empeoramiento. Accidente cerebral terminal el 11-V-51.

Exámenes paraclínicos. — Ninguno fué demostrativo. Se practicaron exámenes biológicos, humorales, bacteriológicos y biopsicos, resultando sólo una anemia con disminución de la resistencia capilar. No fué posible demostrar una periarteritis nudosa.

Anatomía patológica. — Macroscópicamente obtuvimos un dato negativo de valor: ausencia de signo alguno de endocarditis vegetante o verrugosa. Existía, por otra parte, neumonía reticular atrófica e hipertrófica, pionefrosis derecha y glomerulitis izquierda, infarto de un sector epiploico, infiltración hemorrágica gástrica; infarto hemorrágico bilateral amplio del cerebro, secundario a una extensa trombosis del seno longitudinal superior y de sus venas aferentes; foco de reblandecimiento frontal cerebral con aspecto de encefalomalacia consecutiva a obliteración arterial.

Su aspecto histológico puede dividirse en tres partes: 1.^a *Lesiones dermohipodérmicas y musculares* necróticas, flegmonosas y supuradas en las úlceras, alcanzando el plano aponeurótico; infartos hemorrágicos e infecciones secundarias; procesos en reparación. 2.^a *Lesiones vasculares periféricas*, de predominio venoso, observándose panvascularitis crónica asociada a trombosis obliterantes más o menos antiguas; fenómenos de repermeabilización venosa, con esclerosis discreta de la adventicia y media, surcadas por capilares congestionados, y engrosamiento considerable de la íntima, también surcada por iguales capilares; determinados pequeños vasos dermohipodérmicos presentaban una trombosis por proliferación de la íntima, algunos repermeabilizados por capilares muy congestionados; de estos pequeños vasos, dos vénulas presentaban endovascularitis con luz disminuída, intensa congestión de los vasa-vasorum, células redondas, diapedesis eritrocítica y algunos macrófagos con pigmento sanguíneo; ningún signo de periarteritis nudosa o enfermedad de Buerger. El hecho sobresaliente es la repermeabilización venosa intensa que debía asegurar una circulación relativamente satisfactoria. Los capilares estaban intactos. 3.^a *Lesiones viscerales*: aparte algunas contingentes (ateroma aórtico con pequeño trombo parietal, pionefrosis derecha, lesiones glomerulares, vasculares en el izquierdo, esteatosis hepática mínima, tiroiditis subaguda crónica, congestión pulmonar difusa y neumonía reticular hipertrófica), existían otras que pueden atribuirse al proceso general de vascularitis presentado por la enferma, y que son: en estómago, zona de infiltración purulenta y hemorrágica intensa en la submucosa y ulceración de la mucosa, pero sin

lesión vascular ; en mesocolon, infarto parcial epiploico, congestión venular y alguna trombosis ; granuloma histiocitario en contacto de un fino pedículo vasculonervioso en la grasa perisuprarrenal, donde existe una vénula trombosada ; circunfleja izquierda con panarteritis intensa y placa de ateroma estenosante ; discreta esclerosis miocárdica con trombos parietales en organización en dos puntos ; en la sigmoides, intensa congestión, en particular venosa, y en la submucosa, donde existe una vénula obliterada por tejido conjuntivo rico en neocapilares e infiltración de células inflamatorias ; corion y submucosa con infiltración inflamatoria polimorfa ; bazo con endarteritis proliferante, zonas de hialinización y un pequeño infarto blanco en organización ; seno longitudinal y venas aferentes con trombosis obliterante reciente sin signos de organización, venas superficiales también trombosadas, etc., que confirman el diagnóstico de infarto hemorrágico.

En resumen : Lesiones de panangéitis difusa afectando grandes y pequeños vasos, respetando en general los capilares, con neto predominio por las venas, y entrañando importantes focos de infarto hemorrágico con necrosis y supuración secundaria.

INTENTO DE SÍNTESIS ANATOMOCLÍNICA. — Bajo el aspecto clínico llama la atención : a) los accidentes venosos, b) los fenómenos dolorosos, c) las manifestaciones periféricas de predominio cutáneo, de tipo vascular, d) la afección de los troncos arteriales profundos, e) la participación de las vísceras, y f) la profunda alteración del estado general.

a) *Accidentes venosos*, de expresión clínica banal, tipo flegmasia alba dolens, en troncos profundos ; en cuatro semanas apareció una flebitis en cada uno de los cuatro miembros ; repermeabilización secundaria.

b) *Dolor vivo*, verdaderas crisis hiperálgicas de localización variable, seguidas de fenómenos cutáneos o viscerales según dicha localización.

c) *Manifestaciones cutáneas periféricas* que dominaron el cuadro clínico por su repetición, aparatosidad, bilateralidad y mayor o menor simetría y por afectar a zonas alejadas unas de otras. Se presentaron siguiendo con frecuencia un orden estereotipado, en forma de púrpuras, infiltración edematosa acartonada de tipo inflamatorio, flictenas hemorrágicas tras la crisis de dolor, seguidas de escaras y al final úlcera terebrante atónica.

d) *La afección de los grandes troncos arteriales*, temida desde el principio, sólo fué un accidente tardío, precediendo en algunas semanas la terminación fatal.

e) *La participación de las vísceras* en tubo digestivo (hemorragias intestinales y melena) y del riñón (hematuria con cilindros granulados) no es lo menos curioso de la evolución de la enfermedad, siendo la más impresionante sin duda la del cerebro (afectándose por igual y bilateralmente los troncos venosos y arteriales).

d) En cuanto a la *alteración del estado general*, señalaremos la evolución a la caquexia, la fiebre atribuible al propio proceso trombosante, las remisiones espontáneas al parecer, y ciertos datos negativos: ausencia de afeción del endocardio, ausencia de embolias, escasa manifestación esplénica no obstante hallar en la autopsia un infarto blanco, si bien tales comprobaciones negativas tienen un valor relativo pues en otros casos análogos pueden ser positivas.

Y visto esto nos preguntamos: 1.º ¿La panangéitís difusa necrosante representa una nueva entidad clínica? 2.º ¿Cuál es su naturaleza?

1.º En cuanto a si la panangéitís difusa representa una nueva entidad, hemos intentado establecer el diagnóstico diferencial con varias enfermedades vasculares. Rechazadas varias, quedan en discusión cuatro: la enfermedad de Moschowitz, la capilaritís necrosante, la periarteritís nudosa y la arteritís diseminada. Se establece el diagnóstico diferencial.

La denominación «Panangéitís difusa necrosante» nos parece definir mejor, en sus términos y hechos, las comprobaciones clínicas y anatómicas de nuestra observación: manifestaciones cutáneas de tipo necrótico; participación masiva, grosera y brutal de las venas, arterias y arteriolas periféricas y profundas; peligro de producción de un foco visceral fatal, de los cuales el cerebral es el más grave; polimorfismo y disparidad de los síntomas clínicos; definición de la esencia anatómica sin darle una interpretación excesiva. No obstante, su naturaleza se nos escapa. Cuanto más, hay que marcar la semejanza impresionante de algunos de estos accidentes con los que desencadena a veces la inyección intraarterial involuntaria de ciertas sustancias.

2.º En cuanto a la investigación etiológica, nuestros trabajos fueron vanos. No hallamos origen infeccioso ni a la exploración ni por laboratorio. Tampoco estamos autorizados a catalogarla como una vascularitís alérgica; y lo mismo, atribuirle a resultado de la sulfaminoterapia. La cortisona fracasó. En el aspecto humoral los exámenes fueron normales. La investigación de porfirinas fué también negativa. Su origen, pues, nos es desconocido.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Los autores consideran la observación citada como una entidad nueva, y la denominan Panangéitís difusa necrosante.

La afeción se traduce en clínica por: *manifestaciones venosas*, tipo flegmasia alba dolens, afectando sucesivamente los cuatro miembros; *accidentes cutáneos*, muy dolorosos, de tipo variable, de localización periférica, dando lugar a focos necróticos, en general bilaterales y simétricos; *participación de los grandes troncos arteriales*, con gangrena simétrica de los miembros inferiores al final; *participación visceral*, con hemorragias digestivas, melenas,

hematurias ; impresionante localización final en el *cerebro*, con enormes trombosis arteriales y venosas.

Tras hacer el diagnóstico diferencial con distintas enfermedades vasculares, los autores creen en la autonomía clínica y anatómica del caso relatado, aunque de etiología desconocida, pues cuantas investigaciones en sentido infeccioso, viral, alérgico y metabólico realizaron dieron resultado infructuoso.

ALBERTO MARTORELL

CRÍTICA DE LIBROS

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE NEURO - HORMONALE, por G. GIRAUD y H. LATOUR ; M. MOUQUIN ; G. BICKEL y J. ODIER ; P. GOVAERTS y A. VERNIORY ; P. MASSON ; A. LAMAIRE, J. LOEPER y E. HOUSSET ; H. HERMANN ; J. ENSELME y J. COTTET ; G. E. CARTIER ; P. SOULIÉ, F. JOLY, C. GOUYCOU y K. CARAMANIAN ; A. DELAUNAY y H. KAUFMANN ; P. BROUSTET y J. MARTY ; y P. DELORE y E. POMMATAU.—Masson et Cie., Editeurs, París, 1953. Contiene figuras y 312 páginas.

Este libro reúne en un todo las distintas comunicaciones referentes a Hipertensión arterial Neuro-Hormonal, presentadas al «XXIXe Congrès Français de Médecine», celebrado en París en 1953 :

Se divide en trece capítulos, según las comunicaciones :

I. — *Limites entre la hipertensión no patológica e hipertensión enfermedad* (GIRAUD, LATOUR). Se estudia el problema bajo el aspecto de aplicación clínica y se enfoca según que la enfermedad se halle en su fase incierta de instalación, de hipertensión reconocida o de malignidad confirmada.

II. — *Herencia de la hipertensión* (MOUQUIN). Tras analizar las estadísticas de numerosos autores y propias, en variadísimos aspectos, se confiesa que, aunque existe o aceptamos un factor hereditario, aún nos hallamos ante la ignorancia del cómo y el porqué.

III. — *Elementos de diagnóstico y de tratamiento en la hipertensión endocrina* (BICKEL, ODIER). En la endocrinopatía hipertensiva hay que distinguir dos tipos : aquella en la que la hipertensión es un síntoma más y aquella en la que la hipertensión es el síntoma dominante. En éstas, las principales tienen asiento suprarrenal. Se estudian el feocromocitoma y el corticosuprarrenaloma, con los distintos «test».

IV. — *Mecanismo de la hipertensión renal experimental en el perro* (GOVAERTS, VERNIORY). De la experimentación animal los autores deducen que la intervención del sistema renina-hipertensina es dudosa en la hipertensión aguda e improbable en la hipertensión crónica. Se revisan los intentos de explicar la hipertensión renal por sustancias vasopresoras distintas de la renina. Se estudia el experimento de Grollman y se concluye que para que éste tenga valor debería realizarse en perros no nefrectomizados, hipertensos por compresión arterial renal, pero con las funciones excretoras presentes.

V. — *Algunas nociones sobre la morfología de la inervación vascular* (MASSON). Estudio puramente histológico. Se expone la estructura del «glomus neuromioarterial» y se resalta la importancia del «retículo terminal» de Stöhr, al que se atribuye el establecimiento de contacto entre el sistema neurovegetativo y las células efectoras, entre el nervio y las células contráctiles de los vasos.

VI. — *La exploración arteriolocapilar en el hipertenso* (LEMAIRE, LOEPER y HOUSSET). Abarca las modificaciones anatómicas y funcionales de las arteriolas en la hipertensión, con los resultados — valederos sólo para la circulación cutánea, límite de la exploración — conseguidos por la medida de la presión arteriolar y la esfigmografía. Se acepta la existencia de un síndrome de hiperquinesia arteriolar.

VII. — *Enseñanzas fisiopatológicas de la hipertensión experimental obtenida por el procedimiento de la eliminación de los depresores* (HERMANN). La sección de los cuatro nervios depresores aórticos y senocarotídeos no corresponde en nada a la enfermedad hipertensiva, pero permite estudiar las condiciones fisiológicas y las consecuencias inmediatas y tardías de dicha enfermedad y el valor de las operaciones sobre el simpático. Se concluye que la hipertensión semeja ser de naturaleza psicósomática (producto de la Civilización?), y que las operaciones simpáticas, excepto la simpatectomía total, son de una eficacia no perdurable.

VIII. — *Hipertensión experimental crónica de la rata. Su interés médico* (ENSELME, COTRET). De sus estudios deducen que el papel del riñón no está definido exactamente; que el sodio y la desoxicorticoesterona pueden tener gran importancia como factores de agravación; y que, bajo el punto de vista terapéutico, ciertos aceites de tiburón, de la hidrazino-ftalazina y derivados y del nuevo producto hidrazino-piridazina son activos en la hipertensión.

IX. — *Indicaciones quirúrgicas en la hipertensión* (CARTIER). Se concluye que no debe diferirse este tratamiento demasiado y que el objeto de la operación es prolongar la vida y en mejores condiciones. En resumen: intervenir antes de los 50 años de edad, enfermos seriamente afectados cuyo carácter evolutivo sea indudable y que, sin presentar lesiones renales o cerebrales, correspondan a los Grupos II ó III y sean susceptibles todavía de dar un rendimiento.

X. — *Resultados lejanos de las simpatectomías extensas por hipertensión arterial* (SOULIÉ, JOLY, GOUYGOU, CARAMANIAN). Las simpatectomías tienen efecto muy desigual según los territorios, siendo transitorio sobre las cifras de la T. A., electivamente remarcable sobre las alteraciones retinianas y cardíacas, modificando favorable pero inconstantemente los accidentes cerebrales, mejorando la función renal, estabilizando aunque no siempre de manera duradera la evolución de la enfermedad.

XI. — *Hipertensión, lesiones vasculares y aterosclerosis* (DELAUNAY y KAUFMANN). De este estudio se deduce que, por sí misma, la hipertensión no es seguro que pueda dar lugar a lesiones arteriales agudas o crónicas, si bien puede agravar su evolución y facilitar su aparición.

XII. — *Plétora e hipertensión* (BROUSTET y MARTY). Definida la plétora y revividas las relaciones entre ella y la hipertensión se estudian los caracteres de los hipertensos pletóricos y se discute, a la luz de las experiencias, la hipertensión pletórica como individualidad biológica, y los problemas patogénicos y terapéuticos del tema.

XIII. — *Alimentación e hipertensión* (DELORE y POMMATAU). Estudiados los factores patogénicos de la hipertensión se revisa la dietética que de ello se deriva según las formas de hipertensión, y otras normas generales.

ALBERTO MARTORELL

INFORMACION

HOMENAJE A SIR JAMES LEARMONTH

El II Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular se celebró en Edimburgo, los días 9 y 10 de julio de este año. Tuvo lugar en la capital de Escocia como homenaje a Sir James Learmonth, Vicepresidente de dicha Sociedad y una de las más prestigiosas figuras de la Cirugía en la Gran Bretaña.

Nació en Gatehouse-of-Fleet, Escocia, el 2 de marzo de 1895. Después de un período en el «Surgical Staff» de la Clínica Mayo, fué «Regius Professor» de Cirugía en la Universidad de Aberdeen. En la actualidad es «Regius Professor» de Clínica Quirúrgica y Profesor de Cirugía en la Universidad de Edimburgo. Durante la guerra tuvo a su cargo un equipo de Lesiones vasculares periféricas en un Hospital del servicio médico de urgencia, bajo el Departamento de Sanidad de Escocia, donde se concentraron muchos enfermos y heridos de guerra.

Su contribución a la literatura quirúrgica ha sido valiosa y variada, pero en los últimos diez años ha dedicado especial interés a la Cirugía Vascular. Ha publicado artículos sobre enfermedades arteriales periféricas, enfermedades del bazo e hipertensión arterial y portal. Destaca en su labor el estudio de la circulación colateral, su desarrollo y su preservación.

Sir James Learmonth posee la honestidad, simpatía y modestia de los grandes hombres y es un gran mantenedor de la típica tradición escocesa. Por todas estas cualidades dejó una grata impresión en todos los asistentes al Congreso.

El programa se desarrolló de la forma siguiente :

Viernes, 9 de julio

9 h 30. Sesión en el Anfiteatro de Cirugía, University New Buildings sobre :

«LOS EDEMAS CRÓNICOS QUIRÚRGICOS, EXCEPTO LAS FLEBITIS».

1. *Introducción*

Sir JAMES LEARMONTH, Edimburgo.

2. *Etiología y Anatomía Patológica.*

Dr. DIMTZA, Zurich.

Comunicaciones :

Dr. ARNULF, Lyon. «Datos de experimentación en los edemas de origen linfático».

Dr. CAMPBELL, Edimburgo. «Efecto de la posición en la eliminación de Sodio del tejido subcutáneo de las piernas».

Discusión

14 h. 3. *Fisiopatología*

Dr. KINMONTH, Londres

complementario y film: Dr. ZANNINI, Nápoles.

Comunicaciones:

Dr. BELLINAZZO, Milán. «La influencia del sistema nervioso simpático sobre la circulación de la linfa en los miembros».

Dr. JEPSON y Dr. CATCHPOLE, Manchester. «La presión sanguínea en el interior de las venas superficiales de la pierna».

Dr. KITCHIN, Londres. «Efecto de la simpatectomía y otros factores en la formación de líquido en los tejidos de los miembros, en el hombre».

Dr. ALBERT, Lieja. «Fisiopatología de los edemas postraumáticos».

Dr. COLLETTE, Lieja. «Estudio radiológico del sistema linfático periférico después de la gangliectomía en los animales».

Dr. ZANNINI y otros, Nápoles. «Investigaciones sobre la fisiopatología de la circulación linfática».

Discusión

Sábado, 10 de julio

9. h. Demostración clínica por Sir JAMES LEARMONTH y colaboradores en la sala de operaciones, Salas 7 y 8, Edinburgh Royal Infirmary, seguida por una operación bajo anestesia hipotensiva. (Anestésista: Dr. JOHN GILLIES, Simpson Reader in Anestesia de la Universidad de Edimburgo).

11 h. 4. *Exploración clínica.*

Dr. MARTORELL, Barcelona.

Comunicaciones:

Dr. SERVELLE, París. «Linfografía y venografía en el edema crónico de los miembros» (con film).

Dr. LOMBARD, Argel. «Edema crónico de tipo elefantásico en los recién nacidos».

Dr. EL TORAEI, El Cairo. «Elefantiasis árabe».

14 h. REUNIÓN DE LA ASAMBLEA GENERAL.

5. *Tratamiento quirúrgico*

Dr. WERTHEIMER, Lyon

complementario: Dr. BAUER, Mariestad. «Resultados tardíos de la in-

terrupción de la vena poplítea por edema crónico y úlceras de la extremidad inferior (300 casos)».

Comunicaciones:

Dr. BATTEZZATI, Génova. «Injerto de la safena contralateral en la safena o femoral, en un miembro afecto de edema venoso crónico».

Dr. BOYD, Manchester. «Tratamiento del edema de la pierna».

Dr. STOJANOVIC, Belgrado. «La ligadura de la vena cava inferior en las cardiopatías descompensadas».

Dr. VON RATSCHOW, Darmstadt. «Tratamiento con oxígeno de las angiopatías y de los edemas crónicos de los miembros».

Dr. FALCONER, Edimburgo. «Fisioterapia activa en el tratamiento de los edemas y úlceras crónicas de la extremidad inferior».

Dr. ALBERT, Lieja. «Tratamiento de los edemas postraumáticos».

Dr. LOMBARD, Argel. «Edema crónico de la extremidad inferior tratado con ondas supersónicas».

Discusión

VII.º CONGRESO ESPAÑOL DE PATOLOGÍA DIGESTIVA Y DE LA NUTRICIÓN

Del 1 al 4 de septiembre de este año tiene lugar en Santiago de Compostela el VII.º Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición.

Entre los temas de interés vascular figura el referente a la Ponencia sobre «Hipertensión portal», desglosado de la siguiente manera:

Hipertensión portal:

— *Estudio clínico*, Dres. RODA y FERNÁNDEZ-CRIADO.

— *Patogenia y tratamiento médico*, Dres. CIVEIRA y LA FIGUERA.

— *Tratamiento quirúrgico*, Dr. HIDALGO.

SOCIEDAD DE CIRUGÍA VASCULAR NORTEAMERICANA

El 30 de junio de 1954 se celebró en San Francisco, en el Mark Hopkins Hotel, la Octava Reunión Anual de la Sociedad de Cirugía Vascular Norteamericana, bajo la siguiente Junta:

Presidente, MICHAEL E. DE BAKEY.

Vicepresidente, LOUIS G. HERRMANN.

Secretario, GEORGE D. LILLY.

Figuran en dicha Sociedad como miembros honorarios :

Dr. Rudolph Matas (New Orleans).
Dr. John Homans (Boston).
Prof. Paul Moure (París).
Prof. René Leriche (París).

y como miembros correspondientes extranjeros :

Prof. James Learmonth (Edimburgo).
Dr. Clarence Crafoord (Estocolmo).
Prof. René Fontaine (Estrasburgo).
Dr. Fernando Martorell (Barcelona).

Se presentaron las siguientes *comunicaciones* :

1. «The comprehensive surgical management of cavernous hemangiomas of the lower extremity with special reference to stripping». — J. M. JANES y T. T. MYERS.
2. «Evaluation of a method of phlebography of the lower extremities». — DAVITT A. FELDER y THOMAS O. MURPHY.
3. «The syme amputation for ischemic lesions of the foot». — RICHARD WARREN, THEODORE R. THAYER, HART ACHENBACH y LEE G. KENDALL.
4. «Experimental frostbite: The effect of rapid thawing in the treatment of the acute stage». — ALEXANDER BLAIN III y JOSEPH A. ARENA, Jr.
5. «Revascularization of the heart with internal mammary artery and pericardial fat». — W. G. BIGELOW.
6. «Revascularization of the heart by pedicled skin flap». — JERROLD VON WEDEL, J. WILLIAM HINTON, JERE W. LORD, JR. CHARLES G. NEUMANN.
7. «Considerations and physiologic studies in the closure of interauricular septal defects». — WILLIAM H. MULLER, JR., J. FRANCIS DAMMANN, JR. FORREST H. ADAMS, MARVIN L. DARSIE y SETH W. SMITH.
8. «Experimental studies in post stenotic dilatation». — ERNEST E. SCHROOR, ELDON E. ELLIS, ISEU AFFONSO DA COSTA, FRANK GERBODE y EMILE HOLMAN.
9. «The production and correction of mitral insufficiency. Experimental and clinical observations». — ELLIOT S. HURWITZ, PAUL HOFFERT y RUTHVEN FERREIRA.
10. «Experiences with thoracolumbar sympathectomy and with combined adrenalectomy-sympathectomy in the treatment of patients with essential hypertension». — H. A. ZINTEL, C. C. WOLFERTH, W. A. JEFFERS, J. A. MACKIE y S. LANGFELD.
11. «The application of the principle of «hemometakinesia» to the technique of lumbar sympathectomy». — LAWRENCE N. ATLAS.
12. «A critical evaluation of the results of lumbar sympathectomy for arteriosclerotic peripheral vascular disease». — C. THOMAS FLOTTE, ROBERT E. L. BERRY y FREDERICK A. CCLER.
13. «Thoracolumbar sympathectomy for obliterative disease of the lower aorta or iliac arteries». — KEITH S. GRIMSON, A. A. ZAVALTA, GEORGE J. D'ANGELO y ARTHUR P. HUSTEAD.
14. «Arteriosclerotic occlusion of the terminal aorta and common iliac arteries treated by thromboendarterectomy». — (An evaluation of the procedure based on the results obtained in twenty cases). — NORMAN E. FREEMAN, FRANK H. LEEDS, y HELIO M. COELHO.
15. «A method of maintaining adequate blood flow through the thoracic aorta while inserting an aorta graft to replace an aortic aneurysm». — JULIAN JOHNSON, CHARLES K. KIRBY y HERNDON B. LEHR.

16. «The use of the left subclavian artery for the reconstruction of the thoracic aorta in coarctation of the aorta associated with thrombosis or aneurysm». — FRANK GERBODE.
17. «Frozen-irradiated arterial homografts and venous autografts in the treatment of iliac and femoral arteriosclerotic occlusive disease». — ROBERT S. SHAW, FRANK WHELOCK y ROBERT R. LINTON.
18. «Some long term observations on aortic homografts». — CLAUDE C. COLEMAN, JR., RALPH A. DETERLING, JR. y MARY S. PARSHLEY, PH. D.
19. «The use of flexible and rigid plastic prosthesis for arterial replacement». — CHARLES A. HUFNAGEL.
20. «Pliable plastic tubes as aortic substitutes». — HARRIS B. SHUMACKER, JR., EDMON J. HARRIS y HARRY SIDERYS.

II.º CONGRESO DEL CAPÍTULO SUDAMERICANO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

En los días 1, 2 y 3 del mes de agosto de 1954 se celebró en la ciudad de Sao Paulo (Brasil) el Segundo Congreso del Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología, desarrollándose bajo el siguiente programa :

Comisión organizadora : Presidente, RUBENS MAYALL.
Vicepresidente : MARIO DEGNI.
Primer Secretario-Tesorero, HAROLDO RODRIGUES.
Segundo Secretario-Tesorero, ARLINDO POLIZZI.

Tema Oficial : ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE.

- *Etiopatogenia y síntomas*, Alfredo Di Cio (Buenos Aires).
- *Fisiopatología*, Manuel René (Buenos Aires).
- *Tratamiento médico*, Rubens C. Mayall (Río de Janeiro).
- *Tratamiento quirúrgico*, Alfonso Albanese (Buenos Aires).

Comunicaciones :

Necrosis isquémica distal por arteriosclerosis obliterante. Sidney Arruda, G. Lemos-Cordeiro y Orlando F. Brum.

Falsos aneurismas de la mano y del muslo. Meer Curfinkel, Paulo Samuel, Alfredo Wazen y Rubens Mayall.

Presión venosa ambulatoria en las venas superficiales y profundas de los miembros con varices esenciales y síndrome postflebítico. L. E. Puech Leão, J. Bueno Neto, Octavio M. Toledo y Víctor Khouri.

Sistematización de la exploración del enfermo en Angiología. Geraldo Salles Colonnese.

Nuestra prueba de hipertensión provocada, operatoria, en el diagnóstico de la insuficiencia venosa profunda. Mario Degni, Pavel Nunes, L. E. Munglioli.

Síndrome postrombótico, Etiopatogenia. Mario Degni, Pavel Nunes y L. E. Munglioli.

Medida de la presión venosa en los miembros inferiores en ejercicio. Otavio Moraes Dantas.

El «test» de Minor (Amido-Iodo) en el estudio de las áreas de denervación simpática de los miembros inferiores. Palmiro Rocha, Otavio Moraes Dantas, Nicolau de Moraes Barros.

Patogenia y tratamiento de los síndromes eritromelálgicos secundarios y causálgicos, Raúl Domínguez Asenjo.

La esplenoportografía. Consideraciones técnicas. Otavio Moraes Dantas.

Arteritis gangrenante digital. Probable etiología micótica. Fernando Duque.

Arteriografías en serie en el estudio de las comunicaciones arteriovenosas y de la circulación colateral. Rubens Mayall, Fernando Brum y João Lucas de Oliveira.

Capilaroscopia en la arteriosclerosis. Artur Mikelborg.

Flebotrombosis e infarto pulmonar. Fernando Duque, M. Barreto Neto y J. Scheineirder.

Valor propedéutico de la arteriografía en la arteriosclerosis obliterante. L. E. Puech Leão, Vitor Khouri y Eduardo S. Gotrim.

Nuestra experiencia con la flebografía en el diagnóstico de la insuficiencia venosa profunda. Mario Degni, A. Chaim Maia y Ludovico E. Munglioli.

Varietades clínicas de la arteriosclerosis obliterante. Alfredo Di Ció.

Alteraciones vasculares periféricas en la estenosis mitral. Welson Botelho Reis, F. Duque y J. Bulcão.

Examen radiológico del síndrome postrombótico de los miembros inferiores. Rubens Mayall, Fernando Brum y João Lucas de Oliveira.

Hipoplasia arterial en el miembro superior izquierdo asociada a insuficiencia aórtica con danza arterial unilateral. Aloisio de Castro, João de Albuquerque, Sidney Arruda y Rubens Mayall.

Prueba de la hiperemia. Valor diagnóstico, técnica y ventajas. F. Duque.

Arteriografía de los aneurismas arteriales de los miembros inferiores. Otavio M. Toledo, Claudio O. Bellio y Vitor Pereira.

Análisis de algunas vías de acceso para el bloqueo anestésico del ganglio estrellado. J. Bueno Neto, L. E. Puech Leão y R. R. Louza.

Aortografía vía lumbar y el bloqueo novocainico más hialuronidasa, pruebas pronósticas del resultado de la simpatectomía lumbar en las arteriopatías obliterantes de los miembros pélvicos. Mario Degni y A. Chaim Maia.

Aortografía torácica por punción directa, técnica y complicaciones observadas en quince casos sin mortalidad. Rubens Mayall, Bernardo Brum y J. Lucas de Oliveira.

Arteriografía en los aneurismas arteriovenosos de los miembros inferiores. Otavio M. Toledo.

Gangrena de las extremidades de origen arteriosclerótico obliterante. Alfredo di Ció.

Esplenoportografía en las afecciones del páncreas. Otavio Moraes Dantas.

Esplenoportografía en los tumores del hígado. Otavio Moraes Dantas.

Reflexodistrofia simpática, cuadros clínicos. F. Duque y Jaques Houli.

Tendencia familiar a la trombosis. Sidney Arruda.

Manifestaciones vasculares periféricas en la artritis reumatoide y espondilitis anquilosante. Jaques Houli y F. Duque.

Valor de la flebografía en los casos de varices por insuficiencia de la safena externa. O. Martins Toledo, Claudio O. Bellio y Joaquim Neto.

La esplenoportografía en el síndrome de hipertensión portal. Otavio Moraes Dantas.

Dedos hipocráticos unilaterales. Presentación de 3 casos. F. Duque.

- Varices arteriales.* Samuel Schmidt y Rubens Mayall.
- Manifestaciones clínicas de la oclusión aortoiliaca.* F. Duque.
- Conducta quirúrgica en los falsos aneurismas (con película).* Paulo Samuel, Rubens Mayall, Genaro y Medina.
- Aneurisma arteriovenoso de la arteria del cuádriceps con la vena femoral superficial (película).* Paulo Samuel, Genaro, Medina y Sidney Arruda.
- Orientación personal en el síndrome postrombótico.* Mario Degni, Pavel Nunes y L. Munglioli.
- Nuevo método de tratamiento del síndrome postflebitico de los miembros inferiores.* L. E. Puech Leão.
- Gangrena de los miembros inferiores de origen venoso.* Claudio O. Bellio.
- Flebotrombosis aguda postraumática con gangrena del miembro inferior.* Nova Monteiro y Rubens Mayall.
- Varices arteriales.* José Hilario.
- Aneurisma arteriovenoso traumático de la arteria radial.* Otavio Moraes Dantas.
- Evolución rara de un caso de aneurisma arteriovenoso.* Otavio M. Toledo, Claudio O. Bellio y Vitor Pereira.
- Comunicaciones arteriovenosas,* Paulo Samuel y Rubens Mayall.
- Trombosis espontánea de la vena axilar después de esfuerzo.* Vitor Khouri y L. E. Puech Leão.
- Nuestra técnica de ligadura de las venas femorales superficial y profunda en el tratamiento del síndrome postrombótico.* Mario Degni y A. Chaim Maia.
- Presentación de una película sobre aneurisma arteriovenoso. Tratamiento quirúrgico.* Otavio Martins Toledo.
- Valorización de la simpatectomía en la arteriosclerosis ocluyente.* V. F. Pataro, Antonio Perretta, Juan Guido y Eugenio Navarro.
- Nuestra experiencia con la tromboendarteriectomía desobstructiva.* Mario Degni, Ludovico E. Munglioli y Walter Lanfranchi.
- Indicación y técnica de las gangliectomías lumbares en el tratamiento de las afecciones vasculares periféricas.* Paulo Samuel, A. Medina, Genaro Gonçalves y Sidney Arruda.
- Simpatectomía en la arteriosclerosis ocluyente.* Artur Mickelberg.
- Factores que influyen en la cicatrización y mortalidad de las amputaciones por gangrena en las arteriopatías periféricas ocluyentes crónicas.* J. Bueno Neto, Otavio M. Toledo, L. E. Puech Leão y C. O. Bellio.
- Amputación del muslo en la arteriosclerosis ocluyente.* V. F. Pataro y L. Vilanova.
- Bases teóricas del método intraarterial para el tratamiento de las arteriopatías periféricas.* Geraldo Salles Colonnese.
- Tratamiento médico de la arteriosclerosis ocluyente. Medidas higiénico-dietéticas.* Alfredo di Ció.
- El tratamiento de las afecciones vasculares periféricas por la vasodilatación refleja asociada al bloqueo novocainico de los nervios raquídeos y a la foliculina (película).* Ludovico E. Munglioli.
- Roncol intraarterial en las afecciones vasculares periféricas.* Fernando Brum y Rubens Mayall.
- Experiencia con la simpatectomía en el tratamiento de las arteriopatías periféricas ocluyentes crónicas.* L. E. Puech Leão y J. Bueno Neto.
- Terapéutica por los anticoagulantes. Heparina a altas dosis, en el tratamiento de las trombosis venosas.* José Hilario.
- Técnica de la arterioclisis,* Geraldo Salles Colonnese.
- Los vasodilatadores por vía intraarterial.* Geraldo Salles Colonnese.
- Las inyecciones subcutáneas de carbógeno en la arteriosclerosis ocluyente.* Alfredo di Ció.
- El tratamiento de las afecciones vasculares periféricas por la vasodilatación refleja*

a) bloqueo novocainico de los nervios largos y a la foliculina. Ludovico E. Mungiola.

Síndrome del músculo escaleno anterior. Propedéutica y tratamiento quirúrgico (con película). Nicolau M. B., Otavio M. Dantas y Palmiro Rocha.

Nuestra experiencia con la simpatectomía lumbar en los síndromes obstructivos de las arterias de los miembros pélvicos. Mario Degni, Chaim Maia, Weddy Kalil, L. E. Ribeiro de Mendonça.

Tratamiento quirúrgico de las secuelas de los accidentes vasculares cerebrales. Josias de Freitas y Rubens Mayall.

Análisis de los resultados obtenidos con algunos métodos de tratamiento en pacientes portadores de tromboangeítis obliterante y arteriosclerosis obliterante periférica. J. Bueno Neto, L. E. Puech Leão, C. O. Bellio y Otavio M. Toledo.

Análisis y comparaciones de los efectos inmediatos y de la tolerancia de los diferentes vasodilatadores. Geraldo Salles Colonnese.

Análisis de los resultados del tratamiento de las arteriopatías periféricas por el método intraarterial. Geraldo Salles Colonnese.

Efectos inmediatos y tardíos de la simpatectomía sobre la circulación cutánea de los miembros con obstrucción arterial. L. E. Puech Leão y J. Bueno Neto.

Anticoagulantes (heparina, Tromexan y Dicumarol) en las afecciones vasculares Antonio Carlos Gigliotti, Pina Domingues y Rubens Mayall.

El fenómeno de la hemometacinesia y su importancia en el tratamiento de las arteriopatías periféricas obliterantes. L. E. Puech Leão y J. Bueno Neto.

La regitina por vía intraarterial en el tratamiento de las tromboflebitis de las púerperas. Geraldo Salles Colonnese.

La ergometría en la evolución y en el «follow-up» de las afecciones tratadas por la vía intraarterial. Geraldo Salles Colonnese.

Estudio crítico de las vías de acceso a la cadena simpática lumbar. Palmiro Rocha, Otavio de Moraes Dantas y Nicolau de Moraes Barros.

Resultados obtenidos con diversos tratamientos en la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores. Alfredo di Ció.

Cáncer del páncreas y trombosis múltiples con «phlegmasia cerulea dolens». L. E. Puech Leão y Vitor Khouri.

Experiencia clínica con el Tromexan. F. Duque y José Elías Neder.

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de las arterias de los miembros. O. Martins Toledo.

Traumatismos vasculares. Conducta quirúrgica. Paulo Samuel, Genaro Gonçalves y A. Medina.

Heparinización regional, ventajas y desventajas. Mario Degni, Walter Lanfranchi y Chaim Maia.

Aneurisma de la poplitea. Alfredo Wazen.

Cardiopericardioplejia en el tratamiento de la insuficiencia coronaria. Aâron N. Gorelik.

Gangrena de los dedos de la mano tras inyecciones intramusculares, venosas y arteriales en el miembro superior. Rubens Mayall.

Consideraciones sobre la cirugía del infundíbulo en la tetralogía de Fallot. Artur Domingo Pinto.

Canal arterial. Mariano de Andrade, Aarão Benchimol y Raimundo Dias Carneiro.
Cura espontánea de un aneurisma de la arteria femoral. Otavio M. Toledo. Claudio O. Bellio, J. Bueno Neto y Vitor Pereira.

Tratamiento quirúrgico en 20 casos de aneurisma de aorta. Mario. Degni y Walter Lanfranchi.

Sección y sutura de l canal arterial (película en color). Haroldo Rodrigues.

Injerto de piel en las lesiones cutáneas de las afecciones vasculares. Walter Sandall y Pedro Abdalla.

Estenosis mitral. Mariano de Andrade, A. Benchimol y Carlos Alberto de Andrade.
Incidencia de afección coronaria en pacientes con arteriopatías crónicas oclusivas periféricas. Paulo Schelinger, F. Duque y J. A. Cunha y Silva.

Importancia de la colaboración entre traumatólogos y cirujanos vasculares. Paulo Samuel.

Un caso de tromboangeítis obliterante con obstrucción de aorta abdominal. J. Bueno Neto, C. O. Bellio, Otavio M. Toledo y M. Glavao.

Lesiones orovalvulares asociadas a coartación de aorta. Consideraciones sobre un caso. Artur Domingues Pinto.

Nuestra experiencia quirúrgica con los aneurismas arteriales de los miembros. Mario Degni, Pavel Nunes y L. Munglioli.

Conducta quirúrgica en las oclusiones arteriales agudas. Paulo Samuel, Sidney Arruda y Lemos Cordeiro.

Presentación de los aparatos usados para la electrocoagulación de troncos venosos superficiales varicosos y resultados iniciales con la técnica de la electrocoagulación. Mario Degni, Pavel Nunes y Arnaldo Albano.

Doble arco aórtico asociado a achalasia del corazón. Mario Degni y Arnaldo Albano.

Varices. Su tratamiento quirúrgico. Pedro Abdalla, Walter Sandall y Marcelo Costa Idma.

Un fleboextractor flexible para el tratamiento quirúrgico de las varices de los miembros inferiores. J. Bueno Neto, M. Zupo y L. E. Puech Leão.

Presentación de una película sobre cirugía de las varices. Propedéutica y tratamiento quirúrgico. Otavio Martins Toledo.

Operaciones de «Shunt» en la hipertensión portal. Artur Domingues Pinto.

Hipertensión portal. Estudio comparativo entre derivación venosa y ligadura arterial. Savino Gasparini.

Hipertensión portal. Nuestra experiencia. Jorge Castro Barbosa y Carlos Ramos.

Coartación de aorta abdominal por debajo de las arterias renales con obliteración concomitante de la arteria renal izquierda. Jorge Castro Barbosa y J. C. Antoum.

Ligadura de la vena poplítea. Indicaciones y resultados. João Tenorio y Rubens Mayall.

Síndrome Cruveilhier Baumgarten. Paulo Dias da Costa y Pedro Abdalla.

Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial. Mariano de Andrade. Aarao Benchimol y Mauro Muniz.

Una indicación taxativa de cirugía en la hipertensión. Evolución maligna de hipertensión resultante de toxemia gravídica. L. E. Puech Leão y J. Bueno Neto.

Presentación de un modelo personal de fleboextractor. Mario Degni.

Tromboangeítis obliterante. Oswaldo F. Santos.

Orientación actual en el tratamiento quirúrgico de las varices de los miembros inferiores. Otavio M. Toledo, J. Bueno Neto, L. E. Puech Leão y C. O. Bellio.

Hipertensión portal. Mary Ann Payne.

Reserpina, tensión arterial y electrocardiograma. Antonio Perretta, Elías J. Sales y Juan J. Dumas.

Embolectomía de aorta abdominal. Humberto Barreto y Waldemar Deccache.

Contribución al tratamiento de las varices de los miembros inferiores. H. Barreto.

Hipertensión portal, tratamiento quirúrgico. José Vinhais.

Embolias pulmonares. Otavio Dreux

Técnica de la ligadura de la vena femoral superficial en el canal de los aductores y de la 3.ª perforante rama de la femoral profunda. Mario Degni y Pavel Nunes.

Tratamiento clínico del síndrome postflebitico. Rubens Mayall.

Tratamiento quirúrgico de la tromboangeítis obliterante. Raimundo de Brito, Pedro Abdalla y Marcelo Cosa Lima.

Tromboendarteriectomía desobstructiva (película en color). Walter Bühler y Rubens Mayall.

Resultados del tratamiento quirúrgico de las lesiones de la válvula mitral. E. J. Zerbini, Hugo Felipozi, Ruy Marguti y Primo Curti.

Resultados del tratamiento quirúrgico de la estenosis pulmonar. Hugo Felipozi, E. J. Zerbini, Ruy Marguti y Primo Curti.

Cirugía de la coartación de aorta. Ruy Marguti, Hugo Felipozi, E. J. Zerbini y Primo Curti.

Cirugía del canal arterial. Ruy Marguti, Hugo Felipozi, E. J. Zerbini y Primo Curti.

Estudio experimental sobre injerto de aorta en el perro. Primo Curti y Pedro Cherrardi.

Experiencia con alumbración de los aneurismas de la aorta torácica. Primo Curti, E. J. Zerbini, Ruy Marguti, Hugo Felipozi y Paulo A. Lodi.

Comentarios sobre 6 casos operados de coartación de aorta (película). E. J. Zerbini.

Aneurismoplastia por aneurisma del segmento intrapericárdico de la aorta (película). Mario Degni.

Aneurismectomía con reconstrucción de la aorta terminal y arteria iliaca izquierda, reforzada con injerto de piel (películas). Mario Degni.

Aneurismectomía con aortografía del segmento de aorta torácica descendente (Técnica de Carré) (película). Mario Degni.

Aneurismectomía con reconstrucción de 14 cm. de aorta abdominal distalmente a las arterias renales y del segmento proximal de las arterias ilíacas primitivas. Mario Degni.

Carbógeno como uno de los medios terapéuticos en la arteriosclerosis ocluyente. Luis Carlos Ely.

Algunos casos de embolia arterial periférica tratados quirúrgicamente (embolectomía). Sidney Arruda y Paulo Samuel Santos.

Tratamiento crónico de algunas arteriopatías con el Tromexán. Carlos M. Castro y Germán Strisler.

Consideraciones clínicas sobre la cirugía de la estenosis mitral. Antonio Perretta, Elías J. Sales y Rafael Zambrano.

Orientación terapéutica en los aneurismas de la arteria poplítea. Humberto Barreto.

Contribución a la semiología de las venas de los miembros inferiores. Humberto Barreto y N. E. Almeida Aguiar.

Síndromes condicionados y tratamiento de la angina de pecho. Otavio de Carvalho, Juiz de Forá.

Congelación de las manos y su tratamiento. Edgardo Petamal Serra y Puenta Arenosa.