

ANGIOLOGIA

VOL. VII

NOVIEMBRE - DICIEMBRE 1955

N.º 6

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL CUADRO ELECTROFORÉTICO DE LAS ARTERIOPATÍAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES (*)

G. PEZZUOLI, W. MONTORSI, C. GHIRINGHELLI y S. SALVANESCHI.

*Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica della Università di
Milano (Italia). Direttore: Prof. G. Oselladore*

El estudio de las fracciones lipoproteicas del suero sanguíneo, sea en sujetos normales, sea en sujetos afectados por diversas condiciones morbosas, se ha difundido con amplitud en estos últimos años y sobre los resultados conseguidos existe ya una literatura abundante.

Tal estudio se ha efectuado sobre todo en la arteriosclerosis, llevando a resultados del mayor interés doctrinal y también a tentativas terapéuticas.

La demostración de las variaciones en las lipoproteínas del suero sanguíneo en diversas condiciones morbosas podría, empero, asumir también un valor práctico en el sentido diagnóstico-pronóstico si, con el multiplicarse de las investigaciones, se lograsen establecer relaciones de cierta constancia entre las variaciones de las fracciones lipoproteicas y la patogenia y evolución de las formas morbosas.

El presente estudio pretende ser una demostración de esta segunda posibilidad que ofrece la dosificación de las fracciones lipoproteicas: tal dosificación, en efecto, se demostrará como un dato de laboratorio muy útil para establecer el diagnóstico diferencial entre arteritis arteriosclerótica y tromboangiosis periférica. En este sentido completa un precedente trabajo nuestro en el cual estudiamos, en las dos enfermedades, el cuadro electroforético de las seroproteínas, reuniendo resultados de un cierto interés, siempre orientados al susodicho diagnóstico diferencial que, es supérfluo recordarlo, presenta todavía numerosas incógnitas.

Es sabido que la casi totalidad de los lípidos del suero sanguíneo se hallan unidos por particulares ligámenes de naturaleza quimicofísica, aun en gran parte desconocida, con las proteínas. Tales conexiones que permiten a los lípidos, de por sí hidrosolubles, ser vehiculizados en medio acuoso, ha dado origen al término con el que vienen corrientemente indicados, es decir: lipoproteínas.

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

Los varios métodos de análisis fraccionado, que más adelante señalaremos, tienden a clasificar las lipoproteínas según su tamaño molecular y por ello, indirectamente, según las diversas fracciones proteicas a que van ligados, utilizando fundamentalmente dos métodos: el electroforético (movilidad en campo eléctrico sobre papel con coloración selectiva para los lípidos) o la ultracentrifugación (constante de sedimentación s , recíprocamente, de flotación).

Según los datos de la electroforesis clásica (GURD y colaboradores) (19), en la sangre del sujeto normal pueden ponerse en evidencia dos tipos de lipoproteínas: las alfalipoproteínas y las betalipoproteínas. Las lipoproteínas alfa que se hallan en una zona intermedia entre albúminas y alfa globulinas tienen un peso molecular de 200.000, un contenido lipídico del 35 por ciento y una relación colesterol/fosfolípidos = 0'5 — 1. Representan el 3 por ciento de las proteínas totales. Las lipoproteínas beta, que constituyen la fracción principal, se hallan en un punto ligeramente atrasado respecto a las betaglobulinas, y representan el 5 por ciento de las seroproteínas totales, tienen un peso molecular de 1.300.000, un contenido lipídico del 75 por ciento y una relación colesterol/fosfolípidos = 1'4 — 2.

Variando el tampón, como veremos, las lipoproteínas se distribuyen en 3 — 5 fracciones, dos de las cuales corresponden a las antes mencionadas. Mientras cada fracción lipoproteica tiene, como se ha visto, una composición lipídica bastante bien definida, los vínculos entre lípidos y proteínas no son del todo estables, sino lábiles, y es notorio que pueden variar con rapidez por la intervención de varios factores (ejemplos típicos: la acción heparínica y la sobrecarga alimenticia de lípidos). No sorprende por ello que los resultados de análisis fraccionados cuantitativos de las varias fracciones lipoproteicas puedan resultar dudosos e incostantes por poco que varíen las condiciones fisiopatológicas del examen, y por ello la intervención de factores intercurrentes de carácter perturbador de los mismos vínculos. Es ésta una de las razones por las que las variaciones de las fracciones lipoproteicas son mucho menos significativas que las de las fracciones proteicas, cuyas características químicas y fisicoquímicas están bastante mejor definidas y son mucho más estables.

Teniendo esto en consideración es indispensable establecer todas las condiciones de investigación idóneas para estandarizarlo: obtención de la sangre en ayunas, en condiciones de reposo físico del paciente al menos de 12 horas, ausencia de cualquier terapéutica como mínimo desde un día, alimentación prácticamente igual para todos mientras están acostados.

Nos ha parecido interesante profundizar el estudio del componente lipoproteico del suero sanguíneo en pacientes afectados de arteriopatía periférica, en los cuales ya habíamos puesto en evidencia un particular modo de presenta-

ción del cuadro seroproteico según se tratase de pacientes afectos de tromboangiosis o de arteritis arteriosclerótica (34 y 35).

Efectivamente, en la tromboangiosis en el IIº y IIIº estadios habíamos podido observar con constancia la inversión del cociente albúmina/globulina y una hipergammaglobulinemia; y en la arteritis arteriosclerótica, siempre en el IIº y IIIº estadios, habíamos observado la inversión del cociente albúmina/globulina y el aumento global de todas las fracciones globulínicas.

La diferencia en los cuadros seroproteicos por nosotros observados era menos clara cuando se hallaban presentes lesiones gangrenosas con procesos inflamatorios marginales, en cuyo caso se observaba también un evidente aumento de las alfa globulinas.

En precedentes investigaciones de uno de nosotros (12) se ponía, además, en evidencia, en 102 arteriopáticos examinados, un notable aumento de la colesterolemia en los pacientes afectos de arteritis arteriosclerótica, que no se repetía en igual medida y con la misma constancia en pacientes afectos de tromboangiosis.

Los datos bibliográficos que hemos recogido son abundantes en cuanto se refiere al cuadro lipoproteico de la arteriosclerosis generalizada: no hemos hallado, por contra, casi ninguna alusión sobre el comportamiento de los lípidos plasmáticos en la tromboangiosis.

En 1951, BARR, RUSS y EDER (4) demostraron en sujetos arteriosclerosos un aumento notable de betalipoproteínas. GOFFMAN y colaboradores (16, 17 y 18) demostraron, con ultracentrifugación, que en el sujeto arterioscleroso el suero es pobre en lipoproteínas de índice de flotación 2-6 U.S. y de peso molecular relativamente pequeño, mientras se muestra rico en lipoproteínas de 10-20 U.S. y molécula gigante.

FRANCO (14), LYON y colaboradores (24), KEYS (21), etc., encontraron a su vez en el arterioscleroso un aumento de las lipoproteínas de alto índice de flotación.

Un aumento de las betalipoproteínas electroforéticas en la arteriosclerosis generalizada y en la arteritis arteriosclerótica con evidentes manifestaciones clínicas de arteriosclerosis ha sido demostrado por CAPONE y colaboradores (7), NIKKILA (31 y 32), NYS (33), BARR y colaboradores (4), DE WIND y colaboradores (8), WHRY y colaboradores (44), MORRISON (30), STEINER y colaboradores (42), SOULIER y colaboradores (41), SARGUES (39), ANTONINI y colaboradores (1 y 2), FASOLI (9 y 10), MORES y colaboradores (28), MORLICK (29), BARBAUD (3), SCALABRINO (40), y muchísimos otros.

RAYNAUD y colaboradores (36) fueron los primeros, en 1952, en demostrar un aumento de las lipoproteínas beta dosificadas sobre papel paralelamente y en comparación con el método de la «fiche» reticulo-endotelial de Sandor, en 7 sujetos portadores de arteritis arteriosclerótica en los miembros inferiores. Los mismos autores (38) estudiaron con la misma técnica,

en 1935, las lipoproteínas en pacientes afectos de tromboangiosis, notando que éstos no presentan modificaciones evidentes de las lipoproteínas séricas.

RAYNAUD y colaboradores (37) han llegado, en 1955, a los mismos resultados, dosificando las lipoproteínas electroforéticas. Éstas han puesto en evidencia un lipidograma casi normal en los pacientes afectos de tromboangiosis, y un aumento de las fracciones lipoproteicas beta lentas con reducción de las fracciones beta rápidas y alfa rápidas, en los arteriosclerosos periféricos.

En esta nota referimos los valores obtenidos por las determinaciones de los cuadros lipoproteicos estudiados con electroforesis en 38 pacientes afectos de arteriopatías de los miembros inferiores. De ellos, 31 pertenecían al grupo de las arteritis arterioscleróticas, y 7 a la tromboangiosis (*).

Todos los pacientes examinados por nosotros presentaban una sintomatología evidente de sufrimiento vascular en los miembros inferiores y el examen arteriográfico había demostrado en todos la presencia de obliteraciones arteriales más o menos extensas.

Los exámenes a que nos referimos fueron siempre practicados en sujetos en los cuales habían sido excluidas con cuidadosas exploraciones clínicas y de laboratorio otras enfermedades o síndromes morbosos presentes.

La técnica analítica electroforética a la que nos hemos atendido es el método (Lorenzini) (23) que no se limita a establecer las dos o tres clases de lípidos ligados a otras tantas fracciones proteicas sino que tienden a reconocer toda una escala de conexiones, desde las más estables (albumina y alfa 1) hasta las más lábiles (no sólo lípidos por encima de los gamma, sino posteriores a ellos en el recorrido electroforético, es decir, liberados de toda conexión proteica en el curso de la traslación electroforética de las seroproteínas). Este método permite, a nuestro entender, una diferenciación más profunda y por ello más completa de cuanto sea posible obtener de la simple valoración de la relación beta/alfa (**).

(*) Sobre los caracteres diferenciales de las dos formas de arteriopatías (por otros autores denominadas, respectivamente, con la terminología de tromboangeítis o endarteritis obliterante y de arteritis por usura o por sobrecarga), en particular sobre los diferentes cuadros clínicos (22 y 25), histológicos (20 y 27) y arteriográficos (13, 15, 26, 43 y 45), existe en la actualidad un acuerdo casi unánime entre los investigadores que se ocupan en particular de este problema.

(**) La técnica de Lorenzini consiste en hacer emigrar una determinada cantidad de suero sobre una tira de papel Whatmann n. 1. de 9 por 25 cm. de dimensiones; en cortar esta última, una vez realizada la electroforesis, en el sentido de su longitud; y en practicar sobre un trozo de tira la coloración de las proteínas con amidoschwarz 10 B. en alcohol metílico más ácido acético (10 por ciento) y sobre otro trozo la coloración de los lípidos con Ceresschwarz Pt. C. 2683 en solvente alcohol-glicérico. Se obtiene así la ventaja de evidenciar las proteínas y los lípidos sobre dos muestras de

Paciente: M C.

Esp. D 3350

Diagnóstico: Normalidad

1) PROTEINEMIA TOTAL: gr. 7,80

2) ANÁLISIS ELECTROFORÉTICO:
(papel)

		LÍPIDOS	
Albumina	55,96%	gr. 4,34	28,87 ⁰ / ₀
Globulinas	44,04%	" 3,46	
de ellas			
(alfa ₁)	3,95%	" 0,32	2,88 ⁰ / ₀
(alfa ₂)	11,69%	" 0,92	4,80 ⁰ / ₀
(beta)	14,20%	" 1,11	30,- ⁰ / ₀
(gamma ₁)	14,20%	" 1,11	33,45 ⁰ / ₀
(gamma ₂)			

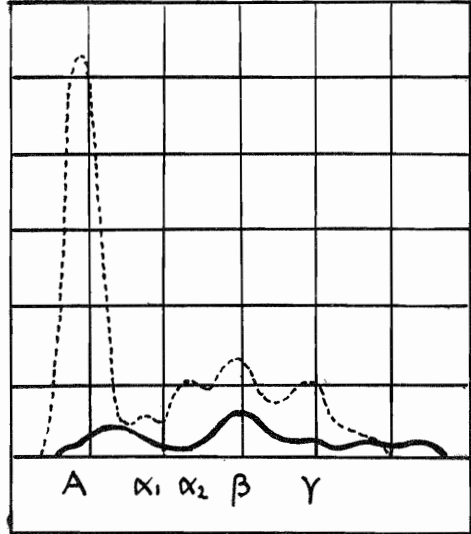


Fig. 1

El resultado de nuestras experiencias se resume en las Tablas I y II.

De su observación puede verse cómo tanto en los sujetos afectados de tromboangiosis como de arteritis arteriosclerótica existía una desviación del lipidograma hacia la derecha; el fenómeno es, empero, discreto y con frecuencia ausente en los pacientes afectados de tromboangiosis, mientras en los arteriopáticos arterioscleróticos es mucho más pronunciado.

En los pacientes afectados de tromboangiosis existe un tanto por ciento de lipoproteínas que emigra hacia la albumina del 4'5 por ciento; en los arteriosclerosos sólo es del 2'2 por ciento.

En el arteriopático arterioscleroso, en fin, existe un grupo de lípidos plasmáticos (de un valor porcentual del 3'56 por cien) que emigra más allá de las gammaglobulinas; en la tromboangiosis tal fenómeno no se verifica.

Presentamos 4 cuadros lipoproteicos entre los más significativos (figs. 2, 3, 4 y 5).

papel obtenido de la misma tira y de una única parte de suero, y de poder así conseguir con la superposición de los dos trazados la imagen de la exacta relación electroforética intercurrente entre lípidos y proteínas. Presentamos una gráfica típica de un sujeto normal (fig. 1).

T A B L A I

Cuadro resumen de los análisis lipoproteicos electroforéticos del suero sanguíneo en pacientes afectados de arteritis arteriosclerótica.

Nombre	Albumina °/o	Alfa ₁ °/o	Alfa ₂ °/o	Beta °/o	Gamma ₁ °/o	Gamma ₂ °/o	Coda ₁ °/o	Coda ₂ °/o
A.A.			6,82	42,63	16,27	34,28		
F.T.				44,56	13,20	42,24		
G.A.			5,58	29,32	16,43	48,67		
B.D.			13,45	36,29		50,26		
S.V.			5,68	36,26	12,24	45,82		
P.R.			25,73	30,29	12,04	31,74		
L.E.	10,59	3,21	6,05	47,26	11,73	21,16		
D.L.				44,72	14,66	40,62		
A.E.			24,40	17,20	7,60	50,80		
D.C.			22,14	29,78		48,08		
R.D.			2,46	44,90	13,03	39,55		
V.C.			42,20	30,89	8,56	18,35		
C.A.			23,61	41,40	8,70	26,29		
S.M.	9,65	3,33	12,39	39,40	10,43	24,75		
C.N.			10,49	32,44	9,26	47,81		
B.A.		9,02		13,54		25,76	29,12	22,56
V.M.			6,08	13,90		21,18	37,84	21,00
G.A.			7,15	44,69	19,39	28,78		
S.D.			7,84	30,28		61,88		
B.E.	4,86			12,62		82,52		
P.F.	12,44	8,69		38,49		40,38		
B.D.			6,46	27,53		66,01		
F.A.				16,92		83,08		
V.P.			11,35	40,02		48,63		
B.T.	5,51			37,47		57,02		
D.S.	4,84	11,14		27,12		56,90		
C.C.	4,24			37,28		58,48		
B.L.	9,94	3,69	5,68	22,44		58,25		
C.L.			17,81	28,77		53,42		
F.D.		15,24		38,12		46,64		
M.A.	6,26		9,71	35,50		48,53		
Promedio	2,20	10,45		32,24		51,35	2,16	1,40

T A B L A II

Cuadro resumen de las análisis lipoproteicos electroforéticos del suero sanguíneo en pacientes afectados de tromboangiosis.

Nombre	Albumina °/o	Alfa ₁ °/o	Alfa ₂ °/o	Beta °/o	Gamma ₁ °/o	Gamma ₂ °/o	Coda ₁ °/o	Coda ₂ °/o
B.C.	3,97	2,57	25,76	28,96	9,45	29,29		
B.A.			4,37	47,90	19,59	28,14		
B.D.			14,65	38,05	13,33	33,96		
G.C.			8	34,28		57,72		
M.P.	12,54	4,85	4,85	32,22	12,80	32,74		
P.L.	9,26	3,45	8,32	41,18	8,79	27		
C.C.	5,73	9,56		30,57		54,14		
Promedio	4,5	12,34		36,48		46,70		

Paciente: M.P.

Esp. F 3365

Diagnóstico: Tromboangiosis, estadio 3.º

1) PROTEINEMIA TOTAL gr. 7,70

2) ANALISIS ELECTROFORÉTICO:
(papel)

		LÍPIDOS	
Albumina	39,67 ^o / _o	gr. 3,05	12,54 ^o / _o
Globulinas	60,33 ^o / _o	" 4,65	
de ellas	alfa ₁	" 0,51	4,85 ^o / _o
	alfa ₂	" 0,97	4,85 ^o / _o
	beta	" 1,13	32,32 ^o / _o
	gamma ₁	" 0,45	12,80 ^o / _o
	gamma	" 1,58	32,74 ^o / _o

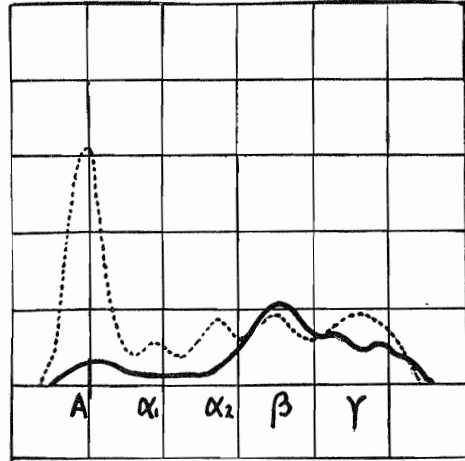


Fig. 2

Paciente: B.C.

Esp. F 2289

Diagnóstico: Tromboangiosis, estadio 3.º

1) PROTEINEMIA TOTAL: gr. 7,85

2) ANALISIS ELECTROFORÉTICO:
(papel)

		LÍPIDOS	
Albumina	46,02 ^o / _o	gr. 3,61	3,97 ^o / _o
Globulinas	53,98 ^o / _o	" 4,24	
de ellas	alfa ₁	" 0,39	2,57 ^o / _o
	alfa ₂	" 1,08	25,76 ^o / _o
	beta	" 1,03	28,96 ^o / _o
	gamma ₁	" 0,28	9,45 ^o / _o
	gamma ₂	" 1,46	29,29 ^o / _o

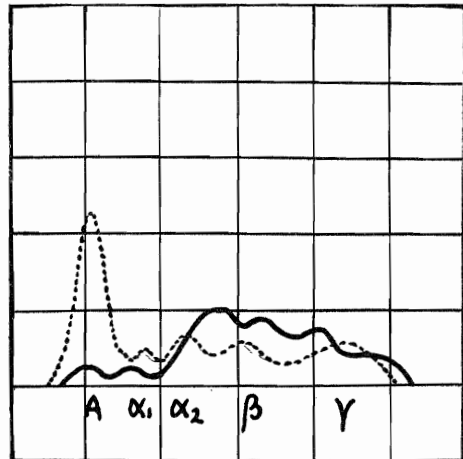


Fig. 3

Paciente: V.M.

Esp. F 2021

Diagnóstico: Arteritis arteriosclerótica,
estadio 4.º

1) PROTEINEMIA TOTAL: gr. 8,—

2) ANALISIS ELECTROFORÉTICO:
(papel)

		LÍPIDOS																												
Albumina	50,83 ^o / _o	gr. 4,07																												
Globulinas	49,17 ^o / _o	" 3,93																												
de ellas	<table border="0" style="margin-left: 20px;"> <tr> <td>alfa₁</td> <td>5,09^o/_o</td> <td>" 0,41</td> <td></td> </tr> <tr> <td>alfa₂</td> <td>12,24^o/_o</td> <td>" 0,97</td> <td>6,08^o/_o</td> </tr> <tr> <td>beta</td> <td>12,24^o/_o</td> <td>" 0,97</td> <td>13,90^o/_o</td> </tr> <tr> <td>gamma₁</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>gamma₂</td> <td>19,60^o/_o</td> <td>" 1,58</td> <td>21,18^o/_o</td> </tr> <tr> <td> coda₁</td> <td></td> <td></td> <td>37,84^o/_o</td> </tr> <tr> <td> coda₂</td> <td></td> <td></td> <td>21,—^o/_o</td> </tr> </table>	alfa ₁	5,09 ^o / _o	" 0,41		alfa ₂	12,24 ^o / _o	" 0,97	6,08 ^o / _o	beta	12,24 ^o / _o	" 0,97	13,90 ^o / _o	gamma ₁				gamma ₂	19,60 ^o / _o	" 1,58	21,18 ^o / _o	coda ₁			37,84 ^o / _o	coda ₂			21,— ^o / _o	
alfa ₁	5,09 ^o / _o	" 0,41																												
alfa ₂	12,24 ^o / _o	" 0,97	6,08 ^o / _o																											
beta	12,24 ^o / _o	" 0,97	13,90 ^o / _o																											
gamma ₁																														
gamma ₂	19,60 ^o / _o	" 1,58	21,18 ^o / _o																											
coda ₁			37,84 ^o / _o																											
coda ₂			21,— ^o / _o																											

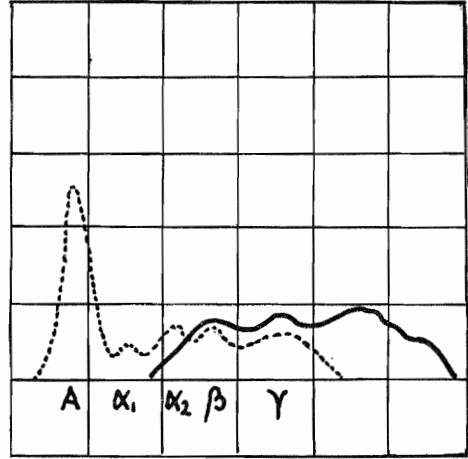


Fig. 4

Paciente: S.V.

Esp. F 2292

Diagnóstico: Arteritis arteriosclerótica,
estadio 3.º

1) PROTEINEMIA TOTAL: gr. 7,15

2) ANALISIS ELECTROFORÉTICO:
(papel)

		LÍPIDOS																				
Albumina	35,38 ^o / _o	gr. 2,53																				
Globulinas	64,62 ^o / _o	" 4,62																				
de ellas	<table border="0" style="margin-left: 20px;"> <tr> <td>alfa₁</td> <td>8,05^o/_o</td> <td>" 0,58</td> <td></td> </tr> <tr> <td>alfa</td> <td>12,57^o/_o</td> <td>" 0,89</td> <td>5,68^o/_o</td> </tr> <tr> <td>beta</td> <td>15,06^o/_o</td> <td>" 1,08</td> <td>36,26^o/_o</td> </tr> <tr> <td>gamma₁</td> <td>5,26^o/_o</td> <td>" 0,37</td> <td>12,24^o/_o</td> </tr> <tr> <td>gamma₂</td> <td>23,68^o/_o</td> <td>" 1,70</td> <td>45,82^o/_o</td> </tr> </table>	alfa ₁	8,05 ^o / _o	" 0,58		alfa	12,57 ^o / _o	" 0,89	5,68 ^o / _o	beta	15,06 ^o / _o	" 1,08	36,26 ^o / _o	gamma ₁	5,26 ^o / _o	" 0,37	12,24 ^o / _o	gamma ₂	23,68 ^o / _o	" 1,70	45,82 ^o / _o	
alfa ₁	8,05 ^o / _o	" 0,58																				
alfa	12,57 ^o / _o	" 0,89	5,68 ^o / _o																			
beta	15,06 ^o / _o	" 1,08	36,26 ^o / _o																			
gamma ₁	5,26 ^o / _o	" 0,37	12,24 ^o / _o																			
gamma ₂	23,68 ^o / _o	" 1,70	45,82 ^o / _o																			

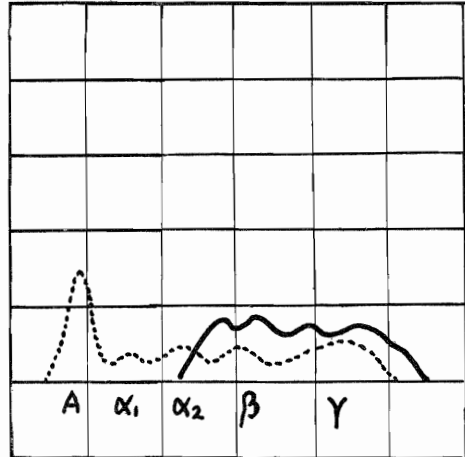


Fig. 5

CONCLUSIONES.

El estudio del cuadro lipoproteico efectuado con la técnica de la electroforesis sobre el papel en 38 arteriopáticos albergados en nuestro Instituto ha permitido confirmar, por un lado, en la arteritis arteriosclerótica de los miembros inferiores el típico aumento de las fracciones más lentas del lipidograma, cual se verifica en la enfermedad arteriosclerótica, y, por otro, la ausencia de tal fenómeno en la tromboangiosis. O sea, que no se encuentra en el paciente afecto de tromboangiosis la prevalencia de los lípidos vehiculizados en gruesas moléculas poco dispersas, más fácilmente precipitables y de alto contenido en colessterina y grasas neutras.

Tal diferencia en el comportamiento del lipidograma en las dos formas de arteriopatías periféricas merece subrayarse desde un doble punto de vista: desde un punto de vista doctrinal permite reafirmar que la arteritis arteriosclerótica y la tromboangiosis son dos entidades morbosas las cuales cuanto más profundamente se investiga tanto más revelan la dependencia de momentos etiológicos y patogénicos completamente diversos; desde un punto de vista práctico constituye un nuevo elemento obtenido del laboratorio al que se reconoce un propio valor diagnóstico para diferenciar las dos formas de arteriopatías. Es decir que el lipidograma se añade al cuadro electroforético, al examen arteriográfico, al examen de fondo de ojo y a otros datos clínicos para constituir un ulterior dato de indudable valor diagnóstico.

RESUMEN

Los autores han estudiado, mediante electroforesis sobre el papel, las fracciones lipoproteicas del suero sanguíneo en 31 pacientes afectados de arteritis arteriosclerótica y en 7 pacientes afectados de tromboangiosis.

Han observado que: 1) la desviación del lipidograma hacia la derecha es más pronunciado y más constante en los pacientes afectados de arteriopatía arteriosclerótica que en los afectados de tromboangiosis; 2) el tanto por ciento de lipoproteínas que emigran hacia la albúmina es del 2'2 por ciento en los arteríticos arterioscleróticos y del 4'5 por ciento en los tromboangióticos; 3) en los arteríticos arterioscleróticos existe un grupo de lípidos (3'56 por ciento) que emigran más allá de las gammaglobulinas, mientras tal fenómeno no se realiza en la tromboangiosis.

Subrayan tales diferencias desde el punto de vista teórico y retienen el lipidograma como ulterior elemento de valor para el diagnóstico diferencial entre los dos cuadros morbosos estudiados.

S U M M A R Y

Electrophoretic studies on filter paper were performed on 38 patients with chronic arterial occlusion, 31 with arteriosclerosis obliterans and 7 with thromboangiitis obliterans. The lipogram moved to the right and remained more constant in the patients with arteriosclerosis than it did in the patients with thromboangiitis.

B I B L I O G R A F Í A

1. ANTONINI, F. M. ; PIVA, G. ; SALVINI, L. y SORDI, A. — Giorn. Gerontol. Suppl. I ; 1953.
2. ANTONINI, F. M. ; PIVA, G. ; SALVINI, L. y SORDI, A. — La Sett. Medica, 41, 237 ; 1953.
3. BARBAUD, R. — Thèse de Strasbourg, 1954.
4. BARR, D. P. ; RUSS, E. M. y EDER, G. — Am. J. Med., 11, 480, 1951
5. BOSELLI, A. — «Il quadro sieroproteico». Il Pensiero Scientifico, Roma, 1954.
6. BOSELLI, A. — Rend. Scientif. Färmitalia, I, 433 ; 1954.
7. CAPONE, M. ; MARINONI, G. ; PICCARDO, M. G. ; ROSSI y ESPAGNETA. — Clin. Terap., 6, 54 ; 1954.
8. DE WIND, L. T. ; MICHAELIS, D. y RINSELL. L. W. — Am. Int. Med., 37, 344 ; 1952.
9. FASOLI, A. — Arch. Soc. Biol., 34, 161 ; 1950 — 36, 484 ; 1952.
10. FASOLI, A. — «Le lipoproteine del plasma sanguigno». Ed. Ganassini, Milano, 1952.
11. FONTAINE, R. — Strasbourg Med., 15, 304 ; 1947.
12. FONTAINE, R. ; MANDEL, P. ; SIBILLY, A. y MONTORSI, W. — Semaine Hop., 29, 161 ; 1953.
13. FONTAINE, R. ; WARTER, P. ; MONTORSI, W. y RABER, R. — Min. Chir., 7, 619 ; 1952.
14. FRANCO, A. — J. Soc. Ciencias Med., Lisboa, 118 ; 1954.
15. GASPARINI, V. ; GHIRINGHELLI, C. ; MONTORSI, W. y PIETRI, P. — Escrito en honor de Balli, Modena, 1953.
16. GOFFMAN, J. W. ; JONES, H. ; LINDGREEN, F. ; LYON, T. ; ELLIOTT, H. y STRISOWER, B. — Circulation, 2, 161 ; 1950 — 5, 119 ; 1952.
17. GOFFMAN, J. W. ; LINDGREEN, F. T. y ELLIOTT, H. — J. Biol. Chem., 179, 973 ; 1949.
18. GOFFMAN, J. W. ; LINDGREEN, F. T. ; ELLIOTT, H. ; MANTZ, W. ; HENITT, J. ; STRISOWER, B. y ERRING, V. — Science, 111, 166 ; 1950.
19. GURD, F. ; ONCLEY, J. ; EDSALL, J. y COHN, E. — Disc. Faraday Soc., 30, 6 ; 1949.
20. KALHAV, G. — «Les oblitérations artérielles chroniques». Strasbourg, 1, 23 ; 1952.
21. KEYS, A. — J. A. M. A., 147, 1514 ; 1951.
22. LEARMONTH, J. — «Les oblitérations artérielles chroniques», Strasbourg, 1, 155 ; 1952.
23. LORENZINI, R. — Plasma, 2, 541 ; 1954.
24. LYON, T. ; JONES, H. ; GRAHAM, D. ; GOFFMAN, J. ; LINDGREEN, F. y YANKLEY, A. — Arch. Int. Med., 89, 421 ; 1952.
25. MALAN, E. y DA COSTA, J. C. — «Les oblitérations artérielles chroniques». Strasbourg, 1, 73 ; 1952.

26. MONTORSI, W. ; GHIRINGHELLI, C. y GASPARINI, V. — Min. Cardioangiol., 2, 255 ; 1954.
27. MONTORSI, W. ; GHIRINGHELLI, C. y GALLO, G. — Min. Cardioangiol., 2, 247 ; 1954.
28. MORES, C. y RHODES, G. — Angiology, 5 ; 1954.
29. MORLICK, L. — Circulation, 10, 30 ; 1954.
30. MORRISON, L. M. — Angiology, 4, 123 y 130 ; 1953.
31. NIKKILA, E. — Scand. J. Clin. Lab. Inv., 5, suppl. 8 ; 1953 — 4, 369 ; 1952.
32. NIKKILA, E. y MAJANEN, S. — Scand. J. Clin. Lab. Inv., 4, 204 ; 1952.
33. NYS, A. — Revue Belge Path. e Med. Exper., 23, 329 ; 1954.
34. PEZZUOLI, G. ; MONTORSI, W. ; GHIRINGHELLI, C. y GALLO, G. — Angiología, 7, 54 ; 1955.
35. PEZZUOLI, G. ; MONTORSI, W. ; GHIRINGHELLI, C. y GALLO, G. — Min. Cardioangiol, 3, 234 ; 1955.
36. RAYNAUD, D. R. ; D'ESHOUGUES, J. R. y PASQUET, T. — Algerie Med., 56, 75 ; 1952.
37. RAYNAUD, D. R. ; D'ESHOUGUES, J. R. y PASQUET, T. — J. Med. de Lyon, 36, 45, 1955.
38. RAYNAUD, D. R. ; D'ESHOUGUES, J. R. y PASQUET, T. — Presse Med., 61, 1116 ; 1953.
39. SARGUES, T. y PASQUET, T. — Bull. Ac. Nat. Med., 440 ; 1952.
40. SCALABRINO, R. — Medicina, suppl. 1 ; 1955.
41. SOULIER, G. P. y D'ALAGUILLE, D. — Sem. Hop., 63, 3171 ; 1953.
42. STEINER, A. ; KENDALL, F. E. y MATHERS, A. L. — Circulation, 5, 605 ; 1952.
43. TAGLIAFERRI, A. y ZACCONE, G. — Radiol. pratica, 3, 123 ; 1953.
44. WHRY, P. y KAUFFMANN, H. — Bull. Mem. Soc. Med. Hop. París, 752 ; 1952.
45. ZANNINI, G. — Rec. Progr. Med., 9, 293 ; 1950.

EXPLORACIÓN DE LAS ARTERIAS CEREBRALES POR LA REOGRAFÍA (*)

J. F. MERLEN

Hôpital de St. André lez Lille. Lille (Francia).

Queda uno sorprendido ante el número considerable de métodos propuestos para el estudio de la circulación periférica y la pobreza de medios prácticos de exploración de la circulación cerebral. La pletismografía y la piezografía, la oscilometría y la tonoscilografía no son aplicables a las arterias contenidas en el interior de la cavidad craneana. El examen del fondo de ojo da indicios sobre los vasos de la retina y la arteriografía cerebral todavía es del dominio del especialista. Por contra, la reografía cerebral es capaz de rendir al clínico los más grandes servicios. De aplicación fácil, permite la localización del trastorno circulatorio en un hemisferio y la separación entre alteración orgánica y perturbación funcional.

I. — EL MÉTODO REOGRÁFICO.

Numerosos autores han demostrado, a continuación de ATZLER y LEHMAN (1912) que las variaciones de forma y de volumen de un órgano situado entre dos electrodos en un circuito de alta frecuencia entrañan variaciones de impedancia en dicho circuito (ROSA, PH. FABRE, NYBOER, HOLZER, DONZELOT y MILOVANOVIČ). Estas variaciones de impedancia, que son débiles, pueden ser registradas; efectuando así una pletismografía por impedancia (NYBOER) o una pletismodiografía (MILOVANOVIČ). En efecto, para este autor la reografía no es más que una diagrafía a alta frecuencia, es decir, un método de registro de las variaciones de resistencia de los órganos en movimiento dentro del campo eléctrico delimitado por los electrodos.

Antes de describir la técnica y las curvas obtenidas, demos el esquema de principio establecido por HOLZER, POLZER y MARKO (fig. 1). Dos resistencias en serie R_1 y R_2 cierran el circuito de un generador de corriente B. La R_1 es variable, la R_2 es fija. Un voltímetro V, colocado en

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

derivación en los bornes R_1 , indican las variaciones de resistencia de R_1 . Reemplacemos en este esquema la resistencia variable por un órgano que varíe de forma y de volumen (corazón, vasos): observaremos en el voltímetro las variaciones de resistencia óhmica de este órgano en relación con las variaciones del volumen y de la forma del mismo. HOLZER utiliza

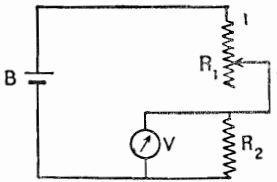


Fig. 1. — Esquema de principio de HOLZER, POLZER y MARKO

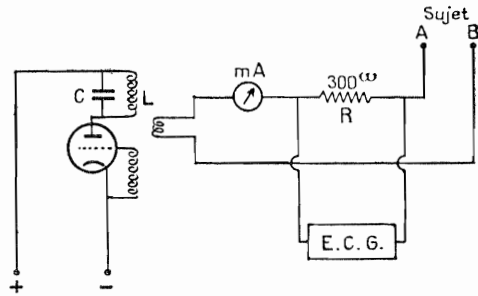


Fig. 2. — Esquema del reógrafo

corrientes de alta frecuencia para evitar la polarización de los electrodos. Un oscilador A. F. (14.000 Hz) da en una resistencia variable, la del cuerpo humano; una resistencia de 300 ohms se halla en circuito. Toda variación de impedancia modula la corriente A. F. que, derivada a los extremos de la resistencia fija, queda detectada y registrada por un electrocardiógrafo (fig. 2). Las conexiones se establecen de manera que frente a cualquier disminución de resistencia corresponde en el trazado definitivo una deflexión hacia arriba de la línea base. El contraste se obtiene colocando en serie una resistencia de medio ohm, orden de amplitud de las variaciones de resistencia del cuerpo humano. La curva conseguida es proporcional a la variación de impedancia; recuerda, en el sujeto normal y en derivación brazo derecho-pierna izquierda, el esfigmograma radial (fig. 3).

Al principio de estas investigaciones, HOLZER y POLZER pensaban que sólo las variaciones de volumen del corazón eran capaces de modificar la impedancia del circuito y acusarse en las curvas; las variaciones de volumen de las arterias de los miembros no eran suficientes para repercutir sobre el circuito. Esto era una cuestión de técnica, pues POLZER y SCHUFRIED, en 1951, modificando el esquema de montaje, obtienen reogramas arteriales. La frecuencia de la corriente A. F. alcanza de 20 a 30.000 Hz, el territorio arterial a explorar, es decir, el miembro en toda su longitud o en uno de sus diámetros, está situado como resistencia variable en un puente de Wheaststone (fig. 4).

Estos autores, con JANTSCH y KERSCHNER, utilizan para el estudio de la circulación cerebral dos electrodos metálicos circulares de 2 a 3 cen-

tímetros de diámetro, recubiertos por fieltro imbibido de solución salina al 20 %. Se puede variar al infinito el emplazamiento de los electrodos; tres derivaciones son prácticas: la derivación fronto-occipital (glabella-protuberancia occipital), y las derivaciones fronto-temporales (glabella-borde posterior de la mastoides).



Fig. 3. — Esquema de la curva reocardiográfica

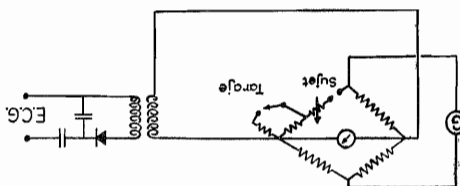


Fig. 4. — Esquema del puente de resistencias de KAINDL

La estandarización de los trazados se realiza en curso de registro, por la introducción de una resistencia en serie de un ohm o de una fracción conocida de ohm.

II. — EL REOGRAMA CEREBRAL.

El reograma cerebral difiere netamente del reograma arterial periférico.

El reograma arterial (fig. 3) recuerda el esfigmograma radial con una línea ascendente rápida, una cima en campana y una línea descendente lenta, más o menos sinuosa y con la marca de la onda de reflexión. Por el contrario, el reograma cerebral queda compuesto por una línea ascendente rápida, una meseta convexa hacia arriba y una línea descendente lenta y ligeramente ondulada en el sujeto joven.

DONZELOT y colaboradores distinguen *dos tipos de curva cerebral* (fig. 5): uno recuerda el piezograma carotídeo, el otro es especial de la circulación cerebral. El *primer tipo* de curva viene, en efecto, caracterizado por un ascenso rápido, una meseta inclinada y un descenso lento, entrecortado por el resalte de la onda dicrota; tiene el aspecto de *arteriograma* periférico. El *segundo tipo* de curva presenta como de particular el que la línea ascendente está precedida de una onda negativa, y que el descenso está señalado por una meseta horizontal o convexa hacia abajo. DONZELOT y sus colaboradores ven en ella la prueba de las condiciones hemodinámicas bajo las que se efectúa la *circulación cerebral*. La cavidad craneana ejerce una contrapresión y limita la expansión de los vasos cerebrales contenidos en su interior: desapareciendo la meseta a nivel de una laguna de trepanación (fig. 8). Ésta es la explicación dada por la

escuela vienesa, para la cual el aspecto en meseta («plateau mit Sattelbildung»), es debido a la amortiguación de la onda esfígmica. La pulsación de las arterias carótidas y vertebrales puede señalarse en el reograma cerebral si los electrodos se aplican demasiado lejos de la mastoides y demasiado cerca del ángulo maxilar. De dónde el interés de suprimir

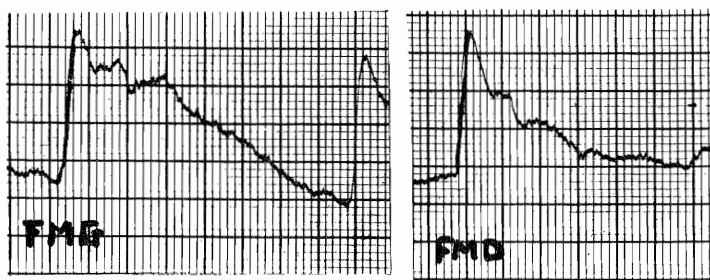


Fig. 5. — Reograma cerebral obtenido en un sujeto de 16 años. A la izquierda, derivación fronto-mastoidea izquierda, aspecto cerebral. A la derecha, la misma derivación en la vecindad de la zona de trepanación, aspecto de piezograma carotídeo, la meseta ha desaparecido por el hecho de las posibilidades de expansión cerebral

la circulación arterial cutánea por la aplicación de una banda de caucho alrededor de la cabeza.

Morfología de las curvas.

La amplitud y la forma del reograma cerebral traducen las variaciones de volumen y de la elasticidad de los vasos explorados por los electrodos. Bajo este punto de vista, reograma cerebral y reograma arterial periférico no difieren. Una débil amplitud implica una débil pulsación esfígmica; una anomalía de forma expresa, una anomalía de distensión. En caso de esclerosis de las paredes vasculares la pendiente de la línea ascendente de la curva es más suave, su duración mayor, la cima más tardía y más redondeada, falta la meseta, la línea descendente se alarga y se hace menos sinuosa, y por último, las ondas de reflexión están ausentes. AUINGER, KAINDL y NEUMAYR aconsejan calcular la superficie de la curva, valorar la duración de la línea ascendente en relación a la duración de una revolución cardíaca medida en el electrocardiograma, o bien derivar la curva por procedimiento electrónico. En el sujeto joven y sano la duración de la línea ascendente representa del 9 al 15 % del ciclo cardíaco; en el viejo puede alcanzar del 20 al 32 % según el grado de esclerosis. Se tendría, así, un medio simple de apreciar el grado de arteriosclerosis, de separar la afección lesiva de la perturbación funcional

y de juzgar los efectos de un agente vasodilatador. La amplitud de la curva puede aumentar del 40 al 50 % por el empleo de derivados dihidrogenados de la ergotamina (Hydergina), de los ésteres del ácido nicotínico (Ronicol) o por infiltración estelar regional.

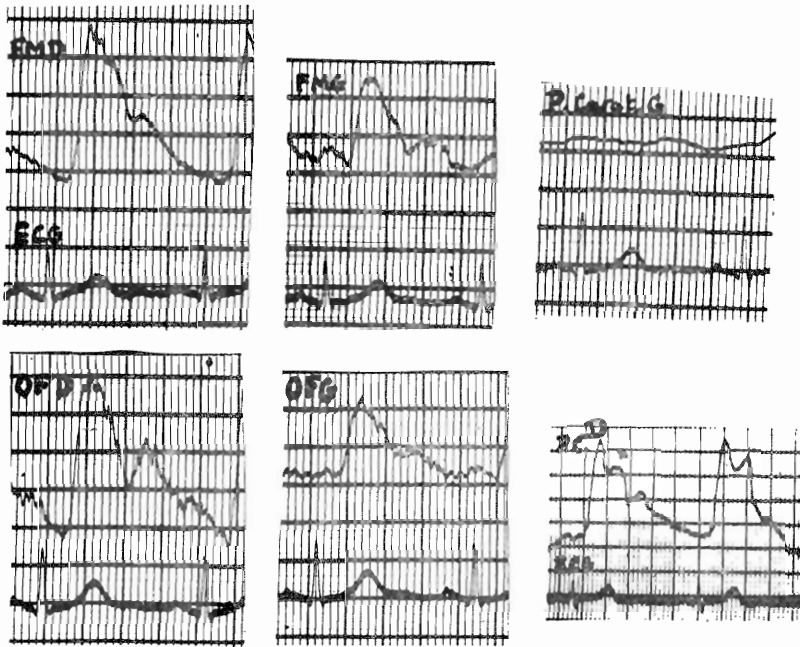


Fig. 6 — *Reograma cerebral*: Hemipléjico derecho de 24 años de edad, trombosis carotídea izquierda. 1.^a línea: a la izquierda, derivación frontomastoidea y lado paralizado; en medio, la misma derivación, lado no paralizado; a la derecha, piezograma carotídeo a nivel de la trombosis carotídea. 2.^a línea: a la izquierda, derivación occípito-frontal, lado paralizado; en medio, la misma derivación, lado no paralizado; a la derecha, piezograma carotídeo, lado paralizado. El electrocardiograma sirve de referencia

III. — VALOR DEL MÉTODO.

¿Qué valor hay que conceder a este método?

En el *plano teórico* cabe preguntarse si la corriente de alta frecuencia es capaz de atravesar la barrera ósea del cráneo con suficiente intensidad para ser modulada por las variaciones de impedancia debidas a las pulsaciones de las arterias cerebrales. El cráneo no es un obstáculo al paso de corrientes A. F.: POLZER y SCHIFRIED y KAINDL, han valorado en 300 ohms la resistencia de los tejidos que separan, en el perro, un elec-

trodo aplicado directamente sobre la piel de la región temporal y un electrodo intracerebral. Tal valor es despreciable en el caso de corrientes A. F.

Siendo el reograma del perro superponible al del hombre, se pueden extender a éste las conclusiones obtenidas de las experiencias siguientes

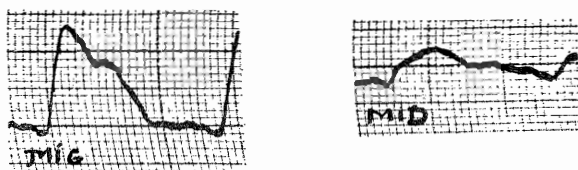


Fig. 7 — *Reograma de una arteria periférica.* Exploración reográfica en un hombre portador de una tromboarteritis obliterante de la femoral izquierda a nivel de Scarpa. A la izquierda, lado sano, derivación ingle-maléolo; a la derecha, lado enfermo, la misma derivación. La diferencia entre ambas curvas es sorprendente

ejecutadas en el perro por la escuela vienesa. Los trazados se han realizado en derivación bitemporal, directamente sobre la piel; luego, tras resección de los músculos temporales muy desarrollados en este animal; a continuación, entre un electrodo aplicado sobre la piel de la región temporal derecha y un electrodo hundido en el lóbulo parietal izquierdo; y por último, entre dos electrodos intracerebrales. La amplitud de la curva aumenta con claridad con la resección del músculo temporal. Tras la trepanación, la meseta desaparece y la morfología del trazado recuerda el reograma arterial periférico. Para KAINDL, el músculo temporal crea cortocircuitos y la caja craneana ejerce una contrapresión sobre las arterias cerebrales, limitando su pulsatilidad. Las variaciones de impedancia intracraneal determinan, así, el aspecto de los trazados reográficos. En efecto, la amplitud y la forma de las curvas no cambian, tanto si un electrodo se coloca sobre la piel de la región temporal y el otro hundido en pleno lóbulo parietal, como si los electrodos penetran ambos en el parénquima cerebral. Las experiencias de BONJER y colaboradores (1952) y de MATSDORFF (1953) y las consideraciones de orden psicósomático desarrolladas por nosotros, en 1953, aportan pruebas del *papel jugado sobre la morfología de la curva reográfica por la variación rítmica del lecho vascular contenido en el campo de los electrodos*, la pulsatilidad y la locomoción de los vasos. La amplitud de la curva depende de la suma —deberíamos decir del volumen— de los vasos comprendidos en el territorio delimitado por los electrodos. La respuesta obtenida es

global; concierne a todos los vasos situados en la zona explorada: arterias desde luego, venas, capilares y «shunts» arteriovenosos, en cuanto su débito y su influencia hidrodinámica sobrepasan lo normal. La curva registrada da una *idea general sobre la circulación de una zona particular y limitada*. No sigue fielmente el débito circulatorio en sus variaciones

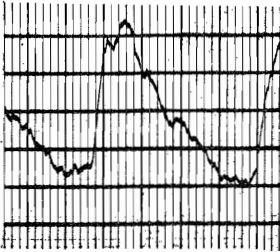


Fig. 8. — *Reograma cerebral* (tipo arterial periférico). Derivación fronto-mastoidea, en un melancólico de 30 años

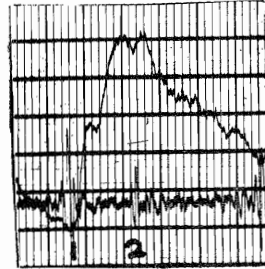
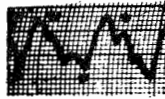


Fig. 9. — *Reograma cerebral* (tipo cerebral). A la izquierda, derivación fronto-mastoidea, a remarcar la onda nehativa presistólica y la corta meseta, taraje 1/2 ohm/cm. A la derecha, derivación fronto-occipital en un escleroso de 70 años, referencia dada por el fonocardiograma

instantáneas; respondería con cierta inercia. KAINDL y GRABNER han demostrado que la curva reográfica va con ligero retraso sobre las primeras pulsaciones arteriales que aparecen a la descompresión de un brazal aplicado en un segmento de miembro.

En el *aspecto práctico*, parece que la reografía puede ilustrar al clínico sobre el estado de la circulación cerebral, al menos en cuanto a la importancia dinámica del «volumen vascular pulsante» entre los electrodos.

Aquí, como a nivel de una arteria periférica, todo aumento del débito circulatorio en el territorio explorado va parejo con el aumento de amplitud de la curva; toda disminución de dicho débito, con el descenso en la amplitud del trazado. A la *hipotonía vascular* corresponden una amplitud baja, una pendiente débil de las líneas ascendente y descendente y la desaparición de las ondas de reflexión. A la *esclerosis vascular* corresponde una curva en campana con baja amplitud, aspecto redondeado de la cima y desaparición de las ondas de reflexión. A la *puesta en juego de una circulación colateral abundante* corresponde el mismo aspecto en campana, que puede enmascarar una obliteración segmentaria. Se hallan, pues, en el reograma cerebral todas las características observadas en el

reograma cerebral periférico, y es lógico recurrir al empleo de este método para poner en evidencia y localizar un trastorno circulatorio intracraneano. KAINDL aporta pruebas indiscutibles.

¿Se puede, así, localizar un tumor vascular cerebral o una apoplejía? Nosotros no lo creemos, testimonio la figura 6. Las experiencias de KAINDL y KRAUS demuestran que la ligadura de una arteria carótida primitiva carece de efecto reográfico más que en el caso de fracaso de la circulación de suplencia, por la vertebral y la carótida del otro lado.

* * *

El método reográfico, todavía en sus inicios, reclama nuevas investigaciones. Ello es una razón por la cual, tras haberlo utilizado con largueza a nivel de la circulación arterial periférica, hemos proseguido su estudio en patología neurocirculatoria.

R E S U M E N

El autor destaca la utilidad de la reografía en la exploración de los trastornos circulatorios cerebrales, en especial para distinguir las alteraciones funcionales de las orgánicas.

S U M M A R Y

The author describes the rheographic method as an aid in the diagnosis of cerebral vascular diseases.

B I B L I O G R A F Í A

1. AUINGER, KAINDL, NEUMAYR. — Ztf. f. Kreisl., 42, 3-4; pág. 104; febrero 1953.
2. DONZELOT, MEYER-HEINE, MILOVANOVICH, DREYFUS-BRISSAC. — Arch. Mal. Coeur, 44, núm. 3, pág. 219; marzo 1951.
3. GEHMACHER, KAINDL. — Ztf. f. Kreisl. 41, 20-21, pág. 820; noviembre 1952.
4. GRABNER, KAINDL, PÄRTAN. — Innere Medizin, pág. 346; septiembre 1953.
5. KAINDL, GEHMACHER, THURNHER. — Ztf. f. Kreisl., 41, 19-20, pág. 768; octubre 1953.
6. KAINDL. — Archiv. f. Kreislauf. Bd. 20, s 247, pág. 247; 1954.
7. MATZDORFF. — Ztf. f. Kreisl., 43, 13-14, pág. 503; julio 1954.
8. MERLEN, VAN RAPENBUSCH, CACHERA. — *La rhéocardiographie. Stude critique.* «Presse Médicale», 62; 22 septiembre 1954.
9. MERLEN, BOZAL-URZAY, VAN RAPENBUSCH, CACHERA. — *El Balistograma y el reograma vistos bajo el ángulo de la hemodinámica teórica.* «Rev. Esp. Cardiol», 8:15; 1954.
10. MONIZ DE BETTENCOURT. — *Essais de rhéographie hépatique.* «A Medicina Contemporanea», 72, 65; 1954.
11. POLZER, SCHIFRIED. — Ztf. f. Kreisl, 43, 13-14, pág. 500; julio 1954.

LA TERAPÉUTICA HEPARINA-ESPLENHORMÓN EN LA ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE AORTO-ILÍACA

F. MARTORELL

Departamento Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

En 1940, LÉRICHE describió el cuadro clínico de la obliteración de la bifurcación aórtica. En 1942, yo mismo confirmé la existencia de esta nueva entidad clínica. En 1943, MOREL cita estos artículos, aporta un nuevo caso y designa el cuadro clínico de la obliteración aorto-ilíaca con el nombre de *Síndrome de Lérique*. Desde entonces han aparecido numerosos trabajos en todos los países sobre este tema. En todos ellos, se habla siempre del tratamiento operatorio como si esta enfermedad no tuviese otra terapéutica que la intervención quirúrgica. Sin embargo, de la lectura de los casos publicados y de mi propia experiencia, se desprende que los resultados del tratamiento operatorio pueden ser en determinados casos bastante malos. Veamos un caso propio.

En 1942 ingresa en nuestra Clínica Vascular un enfermo de 56 años que padece trombosis crónica aorto-ilíaca. El enfermo manifiesta que tiene claudicación intermitente bilateral desde hace siete años. Imposibilidad de erección desde hace tres años. Hace siete meses se ha acentuado la claudicación intermitente. Sólo puede andar cien metros. Tiene siempre los pies fríos. Últimamente, parentesias en el lado derecho.

El examen clínico pone de manifiesto:

- 1.º Las extremidades muestran como único trastorno trófico un engrosamiento notable de las uñas, con cianosis acentuada de la del dedo gordo derecho.
- 2.º Ausencia de latido en las arterias femoral, poplítea, pedia y tibial posterior de los dos lados.
- 3.º Ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los dos miembros inferiores.
- 4.º Atrofia muscular en los dos lados.
- 5.º Palidez acentuada de los pies en elevación.
- 6.º Ligera hipertensión arterial: sistólica 150, diastólica 80.
- 7.º Corazón normal.
- 8.º Temperatura, normal. Pulsaciones, 108.

Exámenes complementarios de laboratorio: Nada anormal.

El día 7 de noviembre de 1942 le practiqué bajo anestesia raquídea la resección del final de la aorta y de las dos ilíacas primitivas por vía transperitoneal.

A pesar de que la operación se verificó en las mejores condiciones y sin el menos incidente, el enfermo fallece a los dos días con un cuadro de íleo.

La pieza patológica muestra la obliteración, por trombosis antigua, de la aorta

y de las dos ilíacas primitivas. El calibre de la aorta es normal. Su pared presenta acentuadas lesiones ateromatosas, muchas ulceradas.

La oclusión de la bifurcación aórtica obedece casi siempre a una arteriosclerosis con trombosis sobreañadida. Su evolución, como señaló LÉRICHE, depende de la extensión de la obliteración y del estado de la circulación colateral. Las trombosis arteriales ascendentes y descendentes y las de la circulación colateral son las que imprimen una mayor gravedad a la oclusión termino-aórtica.

Se comprende que los medicamentos que permiten actuar sobre el propio proceso arterioscleroso y sobre la coagulabilidad sanguínea pueden evitar las graves complicaciones de esta enfermedad. Con este objeto hemos utilizado, desde varios años, dos medicamentos: 1.º, Los extractos esplénicos de acción lipotropa; 2.º, La heparina, bien a pequeñas dosis, como modificador lipoproteico, bien a dosis elevadas, como anticoagulante.

Especiales preparados de extracto esplénico de caballo (Esplenhormón fuerte) poseen, además de la acción vasodilatadora propia de los extractos tisulares, una acción lipotropa y decolesterinizante derivada de su contenido en colina y metionina. Usamos habitualmente una inyección intramuscular diaria de 5 c.c.

Entre las heparinas, usamos la vía intravenosa en los casos agudos en los que necesitamos su acción anticoagulante. En los casos crónicos empleamos una Heparina de absorción lenta por la adición de 150 mg. por c.c. de polivinil-pirrolidón. Un c.c. cada 24 horas permite su utilización como modificador lipoproteico.

En los casos de trombosis aguda, damos preferencia a la Heparina. En los casos de obliteración crónica damos preferencia al extracto esplénico.

Vamos a relatar a continuación la historia de algunos casos:

J. S., enfermo de 47 años. Claudicación intermitente hace dos años. Hace siete meses tiene que pararse a los 10 metros. Impotencia sexual. La exploración muestra un típico Síndrome de Lérique. Visto el 6-III-54 empieza tratamiento con Heparina-Esplenhormón. El 23-VII-54 objetivamente igual. Puede andar distancias mucho más largas. Ha desaparecido la impotencia sexual.

E. M., enfermo de 51 años. Tuvo, hace 4 años, como una parálisis de las dos piernas, quedando desde entonces con una claudicación intermitente que le permite andar solo diez metros. Hace unos meses, tiene gran frialdad en los pies e intenso dolor nocturno en el pie derecho que le obliga a dormir con la pierna en posición declive.

La exploración muestra ausencia de pulso y oscilaciones en toda la extensión de las extremidades inferiores. La presión arterial es de 165/100.

Tratado con Tionato cálcico y Esplenhormón, mejora con rapidez, puede andar largas distancias, desaparece el dolor nocturno y mejora notablemente su potencia sexual.

Un año y medio después se encuentra perfectamente.

J. P., enfermo de 48 años. Manifiesta que, en 1944, después de dormir sobre un lugar muy húmedo, se despertó con gran sensación de frío. Al empezar a andar notó como si tuviera las dos piernas muertas. Desde entonces tiene claudicación intermitente en las dos piernas, localizándose el dolor en pantorrillas y muslos. En el momento que tiene que detenerse presenta también anestesia en la cara externa de los muslos y en el escroto, así como frialdad y palidez en los dos pies. Esta claudicación intermitente va en aumento, no pudiendo alcanzar siquiera los 100 metros.

La exploración muestra la ausencia de pulso y oscilaciones en toda la extensión de los miembros inferiores. La presión arterial es baja 110/65.

Tratado con Heparina-Esplenhormón se obtiene una rápida mejoría. El 20-VII-54 sólo persiste la claudicación intermitente, mucho más atenuada.

S. LL., enfermo de 57 años, acude a nuestra consulta el 28-IX-45 por claudicación intermitente en las dos piernas, mucho más intensa en el lado izquierdo. En este lado las oscilaciones están prácticamente abolidas. No existe pulso en la femoral, poplítea, pedia ni tibial posterior. En el lado derecho se palpa el latido arterial en femoral, poplítea, pedia y tibial posterior. Las oscilaciones están ligeramente disminuidas.

Tratado con extracto esplénico y Tionato cálcico obtiene una marcada mejoría.

El 13-XII-47 la claudicación intermitente casi ha desaparecido, llegando el índice oscilométrico de la pierna a media división. Puede andar un kilómetro. Sin embargo el índice oscilométrico va disminuyendo en la otra pierna.

El 31-III-53, ocho años después de haber empezado el tratamiento y después de pasar un año sin medicación, vuelve a la consulta quejándose de intensa claudicación intermitente en las dos piernas. Se queja de dolor lumbar, impotencia sexual y anestesia del escroto y de las piernas después de andar algunos metros. La exploración demuestra ausencia de pulso y oscilaciones en la totalidad de los dos miembros inferiores. Por la noche frialdad y dolor en los dos pies, que presentan intensa palidez en elevación.

Presenta el típico cuadro clínico de trombosis de la bifurcación aórtica de comienzo distal. La isquemia en las dos piernas es muy acentuada. Tratado con Heparina y Esplenhormón «fuerte», mejora poco a poco. Más adelante se sustituye la Heparina por Tromexan. Visto ocho meses más tarde la gravedad del cuadro isquémico ha desaparecido si bien continúa con claudicación intermitente.

J. B., enfermo de 51 años, acudió a nuestra Clínica Vascul ar el 11-I-50 por claudicación intermitente en la pierna izquierda.

La exploración mostraba ausencia de pulsatilidad en toda la extensión de la extremidad inferior izquierda. En este lado el índice oscilométrico era cero en pierna y 1/8 de división en el muslo. En la pierna derecha se palpaba el pulso de la femoral, de la poplítea y de la tibial posterior. El pulso de la pedia no se palpaba. El índice oscilométrico en la pierna era de 3/4. El índice oscilométrico en el muslo, de 2 1/2.

Tratado con Tionato cálcico y Esplenhormón mejoró notablemente. Cuatro meses después sufrió una tromboflebitis de la safena interna.

Estuvo dos años sin acudir a nuestra Clínica Vascul ar. Durante los cuales abandonó por completo el tratamiento.

El 21 de febrero de 1952 tuvo que ingresar por la aparición de una placa de gangrena muy dolorosa en el pie izquierdo. La exploración demostró la ausencia de pulso y oscilaciones en toda la extensión de los dos miembros inferiores. Durante este tiempo el proceso obliterante se extendió hacia arriba hasta alcanzar la bifurcación aórtica.

Una simpatectomía lumbar resolvió de nuevo la situación. Durante la operación pudo palpase la aorta dura y sin latido.

Sale de la Clínica el 5-III-52. Aunque ha salvado la pierna y han cicatrizado las lesiones isquémicas durante los meses sucesivos las cosas no marchan bien. De cuando en cuando sufre brote de trombosis venosa superficial que se tratan con anti-coagulantes.



Fig. 1. — Enfermo de 61 años. Trombosis de la bifurcación aórtica a los pocos días de haber sido operado de glaucoma en los dos ojos. El arteriograma demuestra una extensa obliteración aórtica y que la circulación complementaria se establece sobre todo por mediación de la mesentérica inferior

En marzo de 1953 ingresa de nuevo por gangrena del pene, de la que se recupera quedando con una fistula uretral. El pie izquierdo presenta de nuevo mal aspecto. El estado general del enfermo es pésimo. Se propone una amputación que rechazan los familiares. Sale de la Clínica y fallece en su pueblo poco tiempo después.

J. R., enfermo de 61 años, presenta un cuadro isquémico agudo en las dos piernas, seis días después de haber sido operado de glaucoma en los dos ojos. No había tenido nunca claudicación intermitente.

Los pies están fríos, particularmente en el lado derecho donde tiene zonas de palidez y anestesia. Presenta parestesias en el pie izquierdo. Tiene dolor en la región lumbar y en las dos caderas, sobretodo al ponerse de pie.

En el momento de su ingreso, carece de pulso y oscilaciones en toda la extensión de sus miembros inferiores. El pie derecho tiene aspecto cadavérico y su gangrena parece inminente.

El cuadro isquémico debutó ocho días antes de su ingreso. Inmediatamente se le trata con Heparina, Esplenhormón y Tionato cálcico.

Una aortografía demuestra una extensa obliteración aorto-iliaca. La circulación complementaria se establece sobretodo por mediación de la mesentérica inferior (fig. 1).

El estado circulatorio de sus piernas mejora. El tratamiento se completa con anestias del simpático lumbar en los dos lados y una pequeña transfusión de sangre, por tratarse de un enfermo hipotenso.

Sale de la Clínica muy mejorado continuando su tratamiento a base de Tromexan y Esplenhormón. A los diez y siete meses sigue bien.

J. A., enfermo de 50 años. Desde hace un año Síndrome de Lérice típico. Sólo puede andar 50 pasos. Visto el 31-III-47 empieza tratamiento Esplenhormón. Visto de nuevo el 5-VII-48 la claudicación intermitente ha mejorado mucho. Visto de nuevo el 8-IV-54, o sea siete años después, cada dos meses toma Esplenhormón, puede andar un kilómetro. Sigue sin pulso ni oscilaciones en los dos miembros inferiores.

Del análisis de los casos expuestos se desprende que la trombosis de la bifurcación aórtica puede tratarse médicamente. Este tratamiento sería inadecuado si el tratamiento operatorio permitiera obtener mejores resultados. De nuestra propia experiencia y de la revisión de la literatura mundial puede deducirse que ni la doble simpatectomía lumbar, ni la aortectomía terminal, ni la endarteriectomía desobliterante constituyen operaciones de eficacia segura. Sólo la aortectomía seguida de injerto permite obtener un buen resultado. Pero esta operación, desgraciadamente, exige una obliteración circunscrita, hecho poco frecuente en los enfermos arteriosclerosos. Por esta razón consideramos indicado en muchos casos el tratamiento médico de la trombosis aorto-iliaca, utilizando para ello la asociación de la medicación anticoagulante (Heparina) y de la medicación lipotrópica y decolesterinizante (Esplenhormón fuerte).

R E S U M E N

De la revisión de la literatura mundial y de su propia experiencia el autor deduce que el tratamiento operatorio de la trombosis de la bifurcación aórtica no es siempre eficaz. Sólo en los casos de obliteración circunscrita la aortectomía seguida de injerto proporciona excelente resultado.

Desgraciadamente, la obliteración de la bifurcación aórtica se acompaña con gran frecuencia, sobre todo en los arteriosclerosos, de obliteraciones extensas. En estos casos cabe ensayar un tratamiento médico. Propone asociar la Heparina, como modificador lipoproteico y anticoagulante, con un especial extracto esplénico que por su contenido en colina y metionina posee acción lipotrópica y decolesterinizante. Se exponen varios casos clínicos, uno de ellos que data de más de siete años y puede andar un kilómetro a pesar de su obliteración aórtica. Otro caso al suspender la medicación durante dos años presentó un cuadro de gangrena del que falleció.

S U M M A R Y

A preparation of extracts of horses' splens (Esplenhormón fortis) that in addition to its vasodilating action possesses a lipotropic action and a decholesterolizing action combined with heparin in small doses as an anticoagulant, was given to six men between the age of 48 and 61 with thrombosis of the bifurcation of the aorta. Results showed that this condition can be successfully treated by medical means. Ischemia in the lower extremities disappeared, and sexual potency was improved or restored despite slight persistence of intermitten claudication. Medical treatment would not be adequate if surgical treatment could give better results. From the author's experience with resection of the end of the aorta and of both common iliac arteritis in a patient with bilateral intermittent claudication and impotence of several years' duration who died two days after the operation, and from the results of surgical treatment in cases collected from the literature, it appears that neither aortectomy nor bilateral sympathectomy constitute operations of reliable efficacy. Only aortectomy followed by grafting, promises good results. But this operation, unfortunately, requires a circumscribed area of obliteration that does not occur frequently in arteriosclerotic patients. For this reason the author considers that in most cases of obliteration caused by thrombosis of the aorta and of the two common iliac arteries, medical treatment is indicated. The combination of anticoagulants and lipotropic and decholesterinizing medication proved most effective.

B I B L I O G R A F Í A

- ALONSO, T. — *La esplenoterapia en la gangrena arteriosclerótica*. «Angiología», 2: 242; 1950.
- ÁLVAREZ-BURYLLA, P. y BOTAS GARCÍA-BARBÓN, V. — *Aportación al tratamiento de la angina de pecho por la heparina*. «Rev. Española de Cardiología», 7:598; 1953.
- AUDIER, M.; DEVIN, R.; BONNEAU, N. y RUF, G. — *Action de l'héparine après ligature coronaire chez le chien*. «La Presse Médicale», 62:803; 1954.
- BALAGUER-VINTRÓ, I. — *Etiopatogenia de la arteriosclerosis*. Sesión del 12-I-54 de la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona. «Anales de Medicina».
- BROUN, G. O.; ANDREWS, K. R. CORCORAN, P. V. y VAN BRUGGEN, J. — *Lipotropic agents in experimental cholesterol atherosclerosis in Rabbits*. «Geriatrics», 4:178; 1949.
- ENGELBERG, H. y MASSELL, T. B. — *Heparin the treatment of advanced peripheral atherosclerosis*. «American Journ. Med. Sciences», 225:14; 1953.
- FRANCO, A. y GONÇALVES, A. — *Factores lipotrópicos na aterosclerose*. «Jornal do Médico», 22:789; 1953.
- FRANCO, A. — *A acção da heparina na aterosclerose*. «Jornal da Soc. Ciências Médicas de Lisboa», 118; 1954.
- FRIEDMAN, M.; ROSENMAN, R. H. y BYERS, S. O. — *Deranged cholesterol metabolism and its possible relationship to human atherosclerosis: A review*. «Journ. Gerontology», 10; 1955.
- GIBERT-QUERALTÓ, J.; BALAGUER-VINTRÓ, J. y GRAU-CODINA, L. — *El lipograma de la arteriosclerosis y sus variaciones por la heparina*. «Medicina Clínica», 24:18; 1955.
- COFMAN, J. W.; JONES, H. B.; LINDGREN, F. T.; LYON, T. P.; ELLIOTT, H. A. y STRISOWER, B. — *Blood lipids and human atherosclerosis*. «Circulation», 2:161; 1950.

- GOFMAN, J. W.; LINDGREN, F. T.; JONES, H. B.; LYON, T. P.; STRISOWER, B. — *Lipoprotein and atherosclerosis*. «*Journ. Gerontology*», 6:105; 1951.
- GOFMAN, J. W.; JONES, H. B.; LYON, T. P.; LINDGREN, F.; GRAHAM, D.; STRISOWER, B. y NICHOLS, A. — *Atherosclerosis, lipoproteins, and coronary artery disease*. «*Wisconsin Med. Journ.*»; 1952.
- GUTIÉRREZ-VALLEJO, F. — *Actividad heparínica del plasma en la arteriosclerosis*. «*Rev. Clínica Española*», 55:362; 1954.
- HERRMANN, G. R. — *The lipotropic effects of choline in atherosclerosis experimental studies*. «*Archiv. Instituto Cardiología de México*», 16:421; 1946.
- LABORIT, H.; DELGA, J.; BAYLON, H.; HUGONOT, R. y DECHEN, J. — *La thérapeutique «Héparine-Lipocaic» par administration sub-linguale*. «*Presse Médicale*», 62:79; 1954.
- MARTORELL, A. — *Complementos de la esplenoterapia en las arteriopatías obliterantes crónicas*. «*Medicina Clínica*», 22:329; 1954.
- MARTORELL, F. — *El síndrome de obliteración término aórtico por arteritis*. «*Rev. Clínica Española*», 5:130; 1942.
- MARTORELL, F. — *El tionato cálcico en las isquemias crónicas de los miembros*. «*Actas del cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico de Barcelona*», 3:30; 1946.
- MARTORELL, F.; VALLS-SERRA, J. y MARTORELL, A. — *La simpatectomía lumbar en los miembros*. «*Actas del Cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico de Barcelona*», 3:143; 1947.
- MARTORELL, F. — *The treatment of arteriosclerosis obliterans with the spleen extract*. «*Arch. Inter. Pharmacodynamie et de Thérapie*», 77:327; 1948.
- MARTORELL, F.; VALLS-SIERRA, J. y MARTORELL, A. — *La simpatectomía lumbar en la arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores*. «*Rev. Española de Cardiología*», 5:181; 1951.
- MARTORELL, F. — «*Accidentes vasculares de los miembros*» (3.^a edición). Salvat Editores. Barcelona-Madrid-Buenos Aires-México-Caracas-Río de Janeiro; 1953.
- MARTORELL, F. — *Oblitération de la fourche aortique et hypertension artérielle maligne*. «*Presse Médicale*», 61:822; 1950.
- MARTORELL, F. — *Medical treatment of aortoiliac obliteration*. «*Angiology*», 6:28; 1955.
- MOSES, C. y RHODES, G. L. — *The affect of heparin on cholesterol partition, lipoproteins and atherosclerosis in experimental hypercholesterolemia*. «*Angiology*», 5:429; 1954.
- PIJOAN DE BERISTAIN, C. y CODINA-ALTÉS, J. — *Estado actual del problema del tratamiento de la arteriosclerosis*. «*Medicina Clínica*», 24:79; 1955.
- REMY, M.; CADIOT, P. y PERNOT, CL. — *L'héparine dans le traitement des artérites des membres inférieurs*. «*Presse Médicale*», 61:961; 1953.
- SALVÁ-MIQUEL, J. A. — *Farmacología del extracto de bazo*. «*Farmacoterapia actual*», núm. 43; 1948.
- TAMCHÈS, A. — *Propriétés antiathéromateuses de l'héparine*. «*Presse Médicale*», 61:1382; 1953.

RECOPILACIONES

SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO

LUIS OLLER-CROSIET

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España)*

A finales del siglo XVIII se había ya observado que en el hombre sano la presión ejercida en el cuello a nivel de la región de la carótida interna provocaba una disminución de la frecuencia de las contracciones cardíacas. Este hecho se atribuyó, por espacio de muchos años, a una acción vagal, hasta que HERING (1), en 1923, demostró que la porción terminal de la carótida primitiva e inicial de la carótida interna, conocida con el nombre de bulbo o seno carotídeo, posee gracias a su rica inervación sensitiva una acción reguladora refleja del ritmo cardíaco, de la presión arterial y del tono vascular. A esta acción reguladora autónoma se la denominó «reflejo del seno carotídeo».

El seno carotídeo constituye un verdadero centro sensitivo del mecanismo regulador presor y depresor, cuyo reflejo tiene como estímulos fisiológicos las variaciones de la presión arterial en su interior y las modificaciones de la composición química de la sangre.

Partiendo de los receptores y fibras nerviosas adventiciales que dan origen al nervio de Hering, siguen los estímulos por este nervio hacia el glosofaríngeo y por esta vía hacia los centros elevados cardio-inhibidores y vasomotores. Las fibras nerviosas que desde el corpúsculo carotídeo alcanzan el nervio de Hering señalan su vinculación al mecanismo regulador del seno carotídeo. La vía eferente hacia el corazón y los vasos sigue el nervio vago y los depresores cardiovasculares.

En condiciones normales la respuesta refleja ante el aumento de la presión arterial en el interior del seno se traduce por: bradicardia, vasodilatación general acompañada de descenso de la presión arterial, disminución de la secreción de adrenalina y de la frecuencia respiratoria. A la inversa, ante la disminución de la presión en el seno, aparece: taquicardia, vasoconstricción, aumento de la presión arterial, de la secreción de adrenalina y de los movimientos respiratorios.

En dichas condiciones normales, al igual que ocurre con otros muchos e importantes reflejos de la vida vegetativa, la función de control de la circulación que ejerce el seno carotídeo pasa inadvertida para el individuo. Sólo cuando el seno se vuelve hipersensible los estímulos fisiológicos ordinarios pueden convertirse en trastornos objetivos y subjetivos de carácter patológico.

En 1933, WEISS y BAKER (2) llamaron la atención sobre el hecho de que el reflejo producido por un seno carotídeo hipersensible ocasiona un cuadro clínico constituido por crisis súbitas de vértigo, síncope, convulsiones y otros fenómenos a cuyo conjunto se denomina desde entonces «síndrome del seno carotídeo».

ETIOLOGÍA. — Aunque no existe una explicación plenamente satisfactoria del por qué el seno carotídeo se vuelve hipersensible, es indudable, no obstante, la presencia de factores o causas que predisponen a ello. La dilatación de la arteria carótida primitiva e interna con las lesiones propias de la arterioesclerosis en su pared, la presión ejercida en la región del seno carotídeo por tumores o adenopatías, las enfermedades vasculares del cerebro y del corazón, así como las viscerales que aumentan el tono vagal, las emociones, la fatiga y también algunos medicamentos y anestésicos (ROVENSTINE (3), RUZICKU (4)), cloroformo, nitritos, la digital, morfina, cafeína, los salicilatos y la nicotina intensifican la sensibilidad del seno carotídeo. El alcohol, en cambio, la reduce (DRAPER (5)). Señala EVANS (6) la posibilidad de una predisposición familiar. Aparecen como factores más frecuentes desencadenantes del síndrome el uso de cuellos apretados, volver la cabeza a los lados con brusquedad, elevar los brazos por encima de ella, levantarse o detenerse rápidamente, toser y afeitarse.

SÍNTOMAS. — WEISS y BAKER (2) describieron tres tipos de síndrome del seno carotídeo: a) Cardioinhibidor o vagal, con bradicardia y descenso de la presión arterial. b) Vasodepresor, con vasodilatación, anemia y cerebral y consiguiente caída de la presión arterial sin bradicardia ni arritmia. c) Cerebral, con pérdida del conocimiento, sin alteración del pulso ni de la presión arterial y con aflujo sanguíneo al cerebro normal.

La vía aferente sensitiva del arco reflejo con seguridad es la misma para estas tres formas distintas del síndrome, pero no lo es en cambio la vía eferente o motora que determina el cuadro clínico.

En el primer tipo, la vía eferente del reflejo queda constituida principalmente por el nervio vago que conduce el estímulo en dirección centrífuga hacia el corazón y los vasos. En el segundo, el estímulo afecta

principalmente a los centros vasomotores, y la vía eferente hacia los vasos la forman el nervio depresor y los cardioaórticos. En el tipo cerebral el estímulo parece dirigirse a centros vegetativos de la región del hipotálamo reguladores de los sentidos o hacia los vasos que irrigan esta región (FERRIS, E. B. (7)).

El sujeto afecto de hipersensibilidad del seno carotídeo, ante el estímulo adecuado, responde con una crisis súbita de vértigo, con desvanecimiento y pérdida de los sentidos acompañada o no de convulsiones. La duración de estas crisis es variable, entre pocos segundos y quince o veinte minutos. Por término medio de uno a cuatro minutos. Pasado este tiempo la recuperación suele ser rápida y completa, pudiendo quedar, no obstante, cefalea o aturdimiento durante algunas horas. La frecuencia y gravedad de las crisis es muy variable. Con mucha frecuencia van precedidas de auras sensoriales o vasomotoras, verdaderos signos de alarma en que el paciente experimenta sensación de debilidad, vahidos, visión borrosa, molestias en epigastrio o zumbido de oídos. En las crisis sincopales se suele observar hiperpnea, palidez, sudoración a menudo profusa, caída y movimientos convulsivos. Casi siempre sobreviene el ataque estando el paciente de pie.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico se deduce de la historia clínica y se confirma provocando una crisis igual mediante compresión externa digital del seno carotídeo.

La edad y el sexo constituyen datos de valor. Existe una manifiesta preponderancia para el sexo masculino que NATHANSON (8) hace alcanzar hasta el 94 por ciento de los casos. La edad de aparición se cuenta entre los treinta y ochenta años, encontrándose el mayor número de casos en la quinta, sexta y séptima década de la vida.

La comprobación de la hipersensibilidad del seno carotídeo se efectúa con el enfermo sentado y erguido y con la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás. El seno está situado en general por debajo del ángulo del maxilar inferior, a nivel del borde superior del cartílago tiroideo. Colocado el dedo pulgar del explorador en este punto, se ejerce una presión gradual en dirección a la columna vertebral. La respuesta típica aparece entre los diez y veinticinco segundos siguientes. La prueba debe hacerse en ambos lados, pero no simultáneamente. Se comprobarán la tensión arterial, frecuencia respiratoria y el pulso durante el ataque provocado. Hecho el diagnóstico es aconsejable evitar repeticiones innecesarias de la prueba, ya que el síndrome del seno carotídeo puede dar lugar a complicaciones circulatorias cerebrales (ASKEY (9)).

El tipo a que corresponde el reflejo así provocado, puede determinarse mediante el empleo del sulfato de atropina, la adrenalina o efedrina.

La inyección endovenosa de un milígramo de atropina inhibe la acción vagal rápidamente. Inyectando por vía subcutánea medio centímetro cúbico de una solución de adrenalina al 1 por 1.000 se obtiene la inhibición de la acción depresora vasomotora y del vago. La forma cerebral no se modifica por ninguna de estas dos substancias.

La infiltración del seno carotídeo hipersensible con solución de novocaína suprime todas las formas del síndrome y sirve para establecer el diagnóstico diferencial con síncope de origen diverso: vasovagal, enfermedades cardíacas o nerviosas, hipotensión postural, y por hipoglicemia aguda.

En el síncope vasovagal se encuentra siempre un estímulo emocional que lo desencadena. Ocasionalmente se presentan síncope en la fibrilación y el «flutter» auricular, la estenosis aórtica, crisis de Stokes-Adams y el infarto agudo de miocardio. Entre las enfermedades nerviosas, el síndrome del seno carotídeo se ha de distinguir principalmente de la epilepsia esencial, vértigo de Ménière, narcolepsia y cataplejía. La hipotensión postural va asociada al momento de adoptar la posición de pie. El síndrome del seno carotídeo que también aparece al tomar el sujeto esta posición se distingue por ser factible reproducirlo mediante la compresión del seno. Las crisis de hipoglicemia se suelen observar entre las dos y cuatro horas después de las comidas, y se encuentra glicemia baja.

Durante las crisis, el electrocardiograma puede señalar algunas anomalías dependientes en gran parte de interferencias en la formación del estímulo en el nódulo sinusal. Disminución de las contracciones por bloqueo aurículo-ventricular, extrasístoles y muy raramente alteraciones de la onda R y espacio S-T.

PRONÓSTICO. — Suele ser bueno, aunque puede constituir la causa de accidentes vasculares cerebrales (EVANS (6)). En realidad, el pronóstico depende principalmente del grado de arterioesclerosis de las coronarias y de los vasos cerebrales, así como de la presencia de hipertensión arterial o de enfermedades del sistema nervioso, ante las cuales el pronóstico resulta siempre más grave.

TRATAMIENTO. — Puede ser médico y quirúrgico. Si la hiperexcitabilidad del seno carotídeo se debe a una adenopatía tuberculosa, luética o neoplásica, deberán tratarse estas afecciones en primer término.

Los enfermos que siguen tratamiento con digital y presentan el síndrome del seno carotídeo, a ser posible han de disminuir la dosis.

Cuando las crisis son ligeras o poco frecuentes, puede ser suficiente instruir al enfermo recomendándole que evite la fatiga, las emociones y preocupaciones y aquellos movimientos bruscos que constituyen factores desencadenantes esenciales: volver la cabeza con brusquedad hacia un

lado o dirigirla hacia arriba, levantarse rápidamente y usar cuellos apretados.

Al adquirir las crisis cierta frecuencia, es conveniente establecer el tratamiento médico adecuado, que se instituye conociendo la forma clínica a que pertenece.

El tipo de predominio vagal responde bien a la atropina sola o asociada a medicamentos sedantes. En la forma depresora del síndrome, son eficaces la efedrina, adrenalina y la bencedrina.

La forma cerebral no suele responder a la medicación, por lo que resulta tributaria de tratamiento quirúrgico, así como los casos graves que no responden al tratamiento médico o lo toleran mal.

El tratamiento quirúrgico consiste en la denervación amplia del seno carotídeo, que comprende la ablación de la adventicia de las carótidas primitiva, interna y externa, a nivel de la bifurcación, la resección de los nervios del seno y la extirpación del corpúsculo y tejido intercarotídeo. Para la denervación se elige el lado más hipersensible, y antes de proceder a ella es conveniente haber comprobado la abolición de la crisis mediante infiltración del seno carotídeo con 15 cc. de una solución de novocaína al 1 %. Al quedar bloqueado el nervio sinusal, la presión sobre el bulbo carotídeo no produce síntoma alguno.

La denervación puede ser bilateral, aunque en ocasiones da lugar a hipotensión postural (CAPPs, R. B. (10)).

TÉCNICA OPERATORIA.— Antes de la operación en los casos de predominio vagal acentuado, debe inyectarse al paciente atropina con objeto de evitar la excesiva bradicardia y asistolia. Igualmente resulta útil administrar efedrina en los casos con descenso muy marcado de la presión arterial.

Anestesia general con éter, por intubación. También puede emplearse la anestesia por infiltración local de novocaína al 1 % sin adrenalina.

Enfermo en decúbito supino, ligeramente incorporado, con la cabeza extendida y moderadamente vuelta hacia el lado opuesto. Incisión entre ocho y diez centímetros de longitud a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo y cuya mitad coincida con el nivel del borde superior del cartílago tiroideos. Se atraviesa piel, músculo cutáneo y aponeurosis superficial. Se retrae hacia afuera el músculo esternomastoideo, dejando expuesta la vaina carotídea que contiene la vena yugular interna, arteria carótida y neumogástrico. Las venas que se encuentran al paso y se dirigen a la yugular serán seccionadas entre dos ligaduras. Se abre la vaina cuidadosamente, evitando lesionar el nervio hipogloso que cae encima de ella. Se retrae hacia afuera la yugular interna, quedando expues-

tas las carótidas primitiva, interna y externa. Se infiltra la adventicia de estos vasos con novocaína al 1 %, que impide la provocación de una crisis típica por las manipulaciones operatorias. Seguidamente se procede a la extirpación completa de la adventicia, empezando por la porción superior de la carótida primitiva, en dirección ascendente y terminando en las carótidas externa e interna a unos dos centímetros por encima de la bifurcación. Tirando en dirección contraria de una cinta colocada en las carótidas interna y externa se realiza una torsión axial de la bifurcación que facilita la extirpación de la adventicia por la cara posterior, donde aparece el corpúsculo carotídeo que también se extirpa. Sección del nervio del seno carotídeo. Al seccionar este nervio se provoca un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, que demuestra la interrupción del arco reflejo. Sutura por planos.

No se requiere tratamiento postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. HERING, H. E. — *Der Karotisdruckversuch*, Munchen med. Kchnschr. 70:1287; 1923; *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefasse, vom normal-physiologischen, pathologisch-physiologischen und klinischen Standpunkt*. Gleichzeitung über die Bedeutung der Blutdruckzugler für den Normalen und abnormen Kreislauf, Dresden, Theodor Steinkopff; 1927.
2. WEISS, S. y BAKER, J. P. — *The Carotid Sinus Reflex in Health and Disease; Its Role in the Causation of Fainting and Convulsions*; *Medicine*, 12:297; 1933.
3. ROVENSTINE, E. A. y CULLIN, S. C. — *The anesthetic management of patients with hiperactive carotid sinus reflexes*. *Surgery*, 6:167-176; 1939.
4. RUZICKU, E. R. y EVERSOLE, U. H. — *The carotid sinus in anesthesiology*. *Lahey Clin Bull*, 3:47-54; 1942.
5. DRAPER, A. J. — *The Cardioinhibitory Carotid Sinus Syndrome*, *Ann. Int. Med.*, 32:700; 1950.
6. EVANS, E. — *The Journal of the American Medical Association*, May, 3, 1952, Vol. 149, pp. 43-50.
7. FERRISE, B.; CAPPS, R. B. y WEISS, S. — *Carotid sinus síncope and its bearing on the mechanism of the unconscious state and convulsions*, *Medicine*, 14:377-456; 1935.
8. NATHANSON, M. H. — *Hyperactive Cardioinhibitory Carotid Sinus Reflex*, *Arch. Int. Med.*, 77:491; 1946.
9. ASKEY, J. M. — *Hemiplegia Following Carotid Sinus Stimulation*, *Am. Heart J.*, 31:131; 1946.
10. CAPPS, R. B. y DE TAKATS, G. — *The late effects of bilateral carotid sinus degeneration in man*. *J. Clin. Investigation*. 17:385-389; 1938.

E X T R A C T O S

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.

VENAS

SOBRE LA PATOGENIA DE LA TROMBOSIS DE ESFUERZO (Zur Genese der Austrenqunsthrombose). — LENGGENHAGER. «Schweizerische Medizinische Wochenschrift», núm. 31, pág. 1946; agosto 1946.

El autor presenta tres casos de trombosis de esfuerzo en el miembro inferior:

1.º Un hombre, de 40 años, hace una subida escarpada con esquíes. A la hora, se presenta ligero dolor en la pantorrilla derecha. Un cuarto de hora más tarde, resbala con el esquí derecho en el momento que adelantaba el izquierdo. Hace un movimiento brusco de retroceso con la pierna derecha en máxima extensión. No cae, porque se apoya en el bastón. Este accidente se acompaña de un dolor muy agudo en la pantorrilla derecha, que persiste después con menos intensidad durante los diez minutos restantes de la ascensión.

Explorada la pantorrilla se aprecia una induración dolorosa a nivel de una variz de la pantorrilla, sin enrojecimiento de la piel ni aumento de temperatura local. Tenía 2 cm. de longitud, y a la mañana siguiente el trombo era ya de 5 cm. Después de algunos días curó.

2.º Un trabajador, de 35 años, al descender de una pequeña escalera, da un paso en falso sobre su pierna derecha, cayendo con la rodilla en extensión sobre la punta del pie. Inmediatamente nota dolor lancinante en el hueco poplíteo. Al principio, cojea. Después, debe guardar cama. Al día siguiente, visto por el médico, presenta una mancha azulada que se extiende desde el hueco poplíteo al centro de la pantorrilla; existe aumento de temperatura local. Por punción se extrae sangre. Veinte días después, el paciente se queja de no poder extender la rodilla. En el hueco poplíteo se encuentran unas venas trombosadas, que se extienden hasta la mitad de la pantorrilla, no serpenteantes y del calibre de una vena normal. Curación en cuatro semanas.

3.º Una mujer, de 28 años, con pequeñas varices en el muslo izquierdo, fué operada de un meningioma parasagital. En el curso postoperatorio, se formó una fístula, guardando cama cuatro semanas; al levantarse por segunda vez presentó en las pequeñas varices superficiales del muslo un endurecimiento doloroso, que

al cabo de unos días tomó color amarillo verdoso y curó sin más extensión de la trombosis.

Estos tres casos corresponden a tres grupos de los cuales sólo el primero puede llamarse de esfuerzo, ya que en el segundo se debe a la inflamación aséptica que provocó la presencia del hematoma y en el tercero tampoco existe esfuerzo alguno.

Las observaciones del autor le han conducido al siguiente punto de vista sobre las trombosis del esfuerzo. La trombosis de esfuerzo debe ser una enfermedad de uso o desgaste, la cual por la repetida distensión de la pared de una variz o vena, al parecer normal, conduce a un desgarramiento o dislaceración del endotelio o al menos a una distensión aguda. Esta gradual distensión y trastornos agudos de la pared de la vena conducen a la trombosis. Esta afirmación requiere su justificación inmediata.

Los tejidos del organismo sometidos a trabajo necesitan una pausa de restablecimiento. Si esta pausa es insuficiente, el material padece y la recuperación es sólo parcial. Pasa ésta en los huesos, en la osteocondritis juvenil o enfermedad de Perthes. En los tendones, un trabajo intensivo puede llegar a provocar una inflamación aguda con exudado hasta conducir a la tendovaginitis crepitante. En la piel, después de remar o de una marcha pueden aparecer vesículas. En el tejido muscular, los esfuerzos repetidos crónicos en la pared abdominal dan lugar a las hernias. En el tejido arterial, los trastornos por distensión debida a la hipertensión conducirán a la degeneración y secundaria calcificación del tejido elástico.

Con este repaso se comprende cómo las varices están expuestas en alto grado a las trombosis de esfuerzo. Las varices son venas cuya pared muscular ya no pueden sostener su propia carga. Se dilatan y las válvulas se hacen insuficientes. En este tubo dilatado la presión que soporta la pared es mucho mayor que en un tubo estrecho, por tener mayor superficie en que repartirse la misma presión. Se expone varios esquemas en los que se ve un tubo acodado en «T» con dos dediles de goma, de distintos tamaños, en los dos extremos de la «T»; al insuflar por la rama ascendente el mayor se llena primero y llega a explotar por tener más superficie de presión. Se presenta, pues, la paradoja de que con la misma presión no puede compararse la dilatación que sufre un tubo de ancho calibre a un tubo de pequeño calibre. Esto, aplicado a las venas, nos demuestra que cada salto o cada movimiento del cuerpo produce un aumento de presión en el sistema venoso que depende de la inercia y de la duración del impulso dilatador sobre la pared de la vena. También el montar en bicicleta, en el momento de descender el pedal la presión disminuye y al elevarlo aumenta. En una vena varicosa esta presión actuará, libre de la protección de las válvulas, sobre una extensa superficie por

la dilatación de la pared. Estos impulsos dilatarán mucho más la pared varicosa. De aquí la observación frecuente de que la variz es mayor por la noche que por la mañana. Con esta desproporción de requerimientos y período de reposo se producen cambios en la pared venosa, con exudado, que puede conducir a una trombosis del sector venoso afecto.

En cualquier daño agudo en una célula del cuerpo puede segregarse con el exudado una pequeña cantidad de tromboquinasa. También es interesante el saber la presión que resiste la safena normal: 3 atmósferas. En cambio, las venas varicosas de pequeño calibre pueden romperse ya a 0,2 atmósferas. Alguna variz ha estallado con sólo una inyección esclerosante.

De esta manera se explica la trombosis de esfuerzo del esquiador de la primera historia.

Pero ¿cómo se explica el tercer caso? A consecuencia del reposo, y de una falta de costumbre, los tejidos de sostén quedan debilitados. Los vasos pierden la capacidad de contraerse. Por ello los pacientes al levantarse por primera vez tienen cianosis de las piernas. Por ello, también, en las venas varicosas sobreviene una presión oscilante, produciendo una distensión aguda con consecutiva trombosis en la pared dañada. Esta flebitis no tiene ninguna relación con la flebitis postoperatoria corriente. La de esfuerzo se inicia en el momento de levantarse; en cambio, la otra es anterior. La primera da síntomas inmediatos; la otra puede estar en latencia. La primera no da embolias porque primero es la lesión de la pared, y fija por tanto el émbolo inmediatamente, como en el caso de una inyección esclerosante; en cambio en la flebitis postoperatoria hay un remanso de corriente sanguínea y una aglutinación de plaquetas sin que la pared se afecte primeramente. Por ello hay gran cantidad de embolias.

Denominamos a estas flebitis «ermüdungs-phlebitis» (flebitis por fatiga) o «kamato-phlebie» de ermüdung, kamato, cansancio. El cansancio se refiere aquí al material de la pared de la vena, no al cansancio o fatiga del individuo.

Se cita otro ejemplo de un atleta con una variz en la rodilla que en un salto notó un dolor en dicha articulación sin ningún trauma directo, y al explorarse no se vió nada anormal más que dolor a nivel de la variz. Diez minutos más tarde, notó una clara induración. La variz trombosada a los cuatro días se coloreó de amarillo-verdoso. Un ejemplo más de flebitis por fatiga.

No entramos en consideraciones sobre las flebitis de esfuerzo del miembro superior. La mayoría se trata de trombosis de la axilar o subclavia. Según LOEWENSTEIN se producirían por compresión mecánica del ligamento costo-coracoideo sobre la pared de la vena. Pero ¿por qué no podría tratarse de una contusión repetida y rítmica de la pared de la

vena subclavia, entre la clavícula y la primera costilla, en trabajos fatigosos que obliguen al movimiento repetido del cinturón escapular?

JOSÉ VALLS SERRA

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE LA PIERNA DESPUÉS DE ESFUERZO O DISTENSIÓN (Deep Venous Thrombosis in the Leg Following Effort or Strain). — CRANE, CHILTON. «New England Journal of Medicine», vol. 246, pág. 529; 3 abril 1952.

En esta comunicación se pone de relieve la importancia de la trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores por esfuerzo o distensión y se presentan trece casos. Las características esenciales de otros diez, escogidos entre los ya publicados, se reúnen en una tabla. Se estudia el mecanismo etiológico trazando un criterio para el diagnóstico.

Los cuatro primeros casos ocurrieron después de la «prueba del escalón», muy empleada en el Departamento de Higiene de la Universidad de Harvard. Consiste en hacer subir y bajar un escalón cada cuatro segundos, durante cinco minutos, con las dos piernas o alternando.

Caso n.º 1. — Estudiante, de 19 años. Ingresa en el hospital cinco días después de haber practicado la prueba del «step up» (del escalón). Estuvo bien hasta pasadas cuarenta y ocho horas que percibió dolor sordo en la pantorrilla derecha. Persistió el dolor acompañándose luego de sensación de pesadez en la pierna. Sensibilidad dolorosa al tacto en tercio superior de la pantorrilla y aumento de su circunferencia comparada con el lado izquierdo. Edema maleolar y supramaleolar. Eran palpables dos cordones profundos en la pantorrilla que se interpretaron como venas trombosadas. Dolor acentuado a la dorsiflexión del pie. Circulación arterial normal, ninguna equimosis.

Reposo absoluto en cama, elevación de las piernas, vendajes compresivos y He-parina, durante siete días. Remisión de todos los síntomas.

Veinticinco meses después, nota algo pesada la pierna después de una marcha prolongada o de permanecer de pie. Las venas superficiales son más prominentes que las de la pierna izquierda.

Caso n.º 2. — Estudiante, de 21 años. Ingresó tres días después de la prueba del «step up», realizada con las dos piernas por igual. Pasadas cuarenta y ocho horas empezó a notar tirantez y dolor en la pantorrilla izquierda, más acusados al permanecer de pie. Ligera cojera. Presentaba dolor en el hueco poplíteo o induración en la región de los vasos poplíteos. Toda la pantorrilla era dolorosa a la palpación y a la comprensión lateral y más dura que la derecha. Signo de Homans, positivo. No edema ni cambios de coloración de la extremidad. Circulación arterial, normal.

Diagnóstico preliminar de distensión muscular de la pantorrilla izquierda. Reposo en cama. Vendaje compresivo con elevación de la pierna, y fomentos. Tres días después, desaparición del dolor en la pantorrilla y detrás de la rodilla. Sólo quedó ligera hipersensibilidad en la pantorrilla y a lo largo de la vena poplíteo. No equimosis

Caso núm. 3. — Estudiante, de 24 años. Ingresó cuatro días después de la prueba «step up». Al día siguiente de ella, molestia en la pantorrilla derecha, y a su ingreso presentaba ligero edema del tobillo y pierna. Dolor en la pantorrilla y a la dorsiflexión pasiva del pie. No trombosis superficial ni dolor en el muslo, así como tampoco cambios de coloración en la extremidad.

Al principio también se creyó, en este caso, que se trataba de una distensión muscular, estableciendo reposo en cama, fomentos y elevación de la extremidad. Tres días después habían desaparecido todos los síntomas y fué dado de alta.

Caso núm. 4. — Estudiante, de 19 años. Ingresó una semana después de realizada la misma prueba («step up»). Dos días después de ella, pantorrilla izquierda dolorosa; y al cuarto día, aumento del dolor y malestar en la pierna. A su ingreso pantorrilla indurada, hinchada y con dolor difuso. Signo de Homans, positivo. No equimosis, venas superficiales prominentes ni alteraciones de color. Circulación arterial normal. Diagnosticado de distensión de los gemelos fué tratado con reposo en cama, elevación de la extremidad y fomentos. A los cuatro días fué dado de alta. Diez y ocho meses después estaba perfectamente. (Resulta significativo el hecho que dos de estos casos son muy similares y fueron remitidos por un cirujano muy familiarizado con los traumatismos del deporte, quien apreció que los síntomas más elocuentes no correspondían precisamente a los propios de las lesiones musculares).

Caso núm. 5. — Profesor, de 55 años. Jugando a pelota a mano, súbito calambre en la pantorrilla derecha, con posterior sensación de tirantez y dolor que le obligó a interrumpir el juego. Al día siguiente edema difuso e induración de la pantorrilla con dolor a la presión de los vasos poplíteos. Signo de la dorsiflexión del pie, positivo. Circulación arterial, normal. No cambios de la coloración ni de temperatura local. Reposo en cama, elevación de los pies de la cama y vendajes comprensivos. Cuatro días después, sin síntomas, inició gradualmente la movilización. Treinta meses después estaba perfectamente.

Caso núm. 6. — Paciente de 53 años. Arrodillándose para cambiar un neumático de automóvil, al levantarse advirtió dolor súbito agudo en la región poplíteo derecha. Duró cinco minutos, pero por la tarde sentía ciertas molestias que aumentaron en los días sucesivos, traducidas por sensación de rigidez, dolor y reaparición por las tardes de edema en la pierna. Fué visto a los diez días. Aumento de la circunferencia de la pantorrilla derecha. Induración difusa de la pantorrilla hasta región poplíteo. No otras alteraciones. Reposo absoluto en cama, que se hizo sólo parcialmente. Vendajes compresivos y media de goma. A los nueve días reanudó el trabajo en forma discontinua. A los dos meses persistía sólo edema por las tardes.

Caso núm. 7. — Paciente de 65 años. Montando a caballo, advirtió tirantez en la pantorrilla izquierda. A las dos semanas continuaban las molestias que se exacerbaban, con dolor agudo nocturno, aumento de la tirantez e hinchazón. Mayor volumen de la pantorrilla, induración a lo largo del curso de la vena tibial posterior y gemelos. Con reposo en cama y elevación de la pierna mejoró mucho. Dos semanas después las venas superficiales eran más prominentes que antes. Media de goma.

Caso núm. 8. — Paciente de 58 años. Al saltar sobre una bala de algodón advirtió cierta molestia en la pierna izquierda. A las cuarenta y ocho horas, dolor, hinchazón y tirantez en la misma. Diagnosticado al principio de distensión muscular, al noveno día presentaba icniderable hinchazón por debajo de la rodilla, pantorrilla tensa. Escaso edema en el tobillo. No equimosis. Circulación arterial, normal. Dolor a la presión de la pantorrilla y a la dorsiflexión del pie. Reposo absoluto en cama, con los pies de la misma elevados. Heparina y Dicumarol. Restablecimiento excelente.

Caso núm. 9. — Enfermo de 48 años. Jugando al tenis, dolor fuerte en el pie izquierdo al ponerlo en el suelo. Dolor inmediato en la pantorrilla seguido de hinchazón y equimosis. Prosiguió jugando durante varios días hasta que se lo impidieron la hinchazón y el dolor. Después de guardar reposo temporal en cama, por tres veces

consecutivas, persistía hinchazón, cojera y tirantez. A los cuarenta días la exploración revelaba edema del pie izquierdo y tobillo con discreta cianosis. Pie izquierdo más frío que el opuesto así como pulso en la pedia izquierda más débil. Sección de la vena femoral superficial y simpaticectomía periarterial. Inmediatamente después de la operación el pie adquirió color rosado y se calentó. Al mes la pierna izquierda era normal, y diez años después sigue bien.

Caso núm. 10. — Enfermo de 27 años. A la mañana siguiente de jugar al golf advirtió ligera sensación de tensión y dolor en la parte alta de la pantorrilla izquierda. Dos días después considerable edema, que aumentó al cuarto día. La pulsatilidad de la arteria pedia era dudosa. La dorsiflexión del pie causaba una desagradable sensación en la pantorrilla. Tratado con reposo absoluto en cama y elevación de los pies de la misma. Diez días después, gradualmente se reintegró a sus ocupaciones. A los diez años la pierna izquierda permanecía normal.

Caso núm. 11. — Enfermo de 34 años. Después de intentar poner en marcha una motocicleta, apoyando el pie derecho vigorosamente sobre el pedal de arranque unas veinticinco veces, al día siguiente dolor y sensación de peso en la pierna derecha, seguido a los dos días de hinchazón y aumento del dolor. La exploración practicada a las cuatro semanas de iniciado el proceso mostró positivo el signo de la dorsiflexión del pie. Cianosis del pie derecho en posición erecta y endurecimiento de la pantorrilla. Tratado con elevación y vendaje de la pierna.

Caso núm. 12. — Enfermo de 56 años. Al correr para coger un tren notó dolor agudo en la pantorrilla derecha, como si le hubieran propinado un puntapié. Tres días después de seguir con dolor, al agacharse nuevo dolor agudo en la misma pierna, seguido de hinchazón en tobillo y región supramoleolar. Explorado a los nueve días se apreciaba edema depresible, hipersensibilidad dolorosa de la pantorrilla y signo de la dorsiflexión positivo. Zonas irregulares de equimosis en la cara anterior del tobillo. Cianosis en posición de pie. Tratado con reposo absoluto en cama, elevación de las piernas y Dicumarol. A los doce días fué dado de alta.

Caso núm. 13. — Enferma de 70 años. Subiendo una escalera le resbaló el pie del escalón. Al día siguiente molestia en la pantorrilla. Aquella noche dolor torácico. Tensión y dolor en pantorrilla con signo positivo a la dorsiflexión del pie, cianosis y escaso edema. Infarto pulmonar, revelado radiográficamente. Reposo en cama doce días y Dicumarol. Restablecimiento.

En el mecanismo etiológico de esta clase de trombosis venosa obran conjuntamente al menos dos de los siguientes factores: acentuado aumento de la presión en el tronco venoso fémoropoplíteo, la contracción muscular del miembro y la ingurgitación venosa periférica.

En los esfuerzos, al trepar y al saltar, se provoca un aumento de la presión intraabdominal con fijación del diafragma y contracción de la musculatura del abdomen que se refleja por elevaciones bruscas de la presión de la vena cava, ilíacas y fémoropoplíteas. Cualquier punto débil en los tejidos, por ejemplo, foramen oval, haría posible la aplicación de una fuerza dislacerante en la pared de la vena o en una válvula situada en dicho punto. En las autopsias realizadas por Mc. LACHLIN y PATERSON hallaron que 23 de 76 trombosis venosas tenían su origen en los repliegues valvulares.

En la mayoría de ocasiones al efectuar un esfuerzo (saltar, levantarse después de una caída o de un salto, elevar objetos pesados, etc.) los múscu-

los planos de la pantorrilla y el grupo del cuádriceps del muslo se contraen simultáneamente. Los troncos venosos de la pantorrilla se comprimen así bruscamente contra la cara posterior de la tibia, impulsando la sangre venosa hacia el compartimiento muscular que rodea al canal de Hunter. Si la presión en el tronco venoso femoropoplíteo es ya muy alta, se crea así una fuerza dislacerante adicional. Las contracciones musculares violentas añadidas pueden contusionar la delgada pared de las venas y «vasa vasorum» y, junto al desgarramiento muscular, provocar la ruptura de una rama venosa en su punto de origen.

La ingurgitación venosa periférica puede producirse por excesiva angulación de la vena en la región poplítea (arrodillarse o sentarse en cuclillas) y también por presión tendinosa sobre la vena poplítea (banda fibrosa de origen del sóleo).

Sea cualquiera la causa de producción, la lesión principal de esta clase de trombosis venosa parece radicar en la pared de un tronco venoso importante, tal vez a menudo en la intersección con una válvula, contituyéndose el trombo en la forma clásica.

La rara aparición de trombosis venosa profunda después de la rotura de muchas venas comunicantes al practicar el «stripping» de la safena interna hace pensar en que la lesión de las venas a distancia de los troncos principales es inocua. El hecho de ser unilateral y ocurrir este síndrome en personas sanas descarta una anomalía del mecanismo de la coagulación.

Precisa distinguir la distensión muscular de la trombosis venosa profunda; la tirantez, dolor y molestia de la distensión muscular se deben a la formación del hematoma, alcanzando su grado máximo entre las cuatro y veinticuatro horas. En la trombosis venosa se requiere el establecimiento gradual de un bloqueo venoso suficiente apareciendo los síntomas entre los dos y siete días. El edema, si existe, es local y de aparición en pocas horas en la distensión muscular; en la trombosis es más tardío y difuso. La induración también es localizada en aquélla; y sigue los troncos vasculares o es difusa en la trombosis venosa. La rotura muscular a menudo ocasiona equimosis, la trombosis no. El signo de Homans, casi siempre es positivo en los casos de distensión muscular en la pantorrilla. La dilatación de las venas superficiales y el tinte cianótico de la pierna ayudan a confirmar el diagnóstico de trombosis venosa.

La afección predomina en los hombres. Principia en un solo lado. La embolia pulmonar es rara. La mejor terapéutica es el reposo en cama con elevación de las piernas, vendaje compresivo y ejercicios hasta la remisión de todos los síntomas. Para evitar las recaídas y la remota posibilidad de embolia pulmonar son convenientes los anticoagulantes. La ligadura femoral no debe realizarse, salvo que haya sobrevenido una embolia pulmonar o que persistan los síntomas más de seis u ocho semanas con trata-

miento conservador. Los pacientes con distensión muscular de la pantorrilla se deben vigilar durante los diez primeros días en busca de signos de trombosis venosa. De otra forma, las personas sanas y con actividad normal que presentan signos de trombosis venosas en una pierna se deben interrogar detalladamente acerca del antecedente de esfuerzo o distensión.

LUIS OLLER CROSIET

TROMBOSIS VENOSA ESPONTÁNEA EN LAS PIERNAS DE INDIVIDUOS ALTOS (Spontaneous Venous Thrombosis in the Legs of Tall Men). — NAIDE, MEYER. «Journal American Medical Association», vol. 148, pág. 1202; 5 abril 1952.

Se reúnen seis casos de trombosis venosa espontánea en las piernas de individuos altos que medían más de 182,88 cm. La trombosis apareció después de un esfuerzo o sin causa aparente. En tres casos el primer síntoma fué un infarto pulmonar y los seis habían sufrido el proceso en las dos extremidades, ya inicialmente o en otra ocasión. Cinco tuvieron embolias pulmonares; dos durante el tratamiento anticoagulante y un tercero después del mismo

Observación núm. 1. — Varón de 38 años. Talla 1'91 m. Peso 93 kilos. Flebitis superficial pierna derecha en 1945 y 47. En julio de 1948, después de haber ayudado a trasladar un mueble, durante el período de diez días sufrió cuatro síncope de un minuto de duración cada uno. La exploración reveló tromboflebitis aguda de la safena interna derecha con trombosis venosa profunda, atribuyendo los síncope a pequeños infartos pulmonares. La exploración radiológica del tórax mostraba pequeños pinzamientos de la pleura y el diafragma y del pericardio con la pleura en el lado izquierdo. Tratado con Heparina-Dicumarol y bloqueo de los ganglios simpáticos con cloruro de tetraetilamonio. A los dos días advirtió a nivel de la rodilla sensación de comezón como si tuviera un insecto, se agachó para rascarse, viendo entonces que ascendía hacia el muslo y desaparecía, notando inmediatamente un dolor agudo en la región precordial con sensación de opresión que cedió en unos minutos. Ligadura de la vena ilíaca primitiva derecha. Seis meses más tarde cordón doloroso en cara interna del muslo izquierdo, y a los pocos días de tratamiento conservador hinchazón de la pantorrilla de ese lado. Ligadura de la vena ilíaca primitiva izquierda que se halló libre de coágulos. Seis meses después existía ligero edema en ambas piernas. Desde entonces bien.

Observación núm. 2. — Varón de 38 años. Talla 1'88 m. Peso 94 kilos. En 1945, en el curso de una flebitis de la pierna izquierda, proceso pulmonar diagnosticado de neumonía. Hasta cinco meses después ocurrieron varios episodios pulmonares. Entonces se hizo el diagnóstico de embolias pulmonares, procediendo a la ligadura de la vena ilíaca primitiva. En 1946, dolor en la pantorrilla derecha, advirtiendo una vena indurada a nivel de la cara interna. Con anticoagulantes desaparecieron los

síntomas, pero cinco meses después nuevo episodio de tromboflebitis con embolia pulmonar. Estuvo muy grave. Ligadura de la vena ilíaca primitiva derecha. En 1947, flebitis superficial del pie, tobillo y pierna derechos, tratada con tetraetilamonio y Dicumarol.

Observación núm. 3. — Varón de 49 años. Talla 1'85 m. Peso 93 kilos. En enero de 1947, después de conducir automóvil en un viaje de 4.828 km., expectoración hemoptoica sin signos de flebitis. No obstante se diagnosticó infarto pulmonar y se instituyó tratamiento con Dicumarol. Cuatro días después dolor en la pierna derecha. Ligadura de la vena femoral común. Un mes más tarde tromboflebitis de la pierna izquierda y ligadura de la femoral común izquierda. En julio y octubre del mismo año nuevos brotes de tromboflebitis, con expectoración hemoptoica y dolor torácico la segunda vez. Heparina y Dicumarol. La extremidad inferior izquierda era más voluminosa que la derecha. Ante una nueva embolia pulmonar se propuso la ligadura bilateral de la vena ilíaca primitiva que el enfermo no aceptó.

El hecho de que cinco de los enfermos sufrieran embolias pulmonares señala a la trombosis venosa espontánea en las personas altas como peligrosa, y resulta aconsejable la ligadura venosa puesto que estos pacientes no responden bien a los anticoagulantes.

El esfuerzo físico realizado, incluyendo el de las piernas, parece que fué el factor desencadenante de la trombosis en cuatro de los seis pacientes. Además la mayor longitud de la vena en estos individuos altos puede hacer más difícil el retorno venoso hacia la vena cava, predisponiendo así a la estasis. La postura encogida que a veces tienen que adoptar las personas altas durante largos ratos, especialmente al sentarse, puede constituir otro factor. El estiramiento como resultado del esfuerzo y la postura viciosa de la pierna pueden producir la separación del trombo y la embolia pulmonar.

Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la tromboangiítis obliterante en los varones con oclusión arterial y trombosis venosa. Aunque muy rara, la embolia pulmonar puede ocurrir en estos pacientes.

En los seis enfermos que se presentan en este trabajo los factores predisponentes fueron probablemente la estatura y la tensión impuesta al sistema venoso y tal vez una tendencia al aumento de la coagulación sanguínea.

El enfermo de la Observación número 1 es el primer caso conocido por el autor de sensación subjetiva de emigración del trombo, y que debido a la existencia de un antiguo trombo que bloqueaba la vena ilíaca primitiva, como se apreció en el acto operatorio, impidió probablemente la embolia pulmonar mortal.

LUIS OLLER-CROSIET

EL PAPEL DE LA CIRUGÍA EN LAS FLEBITIS VARICOSAS (La place de la chirurgie dans les phlébites variqueuses). — OLIVIER, Cl. «La Presse Médicale», núm. 71, pág. 1507; 8 noviembre 1952.

Hay quien insiste sobre la benignidad de evolución de las flebitis varicosas. Merced a ello indican reposo en cama, privando así a estas trombosis de una terapéutica moderna. Nos referimos aquí a las trombosis de las varices esenciales (40 casos).

Las flebitis varicosas no son raras. Suelen aparecer en la safena interna en la vecindad de la rodilla. Se trata de *Tromboflebitis obliterantes* muy semejantes a las descritas en los troncos profundos, aunque sin los peligros de éstas, excepto *si se propagan* a estos troncos dando lugar a *embolias* o secuelas (4 casos).

A estas tromboflebitis obliterantes la mayor parte de los trabajos oponen la para o periflebitis como aspecto habitual de la enfermedad. Nosotros sólo hemos visto 2 casos. La flebografía permite comprobar la integridad de la luz venosa. Se trata verosímelmente de simples abscesos linfangíticos.

La flebitis varicosa suele ser algo más frecuente en el hombre que en la mujer (24 por 16), y complicación no precoz de las varices (a los 55 años de edad como promedio; y más de 10 de evolución de las varices). Algunos habían desarrollado úlceras (7 casos, 6 del lado afecto). Hecho interesante, *una cuarta parte de estos pacientes presentaron con anterioridad flebitis superficiales del mismo lado.*

Si la periflebitis acepta una puerta de entrada microbiana de vecindad, en la flebitis varicosa no ha podido ser demostrada.

Su aspecto clínico es de sobra conocido: se trata de un cordón duro, alargado, caliente y doloroso, o de un paquete nodular e irregular elevando una piel más o menos rosada. Es enfermedad local, poco febril, pero dolorosa. Sólo en raros casos puede ser de diagnóstico dudoso: varices ampulares del cayado de la safena interna o adenopatía, flebitis de un paquete o placa de celulitis.

Lo que importa, de hecho, es conocer el *estado de la circulación profunda*. Un buen interrogatorio puede solucionar el problema de si se halla ésta afecta: larga evolución previa sin tratamiento, inmovilización en cama sin anticoagulantes; extensión de la trombosis a uno de los cayados (si bien antes de invadir el tronco principal suele pasar un cierto tiempo detenida en la desembocadura). Cualquiera de estos elementos obliga a explorar bien la circulación profunda en toda su extensión (flebografía bajo heparinización, en la duda).

No vamos a discutir los diferentes métodos de tratamiento, pero *uno de ellos será sin duda condenado: el reposo en cama*. Recordemos que el decúbito es una de las principales causas de las flebitis varicosas.

Para las formas benignas y de poca extensión recomendamos venda elástica, calor, ionización con salicilato y deambulación a pesar del dolor. Vigilancia, por si se hace necesaria una terapéutica radical.

La intervención quirúrgica se impone, en efecto, cuando la trombosis muestra tendencia ascendente. Se ha recomendado la ligadura o resección de los paquetes trombosados; otros, en caso de trombo voluminoso y doloroso, recomiendan la esclerosis y evacuación del trombo por una pequeña incisión que cerrará sola. Pero el acto quirúrgico esencial es la resección del cayado de la safena correspondiente y de sus colaterales. Esta intervención se opone a la extensión hacia la profundidad y acorta la evolución de la enfermedad. En ausencia de este procedimiento la recidiva es frecuente.

En caso de extensión a la profundidad se administrarán *anticoagulantes*. En principio somos hostiles a la cirugía de la mayoría de las flebitis recientes de las venas profundas, por razón de la imposibilidad de apreciar el área trombosada; en tanto que somos partidarios de ella en las trombosis varicosas que se extienden.

Resumen: 1.º Del estudio de 40 observaciones el autor concluye que la flebitis varicosa es siempre en la práctica una tromboflebitis obliterante banal y no una periflebitis. Queda por probar si estas últimas (2 casos entre 40) no son simples y banales linfangitis.

2.º La principal complicación de las flebitis varicosas es su extensión en profundidad, origen de embolias y secuelas graves. Esta extensión es rara (4 entre 40) y los signos clínicos bastan para descubrirla.

3.º Las flebitis varicosas benignas justifican su tratamiento por la deambulación y la compresión elástica.

4.º Las formas con tendencia a extenderse deben someterse a la resección urgente del cayado de la safena correspondiente. Asociada a la deambulación y eventualmente a la incisión del trombo, entraña la curación en algunos días y realiza la profilaxia de accidentes posteriores.

5.º La única contraindicación es la afección de los troncos profundos. En tal caso, debe preferirse la terapéutica anticoagulante.

ALBERTO MARTORELL.

PRESENTACIÓN DE UNA NUEVA TÉCNICA PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO (INTERRUPCIÓN TRIPLE ESCALONADA DE LAS VENAS TIBIALES POSTERIORES Y PERONEAS Y DE LAS VENAS DE LOS MÚSCULOS GEMELOS) CON FLEBOEXTRACCIÓN DE AMBAS SAFENAS (Apresentação de nova técnica para o tratamento de Síndrome postrombótica (interrupção triplíce escalonada das veias tibiais posteriores e peroneiras e das veias dos músculos gêmeos) com fleboextração de ambas as safenas). — DEGNI, MARIO. «Labor». vol. II, n.º 2; 1955.

Tras presentar su concepción patogénica y los factores que llevan a la descompensación en el síndrome postrombótico, se describe un método personal cuyo objetivo fundamental consiste en anular todas las venas colaterales y el sistema troncular fémoro-popliteo-peroneo-tibial recanalizado que mantienen los tres factores de descompensación: columna hidrostática, ondas hipertensivas largas y cortas.

Consiste en una triple (o doble, cuando es imposible la primera) sección entre ligaduras de las venas peroneas y tibiales posteriores en los tercios superior, medio e inferior de dichas venas, y en la sección entre ligaduras de las venas gemelas cuando existe extrema sensación de cansancio en los músculos de la pantorrilla. Los segmentos de las venas peroneas y tibiales comprendidos entre las ligaduras sufren además una flebotripsia, con una pinza hemostática, para provocar una trombosis quirúrgica más constante. Por último se completa la intervención con la fleboextracción de la safena interna y sección entre ligaduras del cayado de la safena externa, con o sin fleboextracción de esta vena según el caso clínico.

Simplifica la operación sustituir las ligaduras de las venas por la colocación de unos «elips».

ALBERTO MARTORELL

PRESENTACIÓN DE LIBROS

BLUTGERINNUNGSFACTOREN, por ERWIN DEUTSCH. Editorial Franz Deuticke. Viena, 1955. Contiene 298 páginas y 35 figuras.

En trescientas páginas, el autor describe el proceso, tan complejo de la coagulación.

La relación de las adquisiciones recientes, sobre todo de los diez últimos años, nos muestra, por un lado, cuán numerosos han sido los frutos de las diversas Escuelas consagradas al estudio del proceso de la coagulación y, por otro lado, la inestabilidad que ha adquirido la interpretación de dicho proceso.

En la descripción del sistema de la coagulación se respetan las fases I y II clásicas. Cuanto se relaciona con la formación de tromboquinasa (tromboplastina) activa constituye una fase previa, la llamada profase. La retracción y la disolución del coágulo constituyen respectivamente las fases III y IV de la coagulación.

Tres elementos aumentan el valor intrínseco de la obra: un cuadro que agrupa las propiedades químicas y físicas de los factores de la coagulación más importantes, otro cuadro con los sinónimos de estos factores y una bibliografía que supera largamente los 2.000 citas.

Tienen también especial interés los apartados consagrados a la acción del dicumarol y sustancias parecidas sobre la I fase de la coagulación, y a la heparina y heparinoides.

Salvando las limitaciones que se ha impuesto el autor en cuanto concierne a los problemas clínicos y a la farmacología de la coagulación, la presente obra constituye la exposición más completa del proceso de la coagulación que puede encontrarse en la bibliografía más reciente.

JORGE GUASCH

SYMPATHIKUS CHIRURGIE, por PAUL SUNDER-PLOSSMANN. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1953. Contiene 145 figuras y 162 páginas.

El título de esta interesantísima monografía podría inducir a confusión pensando que se trata de un libro exclusivamente dedicado a los

cirujanos. Muy al contrario, tiene una primera parte extensísima (la mitad del libro) dedicada a la histología de las vías y centros neurovegetativos, con las ideas personales del autor sobre la terminación de las fibras nerviosas que forman las «redes periterminales» y los «retículos terminales» descritos maravillosamente e ilustrados con unas preparaciones histológicas verdaderamente magníficas y editadas primorosamente.

La segunda parte del libro, la propiamente quirúrgica, consiste en una enumeración de las técnicas de infiltración o bloque del simpático y las técnicas quirúrgicas de extirpación del mismo, con algunas peculiaridades un poco sorprendentes a nuestro juicio: como las fístulas arteriovenosas en el muslo del tromboangeítico, de las que expone una arteriografía; la pequeña cantidad de anestesia con la que infiltra el simpático cervical para no infiltrar al mismo tiempo el vago; así como las variaciones de calcemia y glucemia después de la extirpación bilateral del ganglio estrellado. Son puntos de vista originales, quizá discutibles, que valoran la opinión personal del autor.

En resumen, la parte quirúrgica que por el título debería ser la más extensa, es bastante resumida, relacionándola constantemente con sus peculiares ideas histológicas.

La edición de la obra es extraordinaria, resaltando en magnífico papel couché las innumerables microfotografías y grabados que llenan por completo las páginas del texto.

JOSÉ VALLS-SERRA

MODERNE THERAPIE DER VARICEN, HÄMORRHOIDEN UND VARICOCELE (3.^o edición), por WILHELM SCHNEIDER. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1955. Contiene 30 figuras y 139 páginas.

Esta pequeña monografía, prologada por el Profesor Paul Linser, se ocupa preferentemente del tratamiento de las varices. Se describe la etiología, sintomatología y complicaciones de dicha afección, dedicando especial atención a la úlcera varicosa y al diagnóstico diferencial con las úlceras de origen arterial, entre las que describe el *Ulcus hypertonicum*. El tratamiento esclerosante de las varices y el tratamiento medicamentoso de las úlceras varicosas constituyen la parte más extensa de la obra. Al final, dos cortos capítulos se ocupan de las hemorroides y del varicocele. Constituye una interesante monografía, escrita por un profesor de Dermatología. El lector no hallará en ella nada referente al tratamiento operatorio de las varices y de la úlcera varicosa.

F. MARTORELL

INFORMACIÓN

II CONGRESO INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA Y DE HISTOPATOLOGÍA.

Del 1 al 5 de septiembre del corriente año tuvo lugar en Fribourg (Suiza), bajo la presidencia del Prof. AIMES, el II Congreso Internacional de Angiología y de Histopatología. Se presentaron numerosas comunicaciones sobre diversos temas de la Fisiopatología y de la Patología vascular.

Dieciocho países fueron representados por los siguientes médicos:

- Alemania*: Prof. Matthes.
- Austria*: Dr. Kaindl.
- Bélgica*: Dr. Lambert.
- Dinamarca*: Prof. Hansen.
- España*: Dr. Salleras.
- Francia*: Prof. Aimes, Dres. Merlen, Rochard, Spira, Bourde, Taxil, Witz y Gerson.
- Gran Bretaña*: Dr. McDonald.
- Italia*: Prof. Comel, Dr. Bassi.
- Líbano*: Prof. Stephan.
- Méjico*: Prof. Esnaurrizar.
- Noruega*: Dr. Wehn.
- Países Bajos*: Prof. Nuboer y Prof. van Ruyven.
- Suecia*: Dr. Lagerlöf.
- Suiza*: Prof. Müller, Prof. Laszt y Dr. Vogel-Frei.
- Checoslovaquia*: Prof. Prusik y Prof. Reinis.
- Turquía*: Prof. Reimann.
- Estados Unidos*: Prof. Green.
- Yugoslavia*: Prof. Hahn y Prof. Plavsic.

En las Reuniones celebradas se acordó crear un Organismo Internacional con personalidad legal. Fué designado el siguiente Comité Internacional:

- Alemania*: Prof. Matthes.
- Austria*: Prof. Fellingner, Dr. Mandl.
- Bélgica*: Dr. Lambert, Prof. Lequime, Prof. Heymans.

España: Prof. Martorell, Dr. Salleras.
Francia: Prof. Aimes, Dr. Merlen, Dr. Parrot, Dr. Gerson.
Gran Bretaña: Prof. Kekwick, Dr. McDonald.
Italia: Prof. Comel, Dr. Bassi.
Líbano: Prof. Flamet, Prof. Stephan.
Méjico: Prof. Esnaurrizar, Prof. Aceves.
Países Bajos: Prof. Nuboer, Prof. van Ruyven.
Suiza: Prof. Müller, Prof. Laszt, Prof. Vogel-Frei.
Checoslovaquia: Prof. Prusik, Doz. Dr. Reinis, Dr. Fejfar.
Turquía: Prof. Reimann.
Estados Unidos: Prof. Green.
Yugoslavia: Prof. Plavsic.

A pesar de la insistencia de los Miembros presentes, el Prof. AIMES rechazó la presidencia y propuso al Prof. MÜLLER como nuevo Presidente. Éste fué elegido por unanimidad. El Secretariado se confió al doctor GERSON, de Francia.

Se acordó que el próximo Congreso tendrá lugar en 1958 en Italia.

V CONGRESO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGÍA CARDIO-VASCULAR.

En la reunión celebrada durante el Congreso de Copenhague, bajo la presidencia de Sir JAMES LEARMONTH, se acordó celebrar el próximo en Zurich, en julio de 1956. Los temas son los siguientes:

Primera Ponencia: Obliteraciones de la bifurcación aórtica (Síndrome de Leriche).

Ponentes:

- Etiología anatómo-patológica: a designar.
- Fisiopatología: R. FONTAINE (Strasbourg).
- Estudio clínico: F. MARTORELL (Barcelona).
- Estudio arteriográfico: LOOSE (Alemania).
- Tratamiento quirúrgico: ROB (Londres); NORASKI (Postdam).

Segunda Ponencia: Tratamiento de las comunicaciones intra-cardíacas (Defectos septales).

Ponentes:

- Estudio clínico y diagnóstico: JOHNSON KSREBOR (Stockholm).
- Evolución y pronóstico: CAMPBELL (Londres).

- Tratamiento por los métodos cerrados: HUSFELDT (Copenhague).
- Tratamiento por los métodos abiertos:
 - 1.º Estudio experimental: BOEREMA (Amsterdam), P. MARION (Lyon).
 - 2.º Tratamiento quirúrgico: DERRA (Düsseldorf).

SOCIEDAD CUBANA DE ANGIOLOGÍA

La Sociedad Cubana de Angiología, filial de la Sociedad Internacional de Angiología, Capítulo Sudamericano, comunica que su Junta de Gobierno para el bienio 1955-1956 ha quedado constituida de la siguiente manera:

Presidente: *Dr. Armando Nuñez Nuñez.*
Vicepresidente: *Dr. Roberto Guerra Valdés.*
Secretario: *Dr. Rodrigo A. Bustamante.*
Vicesecretario: *Dr. Jorge Mc Cook.*
Tesorero: *Dr. Carlos Pérez Abreu.*
Vicetesorero: *Dr. Luis P. Garrigó.*
Vocales: *Dr. Hilario Anido Fraguío.*
Dr. Elmo Ponsdomenech.
Dr. Eliseo Pérez-Stable.

INDICES

Indices correspondientes al volumen VII-Año 1955

ÍNDICE POR SECCIONES

ORIGINALES	Pág.
Tratamiento del Síndrome postflebítico. — JORGE McCOOK y G. NAVARRETE	1
Linfedema tuberculoso. — M. MARTÍNEZ-LUENGAS	14
Varices del esófago por hipertensión cavál superior. — F. MARTORELL	49
El cuadro seroproteico de las arteriopatías de los miembros inferiores. — G. PEZZUOLI, W. MONTORSI, G. GHIRINGHELLI y G. GALLO	54
Resultados inmediatos y lejanos de la simpatectomía lumbar en la arteriosclerosis obliterante. — A. MARTORELL y F. MARTORELL	67
Resultados a los tres y seis años de la sección de la vena poplítea. — GUNNAR BAUER	117
Examen radiológico del síndrome postflebítico de los miembros inferiores. — RUBENS C. MAYALL, FERNANDO BRUM y JOÃO LUCAS OLIVEIRA	129
Carotidinia. — F. MARTORELL	135
La fisiopatología de la circulación periférica. — M. RATSCHOW	140
Endocarditis reumática aguda embolígena. Dos embolias simultáneas una de de ellas en la arteria dorsal del pene. — J. SOLSONA-CONTILLERA	153
Concepto y topografía de las trombosis del segmento aortoiliaco. — A. ELÍAS RODRÍGUEZ	175
Tratamiento de las úlceras flebostáticas con injertos laminares. — J. PALOU MONZÓ	190
La hemorragia rectal en el niño por infarto intestino mesentérico funcional. — OSVALDO DEMO	195
El síndrome de arteritis de la tibial anterior antes de la trombosis. — RENÉ LERICHE	239
Úlceras de las piernas de origen arterial. — TOMÁS ALONSO	241
El Síndrome de la pedrada. — F. MARTORELL	245
Enfermedad de Raynaud. Su tratamiento. — A. P. REAL	256
Contribución al estudio del cuadro electroforético de las arteriopatías de los miembros inferiores. — G. PEZZUOLI, W. MONTORSI, C. GHIRINGHELLI y S. SALVANESCHI	287
Exploración de las arterias cerebrales por la reografía. — J. F. MERLEN	298
La terapéutica «Heparina-Esplenhormón» en la arteriosclerosis obliterante aorto- ilíaca. — F. MARTORELL	306
 RECOPIILACIONES	
Tratamiento quirúrgico de la angina de pecho. — RAMÓN CASARES	81
Síndrome del seno carotídeo. — LUÍS OLLER-CROSIET	313
 EXTRACTOS	
ANEURISMAS Y FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS	
Hipocratismo unilateral. — FERNANDO L. V. DUQUE	232

ANGIOGRAFÍA

	<u>Pág.</u>
Uso y abuso de auxiliares diagnósticos. — HARRIS B. SHUMACKER	162
Feocromocitoma bilateral asociado a neurofibromatosis. Muerte tras aortografía. — H. DUVAL KOONCE, B. E. POLLOCK y FRANK S. GLASSY	164
Paraplejía tras aortografía translumbar. — SAUL BOYARSKY	165
Valor clínico e indicaciones de la esplenoportografía transparietal. — S. ABEATICI, L. CAMPI y R. FERRERO	277

ARTERIAS

Reflexión sobre el Síndrome de embolia arterial de los miembros. — M. ISELIN y R. HEIM DE BALSAC	96
Un caso de «síndrome embólico» de un grueso tronco arterial en una mitral. — D. ROUTIER, M. ISELIN y R. HEIM DE BALSAC	97
Ligadura del apéndice auricular izquierdo, por embolia recurrente. — IVAN BARONOFSKY y ABBOTT SKINNER	99
El tratamiento quirúrgico de la embolia de bifurcación aórtica. — JERE W. LORD y GRAFTON BURKE	100
Embolia arterial con comentarios sobre el tratamiento operatorio y anticoagulante. — WILLIAM MCGARITY y ROY L. ROBERTON	102
Embolia gaseosa arterial. — WILLI FELIX	219
La femoral superficial: localización más frecuente de la arteritis segmentaria. — J. OUDOT y J. M. CORMIER	225
Tratamiento de las obliteraciones de la femoral superficial en el curso de las arteritis. — J. OUDOT y J. M. CORMIER	229

CUERPO CAROTÍDEO

Observación a largo plazo de los tumores del cuerpo carotídeo, con consideraciones sobre su extirpación. — FRANK H. LAHEY y KENNETH W. WARREN	266
Malignización en los tumores del cuerpo carotídeo con presentación de un caso de metástasis comprobada en el pulmón. — F. M. TURNBULL	276

EMBOLIA PULMONAR

Embolia pulmonar: Estudio clínico de noventa y siete casos mortales. — EDSON F. FOWLER y JOHN A. BOLLINGER	94
---	----

HIPERTENSIÓN PORTAL

Reflexiones a propósito de 15 intervenciones en Síndrome de hipertensión portal con control radiomanométrico peroperatorio — CH. DUBOST, J. AUVERT y F. ROBERT	278
---	-----

RESPONSABILIDAD CIVIL

La responsabilidad civil del cirujano. — M. VULLIET	17
Las «pegas» de la Cirugía. — E. FORGUE y A. AIMES	19

VARIOS

Administración intravenosa de anestesia local en cirugía. — ENRICH RAPERT	109
Sobre un típico dolor postoperatorio tardío de la simpatectomía lumbar y su tratamiento por el enderezamiento de la columna vertebral. — H. W. PÄSSLER	111

VENAS	Pág.
Sobre la patogenia de la trombosis de esfuerzo. — LENGGENHAGER	319
Trombosis venosa profunda de la pierna después de esfuerzo o distensión. — CHILTON CRANE	322
Trombosis venosa espontánea en las piernas de individuos altos. — MEYER NAIDE	326
El papel de la cirugía en las flebitis varicosas. — CL. OLIVIER	328
Presentación de una nueva técnica para el tratamiento del síndrome postrom- bótico (interrupción triple escalonada de las venas tibiales posteriores y peroneas y de las venas de los músculos gemelos) con fleboextracción de ambas safenas. — MARIO DEGNI	330

PRESENTACIÓN DE LIBROS

L'artériectomie dans les artérites oblitérantes. — R. LERICHE y P. STRICKER	21
Die peripheren durchblutungsstörungen. — VON M. RATSCHOW	112
Das postthrombotische syndrom. — TH. HALSE	112
Chirurgie artérielle. — G. ARNULF	167
Peripheral Vascular Diseases (2.ª edición). — WILLIAM S. COLLENS y NATHAN C. WILENSKY	168
L'Apparato cardiovascolare nella Brucellosi. — MARINO POLI	169
Spléno-Portographie. — LUCIEN LÉGER	235
Peripheral Vascular Disease (2.ª edición). — E. V. ALLEN, N. B. BARKER y E. A. HINES	281
Herzkrankheiten Im Säuglingsalter. — ETTORE ROSSI	281
Diagnostic électrocardiographique. — A. JOUVE, J. SENEZ y J. PIERRON	282
Blutgerinnungsfactoren. — ERWIN DEUTSCH	333
Sympathikus chirurgie. — PAUL SUNDER-PLASSMANN	333
Moderne therapie der varicen, hämorrhoiden und varicocele. — WILHELM SCHNEIDER	334

INFORMACIÓN

Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular (Capítulo Europeo de la Sociedad Internacional de Angiología)	23, 170 y 334
Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología	25 y 172
American College of Angiology	114
II.º Curso para postgraduados sobre Cirugía Cardíaca (Madrid, España)	115
VI.º Coloquio de la Filial Marsellesa de la «Société Française de Dermatologie» y III.ª «Journées Internationales de Phlébologie» de Aix-en-Provence (Francia)	170 y 286
Jornadas Cardiológicas de la Sociedad de Internos y Becarios del Instituto de Cardiología de México	171
II.º Curso de Angiología y Cirugía Vascular del Servicio de Cirugía General del Hospital de Sta. Cruz y S. Pablo de Barcelona (España)	173
V.º Curso Analítico intensivo de Electrocardiografía (Facultad de Medicina de Barcelona-España)	174
Capítulo Norteamericano de la Sociedad Internacional de Angiología	236 y 285
IX.º Curso Anual de Cirugía Torácica de la Universidad de Buenos Aires	237
I.ª Jornada Angiológica Española	238
Sociedad de Cirugía Vascular Norteamericana	284
II.º Congreso Internacional de Angiología y de Histopatología	335
Sociedad Cubana de Angiología	335

GALERÍAS DE ANGIÓLOGOS ILUSTRES

	Pág
JOSEPHUS C. LUKE, Montreal (Canadá)	1
VICENTE F. PATARO, Buenos Aires (Argentina)	2
SAUL S. SAMUELS, New York (Estados Unidos)	4
ARTHUR CURTIS CORCORAN, Cleveland (Estados Unidos)	5
GEORGES ARNULF, Lyon (Francia)	6

ÍNDICE DE AUTORES

ABEATICI, S.; CAMPI, L. y FERRERO, R. — Valor clínico e indicaciones de la esplenoportografía transparietal	277
AIMES, A. y FORGUE, S. — Las «pegas» de la Cirugía	19
ALONSO, T. — Úlceras de las piernas de origen arterial	241
AUVERT, J.; DUBOST, C. y ROBERT, F. — Reflexiones a propósito de 15 intervenciones en síndrome de hipertensión portal con control radiomanométrico per operatorio	278
BARONOFSKY, I. y SKINNER, A. — Ligadura del apéndice auricular izquierdo, por embolia recurrente	99
BAUER, G. — Resultados a los tres y seis años de la sección de la vena poplítea	117
BOLLINGER, J. A. y FOWLER, E. F. — Embolia pulmonar: Estudio clínico de noventa y siete casos mortales	94
BOYARSKY, S. — Paraplejía tras aortografía translumbar	165
BRUM, F.; MAYALL, R. C. y OLIVEIRA, J. L. — Examen radiológico del síndrome postflebítico de los miembros inferiores	129
BURKE, G. y LORD, J. W. — El tratamiento quirúrgico de la embolia de bifurcación aórtica	100
CAMPI, L.; ABEATICI, S. y FERRERO, R. — Valor clínico e indicaciones de la esplenoportografía transparietal	277
CASARES, R. — Tratamiento quirúrgico de la angina de pecho	81
CORMIER, J. M. y OUDOT, J. — La femoral superficial: localización más frecuente de la arteritis segmentaria	225
CORMIER, J. M. y OUDOT, J. — Tratamiento de las obliteraciones crónicas de la femoral superficial en el curso de las arteritis	229
CRANE, CH. — Trombosis venosa profunda de las piernas después de esfuerzo o distensión	322
DEGNI, M. — Presentación de una nueva técnica para el tratamiento del síndrome postrombótico (interrupción triple escalonada de las venas tibiales posteriores y peroneas y de las venas de los músculos gemelos) con fleboextracción de ambas safenas	330
DEMO, O. — La hemorragia rectal en el niño por infarto intestino mesentérico funcional	195
DUBOST, CH.; AUVERT, J. y ROBERT, F. — Reflexiones a propósito de 15 intervenciones en síndrome de hipertensión portal con control radiomanométrico peroperatorio	278
DUQUE, F. L. V. — Hipocratismo unilateral	232
FÉLIX, W — Embolia gaseosa arterial	219
FERRERO, R.; ABEATICI, S. y CAMPI, L. — Valor clínico e indicaciones de la esplenoportografía transparietal	277

	Pág.
FORGUE, E. y AIMES, A. — Las «pegas» de la Cirugía	19
FOWLER, E. F. y BOLLINGER, J. A. — Embolia pulmonar: Estudio clínico de noventa y siete casos mortales	94
GALLO, G.; PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W. y GHIRINGHELLI, C. — El cuadro seroproteico de las arteriopatías de los miembros inferiores	54
GHIRINGHELLI, C.; PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W. y GALLO G. — El cuadro seroproteico de las arteriopatías de los miembros inferiores	54
GHIRINGHELLI, C.; PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W. y SALVANESCHI, S. — Contribución al estudio del cuadro electroforético de las arteriopatías de los miembros inferiores	287
GLASSY, F. S.; KOONCE, H. D. y POLLOCK, B. — Feocromocitoma bilateral asociado a neurofibromatosis. Muerte tras aortografía	164
HEIM DE BALSAC, R. e ISELIN, M. — Reflexión sobre el síndrome de embolia arterial de los miembros	96
HEIM DE BALSAC, R.; ROUTIER, D. e ISELIN, M. — Un caso de «síndrome embólico» de un grueso tronco arterial en una mitral	97
ISELIN, M. y HEIM DE BALSAC, R. — Reflexión sobre el síndrome de embolia arterial de los miembros	96
ISELIN, M.; ROUTIER, D. y HEIM DE BALSAC, R. — Un caso de «síndrome embólico» de un grueso tronco arterial en una mitral	97
KOONCE, H. D.; POLLOCK, B. E. y GLASSY, F. S. — Feocromocitoma bilateral asociado a neurofibromatosis. Muerte tras aortografía	164
LAHEY, F. H. y WARREN, K. W. — Observación a largo plazo de los tumores del cuerpo carotídeo, con consideraciones sobre su extirpación	266
LENGGENHAGER. — Sobre la patogenia de la trombosis de esfuerzo	319
LERICHE, R. — El síndrome de arteritis de la tibial anterior antes de la trombosis	239
LORD, J. W. y BURKE, G. — El tratamiento quirúrgico de la embolia de bifurcación aórtica	100
MARTÍNEZ-LUENGAS, M. — Linfedema tuberculoso	14
MARTORELL, A. y MARTORELL, F. — Resultados inmediatos y lejanos de la simpatectomía lumbar en la arteriosclerosis obliterante	67
MARTORELL, F. — Varices del esófago por hipertensión caval superior	49
MARTORELL, F. y MARTORELL, A. — Resultados inmediatos y lejanos de la simpatectomía lumbar en la arteriosclerosis obliterante	67
MARTORELL, F. — Carotidinia	135
MARTORELL, F. — El Síndrome de la pedrada	245
MARTORELL, F. — La terapéutica «Heparina-Esplenhormón» en la arteriosclerosis obliterante aortoiliaca	306
MAYALL, R. C.; BRUM, F. y OLIVEIRA, J. L. — Examen radiológico del síndrome postflebítico de los miembros inferiores	129
MCCOOK, J. y NAVARRETE, G. — Tratamiento del síndrome postflebítico	1
MCGARITY, W. y ROBERTSON, R. L. — Embolia arterial con comentarios sobre el tratamiento operatorio y anticoagulante	102
MERLEN, J. F. — Exploración de las arterias cerebrales por la reografía	298

MONTORSI, W. ; PEZZUOLI, G. ; GHIRINGHELLI, C. y GALLO, G. — El cuadro seroproteico de las arteriopatías de los miembros inferiores	54
MONTORSI, W. ; PEZZUOLI, G. ; GHIRINGHELLI, C. y SALVANESCHI, S. — Contribución al estudio del cuadro electroforético de las arteriopatías de los miembros inferiores	287
NAIDE, M. — Trombosis venosa espontánea en las piernas de individuos altos	326
NAVARRETE, G. y McCOOK, J. — Tratamiento del síndrome postflebitico	1
OLIVEIRA, J. L. ; MAYALL, R. C. y BRUM, F. — Examen radiológico del síndrome postflebitico de los miembros inferiores	129
OLIVIER, CL. — El papel de la cirugía en las flebitis varicosas	328
OLLER-CROSSET, L. — Síndrome del seno carotídeo	313
ODOT, J. y CORMIER, J. M. — La femoral superficial: localización más frecuente de la arteritis segmentaria	225
ODOT, J. y CORMIER, J. M. — Tratamiento de las obliteraciones crónicas de la femoral superficial en el curso de las arteritis	229
PALOU MONZÓ, J. — Tratamiento de las úlceras flebotáticas con injertos laminares	190
PÄSSLER, H. W. — Sobre un típico dolor postoperatorio tardío de la simpatectomía lumbar y su tratamiento por el enderezamiento de la columna vertebral	111
PEZZUOLI, G. ; MONTORSI, W. ; GHIRINGHELLI, C. y GALLO, G. — El cuadro seroproteico de las arteriopatías de los miembros inferiores	54
PEZZUOLI, G. ; MONTORSI, W. ; GHIRINGHELLI, C. y SALVANESCHI, S. — Contribución al estudio del cuadro electroforético de las arteriopatías de los miembros inferiores	287
POLLOCK, B. E. ; KOONCE, H. D. y GLASSY, F. S. — Feocromocitoma bilateral asociado a neurofibromatosis. Muerte tras aortografía	164
RAPPERT, E. — Administración intravenosa de anestesia local en Cirugía	109
RATSCHOW, M. — La fisiopatología de la circulación periférica	140
REAL, A. P. — Enfermedad de Raynaud. Su tratamiento	256
ROBERT, F. ; DUBOST, CH. y AUVERT, J. — Reflexiones a propósito de 15 intervenciones en Síndrome de hipertensión portal con control radiomanométrico peroperatorio	278
ROBERTSON, R. L. y MCGARTY, W. — Embolia arterial con comentarios sobre el tratamiento operatorio y anticoagulante	102
RODRÍGUEZ, A. E. — Concepto y topografía de las trombosis del segmento aorto-iliaco	175
ROUTIER, D. ; ISELIN, M. y HEIM DE BALSAC, R. — Un caso de «síndrome embólico» de un grueso tronco arterial en una mitral	97
SALVANESCHI, S. ; PEZZUOLI, G. ; MONTORSI, W. y GHIRINGHELLI, C. — Contribución al estudio del cuadro electroforético de las arteriopatías de los miembros inferiores	287
SHUMACKER, H. B. — Uso y abuso de auxiliares diagnósticos	162
SKINNER, A. y BARONOFKY, I. — Ligadura del apéndice auricular izquierdo, por embolia recurrente	99
SOLSONA-CONILLERA, J. — Endocarditis reumática aguda embolígena. Dos embolias simultáneas, una de ellas en la arteria dorsal del pene	153

	<u>Pág.</u>
TURNBULL, F. M. — Malignización en los tumores del cuerpo carotídeo con presentación de un caso de metástasis comprobada en el pulmón	276
VULLIET, M. — La responsabilidad civil del cirujano	17
WARREN, K. W. y LAHEY, F. H. — Observaciones a largo plazo de los tumores del cuerpo carotídeo, con consideraciones sobre su extirpación	266

ÍNDICE DE MATERIAS

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

Anestesia local. Administración intravenosa de, en Cirugía (E) — RAPPERT, E.	109
Angina de pecho. Tratamiento quirúrgico de la, (R). — CASARES, R.	81
Aortografía. Feocromocitoma bilateral asociado a neurofibromatosis. Muerte tras (E). — KOONCE, H. D.; POLLOCK, B. E. y GLASSY, F. S.	164
Aortografía. Paraplejía tras, translumbar (E). — BOYARSKY, S.	165
Arterias cerebrales. Exploración de las, por la reografía (O). — MERLEN, J. F.	298
Arteriopatías. El cuadro seroproteico de las, de los miembros inferiores (O). — PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C. y GALLO, G.	54
Arteriopatías de los miembros inferiores. Contribución al estudio del cuadro electroforético de las, (O). — PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C. y SALVANESCHI, S.	287
Arteriosclerosis obliterante. Resultados inmediatos y lejanos de la simpatectomía lumbar en la, (O). — MARTORELL, A. y MARTORELL, F.	67
Arteriosclerosis ocluterante aorto-maca. La terapéutica «Heparina-Esplenormón» en la (O). — MARTORELL, F.	306
Arteritis. El tratamiento de las obliteraciones crónicas de la femoral superficial en el curso de las (E). — OUDOT, J. y CORMIER, J. M.	229
Arteritis segmentaria. La femoral superficial: localización más frecuente de la, (E) — OUDOT, J. y CORMIER, J. M.	225
Arteritis de la tibial anterior. El síndrome de, antes de la trombosis (O). — LERICHE, R.	239
Auxiliares diagnósticos. Uso y abuso de, (E). — SHUMACKER, H. B.	162
Carotidinia (O). — MARTORELL, F.	135
Cuadro electroforético de las arteriopatías de los miembros inferiores. Contribución al estudio del, (O). — PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C. y SALVANESCHI, S.	287
Cuadro seroproteico. El, de las arteriopatías de los miembros inferiores (O). — PEZZUOLI, G.; MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C. y GALLO, G.	54
Embolia arterial. Reflexión sobre el síndrome de, de los miembros (E). — ISELIN, M. y HELM DE BALSAC, R.	96
Embolia arterial con comentarios sobre el tratamiento operatorio y anticoagulante(E). — MCGARITY, W. y ROBERTSON, R. L.	102
Embolia de bifurcación aórtica. El tratamiento quirúrgico de la, (E). — LORD, J. W. y BURKE, G.	100
Embolia gaseosa arterial (E). — FÉLIX, W.	219
Embolia pulmonar. Estudio clínico de noventa y siete casos mortales (E). — FOWLER, E. F. y BOLLINGER, J. A.	94
Embolia recurrente. Ligadura del apéndice auricular izquierdo por, (E) — BARONOFSKY, I. y SKINNET, A.	99

	<u>Pág.</u>
Embolias simultáneas. Endocarditis reumática aguda embolígena. Dos, una de ellas en la arteria dorsal del pene (O). — SOLSONA-CONILLERA, J.	153
Embólico». Un caso de «Síndrome, de un grueso tronco arterial en una mitral (E). — ROUTIER, D.; ISELIN, M. y HEIM DE BALSAC, R.	97
Enfermedad de Raynaud. Su tratamiento (O). — REAL, A. P.	256
Esplenopografía transparietal. Valor clínico e indicaciones de la, (E). — ABEATICI, S.; CAMPI, L. y FERRERO, R.	277
Feocromocitoma bilateral asociado a neurofibromatosis. Muerte tras aortografía (E). — KOONCE, H. D.; POLLOCK, B. E. y GLASSY, F. S.	164
Fisiopatología de la circulación periférica. La, (O). — RATSCHOW, M.	140
Flebítico. Examen radiológico del síndrome post-, de los miembros inferiores (O). — MAYALL, R. C.; BRUM, F. y OLIVEIRA, J. L.	129
Flebítico. Tratamiento del síndrome post-, (O). — MCCOOK, J. y NAVARRETE, G.	1
Flebitis varicosas. El papel de la cirugía en las, (E). — OLIVIER, CL.	328
«Heparina-Esplenhormón». La terapéutica, en la arteriosclerosis obliterante aorto-iliaca (O) — MARTORELL, F.	306
Hipertensión caval superior. Varices del esófago por, (O). — MARTORELL, F.	49
Hipertensión portal. Reflexiones a propósito de 15 intervenciones en síndrome de, con control radiomanométrico peroperatorio (E). — DUBOST, CH.; AUVERT, J. y ROBERT, F.	278
Hipocratismo unilateral (E). — DUQUE, F. L. V.	232
Infarto intestino mesentérico funcional. La hemorragia rectal en el niño por, (O). — DEMO, O.	195
Injertos laminares. Tratamiento de las úlceras flebostáticas con, (O). — PALOU MONZÓ, J.	190
Linfedema tuberculoso (O). — MARTÍNEZ-LUENGAS, M.	14
Obliteraciones crónicas de la femoral superficial Tratamiento de las, en el curso de las arteritis (E). — OUDOT, J. y CORMIER, J. M.	229
«Pegas» de la Cirugía. Las, (E). — FORGUE, E. y AIMES, A.	19
Raynaud. Enfermedad de, Su tratamiento (O). — REAL, A. P.	256
Responsabilidad civil. La, del cirujano (E). — VULLIET, M.	17
(Responsabilidad civil). Las «pegas de la Cirugía (E). — FORGUE, E. y AIMES, A.	19
Reografía. Exploración de las arterias cerebrales por la (O). — MERLEN, J. F.	298
Sección de la vena poplítea. Resultados a los tres y seis años de la, (O). — BAUER, G.	117
Simpatectomía lumbar. Resultados inmediatos y lejanos de la, en la arteriosclerosis obliterante (O). — MARTORELL, A. y MARTORELL, F.	67
Simpatectomía lumbar. Sobre un típico dolor postoperatorio tardío de la, y su tratamiento por el enderezamiento de la columna vertebral (E). — PÄSSLER, H. W.	111
Síndrome de la pedrada. El, (O). — MARTORELL, F.	245
Síndrome postflebítico. Tratamiento del, (O). — MCCOOK, J. y NAVARRETE, G.	1
Síndrome posttrombótico. Presentación de una nueva técnica para el tratamiento del, (interrupción triple escalonada de las venas tibiales posteriores y peroneas y de las venas de los músculos gemelos) con fleboextracción de ambas safenas (E). — DERNI, M.	330

	Pág.
Síndrome del seno carotídeo (R). — OLLER-CROSIET, L.	313
Trombosis de esfuerzo. Sobre la patogenia de la (E). — LENGGENHAGER	319
Trombosis del segmento aorto-ilíaco. Concepto y topografía de las, (O). — RODRÍGUEZ, A. E.	175
Trombosis venosa espontánea en las piernas de individuos altos (E). — NAIDE, M. Trombosis venosa profunda de la pierna después de esfuerzo o distensión (E). — CRANE, CH.	326 322
Tumores del cuerpo carotídeo. Malignización en los, con presentación de un caso de metástasis comprobada en el pulmón (E). — TURNBULL, F. M. Tumores del cuerpo carotídeo. Observaciones a largo plazo de los, con consideraciones sobre su extirpación (E). — LAHEY, F. E. y WARREN, K. W.	276 266
Úlceras flebotáticas. Tratamiento de las, con injertos laminares (O). — PALOU MONZÓ, J.	190
Úlceras de las piernas de origen arterial (O). — ALONSO, T.	241
Varices del esófago por hipertensión caval superior (O). — MARORELL, F.	49
Varicosas. El papel de la cirugía en las flebitis, (E). — OLIVIER, CL.	328



SERVICIO DE EXTRACTOS MÉDICOS INTERNACIONALES

EXCERPTA MEDICA

Diecisiete fascículos mensuales conteniendo en forma de revistas de cada especialidad los extractos en inglés de cada periódico médico del mundo, abarcando todo lo que se publica referente a la medicina clínica y experimental

Escriba pidiendo un prospecto o un número de muestra mencionando su especialidad

LIBRERIA HERDER, CALLE BALMES, 26, BARCELONA

Unicos distribuidores para España y Zona del Protectorado