

# ANGIOLOGIA

VOL. II

JULIO - AGOSTO 1950

N.º 4

## ARTÍCULO HOMENAJE

### LA OPERACIÓN DE JULIO DÍEZ

ALBERTO BENCHIMOL

*Director del Hospital Español de Bahía Blanca (Argentina)*

Hace ya 25 años que el profesor argentino JULIO DÍEZ realizara la primera gangliectomía lumbar para el tratamiento de la tromboangéitís obliterante.

Fué el eminente profesor francés, RENÉ LERICHE, en la sesión de clausura del XII Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía, quien propuso la denominación de «Operación de Julio Díez» a la gangliectomía lumbar.

Posteriormente, la operación ideada por el eminente cirujano argentino se difundió mundialmente y sus indicaciones se ampliaron tanto que pudo considerarse como una de las más importantes aportaciones a la Angiología.

La cirugía del simpático comienza a interesar a los cirujanos a fines del siglo pasado y comienzos del presente. Van unidos a su desarrollo inicial los nombres de JABOULAY, JONNESCO y CHIPAULT, quienes aun no estaban en posesión de la verdadera fisiopatología del simpático, lo que hacía que el resultado de sus indicaciones y operaciones fueran aleatorias en sus resultados. La verdadera simpaticectomía arterial reconoce como genial creador a LERICHE. Acercándonos aún más a la operación de Julio Díez, hemos de mencionar a N. D. ROYLE con su ramisección lumbar, a VON GAZA con la ramisección dorsal y a LERICHE y WERTHEIMER.

Es entonces, el 25 de julio de 1924, que DÍEZ realiza por vía transperitoneal la gangliectomía lumbar y sacra, esta última fué definitivamente abandonada en 1926. Esta operación, realizada con fines vasodilatadores en los miembros inferiores, ya ha sido practicada cientos de veces con resultados tanto más satisfactorios cuanto más precozmente se indica, bien puede decirse que gracias a ella muchos enfermos han conservado sus extremidades intactas reanudando una vida útil, aunque posteriormente la vasculopatía haya seguido su camino inexorable.

Puede citarse a la operación de Julio Díez como modelo de operación

fisiológica ya que, como consecuencia lógica de la supresión de los estímulos vegetativos medulares por la gangliectomía, se llega a la vasodilatación parálitica y a la hipertermia en el territorio correspondiente. Aunque la intervención no actúa directamente sobre las lesiones arteríticas, ni sobre los trombos, impide el cierre del circuito mixto sensitivo simpático por el que se establece el reflejo constrictivo vaso-médulo-vascular. El aporte de la circulación colateral, que es la única que en forma más o menos precaria asegura en los tromboangécticos la irrigación indispensable para mantener el equilibrio metabólico de los tejidos, se ve notablemente favorecida por la acción espasmolítica de la gangliectomía.

La primera vía de acceso al simpático lumbar utilizada por JULIO DíEZ fué la transperitoneal, por incisión infraumbilical con sección doble del peritoneo parietal, anterior y posterior. Esta incisión, si bien permitía un amplio acceso a ambas cadenas ganglionares, presentaba dificultades para alcanzar el primer ganglio lumbar, clave del éxito de la operación, como así las inherentes a la apertura del peritoneo y al manipuleo de las vísceras. Muy pronto su autor la modificó, cambiándola por una paramediana supra o infraumbilical con desprendimiento del espacio parietocólico correspondiente. Ésta tampoco resultó satisfactoria por las mismas razones. Ya en 1933, DíEZ adopta la vía lateral, con incisión oblicua y sección de los planos musculares.

En 1939 introduce otra modificación, ya que con la misma incisión entra a través del triángulo de Petit, pero sigue seccionando los planos musculares subyacentes. Es desde 1940 que emplea la divulsión muscular, con la técnica de Saubidet, médico de su Servicio, para llegar hasta la cadena simpática.

Existe una gran variedad de incisiones, tanto lumbares como laterales, que en esencia no varían mayormente, tanto que todas ellas buscan ser lo menos traumatizantes posibles al evitar las secciones musculares reemplazándolas por la divulsión que siempre permiten un buen campo. Una correcta gangliectomía lumbar requiere del cirujano el conocimiento exacto de la anatomía de la región, el empleo de un instrumental adecuado, creado para tales fines, como lo son los separadores, valvas y ganchos, y una técnica quirúrgica depurada.

La anestesia usada en la operación de DíEZ es electivamente la raquídea. Cuando está formalmente contraindicada, emplean el éter o la local.

Un enfermo bien gangliectomizado debe presentar una serie de modificaciones. El aumento de la temperatura cutánea depende del estado anterior del sistema vascular, ya que es tanto más reducido cuanto menos desarrollada está la circulación colateral. El ascenso térmico se inicia inmediatamente después de la sección del simpático y continúa durante una o dos horas, para luego estabilizarse. Además, se observa una desigualdad reaccional a las variaciones térmicas de ambos miembros, el lado gangliectomizado desarrolla un calor mayor frente a un ascenso térmico ambiente, mientras que el frío

hace caer la temperatura por igual en ambos miembros, pero la recuperación es más rápida en el operado.

El aumento del caudal sanguíneo puede ser considerable. Las mediciones deben efectuarse antes y después de la operación con el mismo aparato y la misma técnica. Los aparatos destinados a medir la cantidad de sangre que llega a las extremidades se basan todos en el primitivo pletismógrafo de Hewlett y Zwaluwenburg. Los más apropiados son el de Berry y el caudalómetro de Díez.

Los aumentos de la presión arterial y del índice oscilométrico son muy variables y dependen del estado de las arterias. La presencia o no de estos aumentos no tiene valor apreciable porque los esfigmomanómetros sólo registran las variaciones de las grandes arterias. Es más importante la modificación que se aprecia en los capilares cutáneos, es decir, la desaparición del capilar de estasis y con él la cianosis periférica. Las modificaciones de los reflejos vasomotores se ponen en evidencia mediante la investigación de las reacciones vasomotoras autónomas, así es cómo la raya blanca de Hallion Laignel Lavastine, la raya roja y el critema irritativo son, en los tromboangiomas, más duraderos después de la operación.

La supresión de la secreción sudoral es una de las manifestaciones más constantes de los gangliectomizados. Para su reconocimiento se puede emplear el método de Minor o el de Aubert. También hay desaparición del reflejo pilomotor.

Las citas de este breve resumen han sido tomadas de los trabajos originales de los colaboradores del profesor JULIO DíEZ y que fueron publicados en «El Día Médico», de Buenos Aires, con motivo del vigésimoquinto aniversario de la primera gangliectomía lumbar, como homenaje al maestro creador de una intervención que actualmente se practica en todos los centros quirúrgicos del mundo y que, habiendo ampliado sus indicaciones, ha superado la suprema prueba del tiempo conquistando un lugar de privilegio como uno de los mejores métodos terapéuticos de la Cirugía Vascul.

#### RESUMEN

Con motivo del 25.º aniversario de la primera gangliectomía lumbar, se celebró en Buenos Aires un homenaje a su realizador, Dr. JULIO DíEZ. Aprovechando esta circunstancia, el autor hace aquí una breve reseña histórica de esta operación que con el tiempo ha visto ampliado su campo de acción y ha sufrido la prueba del tiempo satisfactoriamente.

#### SUMMARY

On occasion of the 25 th. anniversary of the first lumbar sympathectomy a celebration was given in homage to his first introducer Dr. JULIO DíEZ. With this opportunity the author makes a brief description of this operation, which has satisfactorily stood the proof of time and whose field of action is to day considerably enlarged.

## EMBOLIA PULMONAR POR VARICOFLEBITIS

LUIS OLLER-CROSIET

*De la Sección de Cirugía Vascul ar del Instituto  
Policlínico de Barcelona*

La varicoflebitis constituye una complicación frecuente de las varices que por lo general es poco temida del médico y del cirujano. Sin embargo, las consecuencias desagradables que acarrea al enfermo van desde la sensación dolorosa a lo largo del trayecto venoso trombosado, que apenas impide la deambulación, hasta el episodio grave, a veces mortal, de la embolia pulmonar.

Veamos un caso demostrativo: Mujer de 63 años. Delgada. Antecedentes de fibroesclerosis pulmonar fímica. Varices tronculares muy dilatadas en la extremidad inferior izquierda, desde hace 25 años, sin úlceras ni lesiones tróficas cutáneas. Ningún antecedente de flebitis pasada. Tres semanas antes de ver a la enferma había notado dolor espontáneo y endurecimiento en sus varices, siendo tratada durante este tiempo con reposo relativo y Tonoflebil. Tres días antes de ser consultados, nuevo dolor e impotencia funcional de la extremidad afectada, que le obligaron a guardar cama. Aquella misma noche, mientras dormía, le despertó un intenso dolor en hemitórax izquierdo acompañado de agitación extrema, que cedieron aproximadamente a la hora de producirse. Vista a los dos días de este episodio, presentaba: Pulso, 96. Temperatura, 37.6. Tensión arterial, 110 mm. sistólica y 80 mm. diastólica. En la extremidad inferior izquierda varicoflebitis del trayecto de la safena interna con grandes dilataciones trombosadas. Impotencia funcional y edema global no muy marcado de la extremidad. Signo de Homans positivo y dolor a lo largo de los vasos femorales. La exploración física torácica no revelaba signos de infarto pulmonar.

El día 5-10-49, con anestesia raquídea se descubren los vasos ilíacos izquierdos por vía extraperitoneal. La vena ilíaca externa no está trombosada. Se procede a la ligadura por debajo de la hipogástrica. Heparinización inmediata, con una dosis diaria de 250 miligramos durante cinco días, seguido de la administración de Tromexan, controlando el tiempo de coagulación y hematíes en orina. Febrícula, que cede al tercer día postoperatorio. Después de la ligadura, ligero aumento del edema. A los diez días sale de la clínica con un vendaje de cola de zinc y escaso edema global de la extremidad. Dos meses después, apenas se distingue edema. Las varices se han curado definitivamente y se aprecia una red venosa superficial de circulación complementaria en el muslo y abdomen. La enferma se encuentra perfectamente.

Es cierto que muchas varicoflebitis evolucionan sin dar lugar a embolias y curan sin otras medidas terapéuticas que las aceptadas como clásicas del reposo y calor local, pero no lo es menos que otras traen como consecuencia la trombosis del sistema venoso profundo y una o más embolias pulmonares. El caso presentado es un ejemplo, y enseña, por otra parte, cómo la inmovilización no es capaz de impedir la embolia que se presentó mientras la enferma dormía. Por ello, teórica y prácticamente, la pasividad terapéutica, no emplear las sustancias anticoagulantes o no ejecutar una ligadura venosa oportuna, significa hacer correr deliberadamente al paciente un riesgo grave. Si la embolia pulmonar se admite como posible, también es preciso admitir que puede ser mortal. El gran calibre del émbolo no parece ser el factor único capaz de producir la muerte. Se admite que también la pueden provocar coágulos relativamente pequeños que dan lugar a un bloqueo circulatorio de una zona pulmonar poco extensa, pero que desencadenan una serie de fenómenos generales de carácter reflejo, sobre todo vagales.

Teniendo en cuenta esto resulta imposible prever, en un caso dado cualquiera, las consecuencias a que puede dar lugar la embolia pulmonar y sólo el hecho de admitir clínicamente su posibilidad impone un tratamiento de urgencia. Así la conducta a seguir frente a esta complicación de las varices no da lugar a dudas, puesto que la ligadura de los cayados insuficientes de la safena interna o de la externa no encierran riesgo alguno para el paciente, constituyendo el tratamiento correcto y de elección ya que impide el paso a la progresión del trombo.

La varicoflebitis puede aparecer con los caracteres clínicos acusados propios de la tromboflebitis por hallarse presente una infección de origen vario: úlcera, foco séptico regional, etc., y la periflebitis que suele acompañarla dar lugar incluso a la supuración de la pared del vaso e infección del trombo. Esta situación, más que por el peligro de embolia pulmonar, es por el foco de sepsis que representa y estado toxi-infeccioso grave a que da lugar, que exige la ligadura venosa proximal. Con ella no sólo mejora rápidamente el estado general del enfermo, sino que además la terapéutica antibiótica o quimioterápica instituída para luchar contra el componente infeccioso muestra su máxima eficacia.

La varicoflebitis precisa de un diagnóstico y tratamiento precoces. Aparecida espontáneamente, muchas veces sin causa aparente que la justifique, en unas varices tronculares gruesas, el dolor no es intenso y puede no presentarse enrojecido al trayecto del vaso afecto. La consistencia de las varices se hace pastosa y éstas dejan de ser reductibles. La piel no se endurece y el estado general del paciente no sufre alteración. Mientras permanece en el sistema venoso superficial el peligro de embolia pulmonar es mínimo, pero dejada la trombosis a su libre evolución y sobre todo tratada con reposo o inmovilización, que favorecen la estasia y la propagación rápida del trombo

al sistema venoso profundo, en cuanto éste es alcanzado el pronóstico se agrava y no sólo se convierte en un conflicto circulatorio de trascendencia para la extremidad enferma y un peligro cierto de embolia pulmonar que amenaza la vida del enfermo, sino que la ligadura del cayado de la safena interna o externa como tratamiento de la varicoflebitis y profilaxia de la embolia es ya insuficiente. Si esta última se presenta habrá que proceder a la ligadura de la ilíaca externa lo más próximamente posible de la hipogástrica, seguido esto de la administración de anticoagulantes. Así, una segunda embolia, tal vez mortal, podrá evitarse.

#### RESUMEN

Se comunica un caso de varicoflebitis de la extremidad inferior izquierda, complicado con trombosis venosa profunda y embolia pulmonar que fué tratado y curado mediante ligadura de la vena ilíaca externa y heparinización. La embolia se presentó mientras la enferma dormía. Se pone de relieve la necesidad de que la ligadura de los cayados insuficientes de la safena interna o externa se considere de urgencia en las flebitis varicosas, evitando así una posible embolia pulmonar mortal o tener que someter al enfermo a operaciones de mayor importancia.

#### SUMMARY

A case of thrombophlebitis in a varicose vein of the left saphenous system, complicated with deep venous thrombosis and pulmonary embolism is reported. It was treated and cured by ligation of the external iliac vein and with heparin. The embolism appeared while the patient slept. The need to consider the ligation of the incompetent communicating veins, great or short saphenous, as a necessary urgent treatment of the varicose phlebitis is remarked. That may avoid a deep venous thrombosis and perhaps a fatal pulmonary embolism.

# LA HEPARINA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS TROMBOSIS LATENTES Y DE LAS EMBOLIAS PULMONARES INADVERTIDAS

F. MARTORELL

*Sección «Cirugía Vascular» del Instituto Policlínico de Barcelona*

Es posible que hace algunos años el número de trombosis venosas de origen infeccioso fuera muy elevado. Hoy día las trombosis asépticas sobrepasan con mucho a aquéllas. Unas y otras, trombosis asépticas y trombosis infectadas, suelen dar fiebre. Pero mientras en las trombosis venosas sépticas un tratamiento con antibióticos o sulfamidas está perfectamente indicado, en las trombosis asépticas la fiebre persiste a pesar de aquella medicación.

Existe todavía, entre muchos médicos no especializados, el desconocimiento de que el trombo, por sí solo y sin infección de ninguna clase, produce fiebre. Así, rara vez llega a nosotros un enfermo con trombosis venosa que no haya sido tratado con sulfamidas, penicilina o estreptomycinina; en cambio, excepcionalmente se le ha establecido una medicación anticoagulante. Veamos a continuación un caso en el que la heparinización permitió el diagnóstico diferencial de una fiebre cuyo origen respiratorio o flebítico era dudoso:

*OBSERVACIÓN CLÍNICA N.º 1. — Enferma con tuberculosis pulmonar, portadora de neumotórax. Tromboflebitis con fiebre elevada. Penicilina y Estreptomycinina sin resultado. Heparina, apirexia y curación.*

Una enferma de veintiocho años con tuberculosis pulmonar, portadora de neumotórax, fué asistida el 11-11-50 de un parto normal por el Dr. DEXEUS. Tres días después la enferma tuvo fiebre y lumbalgia derecha. Por estos signos y por el examen de la orina, se diagnosticó pielitis y fué tratada con penicilina. El dolor desapareció de la región lumbar y se localizó en la ingle izquierda. La exploración ginecológica no mostraba nada anormal. La fiebre persistía bastante elevada y teniendo en cuenta su lesión pulmonar se estableció, con muy buen acuerdo, un tratamiento con estreptomycinina. Trasladada a su casa el día 26, tiene gran dolor en la ingle izquierda, con hinchazón de la raíz del muslo. Se diagnostica tromboflebitis femoral. Continúa el tratamiento con estreptomycinina, pero la fiebre no desaparece. El dolor y el edema de la pierna disminuyen.

El 3 de marzo vemos a la enferma en su domicilio y con los Dres. ALSINA y DEXEUS acordamos un tratamiento con heparina. Practicada la heparinización, desaparece la fiebre en dos días y a los siete puede levantarse con un vendaje de cola de zinc. Curación.

Así, pues, esta propiedad antitérmica de la heparina puede utilizarse para el diagnóstico. Como dice CRAFOORD, los anticoagulantes pueden poner de manifiesto trombosis latentes, por ejemplo en casos de fiebre originados por una neumonía resistente a la penicilina y a las sulfamidas. Cuando un enfermo afecto de un proceso respiratorio agudo mantiene su fiebre a pesar de dicho tratamiento y ésta desaparece a las 24 ó 48 horas de un tratamiento con heparina, puede afirmarse, casi con seguridad, que el proceso respiratorio agudo no era una neumonía, bronconeumonía o pleuritis, sino una embolia pulmonar.

Veamos otro caso demostrativo:

*OBSERVACION CLINICA N.º 2. — Extracción feto seis meses por cesárea vaginal. Embolia pulmonar, clínicamente preflebítica. Terapéutica espasmolítica y anticoagulante (atropaver, heparina y dicumarol). Curación rápida sin edema ni secuelas.*

Una enferma de veintinueve años, a quien el Dr. MARQUÉS había extraído por cesárea vaginal un feto de seis meses, tuvo a los pocos días, al volver a su casa de la clínica, intenso dolor en la región escapular izquierda irradiado al brazo del mismo lado, intensa disnea y fiebre alrededor de 38°. Vimos a la enferma con los Dres. MARQUÉS y SANLEHÍ. No existía el menor edema en las dos piernas, pero el signo de Homans era positivo en el lado izquierdo y la temperatura local tomada con el Dermalor de McKesson acusaba ligera elevación en dicho lado. En la base pulmonar izquierda se apreciaba una ligera matidez. Aunque la enferma no se había quejado de dolor en la pierna y no se observaba el menor edema, establecimos el diagnóstico de embolia pulmonar por flebotrombosis de la extremidad inferior izquierda. Se trasladó a nuestra Sección de Cirugía Vasculár en el Instituto Policlínico.

Ingresó la noche del 5 al 6 de abril, administrándosele 100 miligramos de Heparina «Leo» cada cuatro horas y una inyección de atropaver tres veces al día. El día 6, al siguiente de su entrada, la temperatura máxima alcanzó 38°, el dolor disminuyó y respiró mejor. El día 7, la temperatura máxima alcanzó 37'5°, continuándose con heparina y atropaver. El día 8, la temperatura máxima disminuye a 37'3°, administrándosele 300 miligramos de heparina y 200 de Dicumarol «Lilly». Al día siguiente, el día 9, se suspendió la heparina, tomando sólo 200 miligramos de dicumarol. El día 10, quedó apirética, respiraba perfectamente y no apareció edema en la extremidad inferior izquierda. El tiempo de coagulación se mantuvo entre veinte y veinticinco minutos. La tensión arterial, que a su ingreso era de 10/4, el día 9 fué de 11/5,5 y el día 13 de 12/7,5. El tiempo de protrombina se mantuvo los días 8, 9 y 10 entre 35, 40 y 50 segundos. El día 11 se levantó de la cama; el 14 se trasladó a su casa sin edema ni dolor y respirando con toda normalidad. En la actualidad, me comunican que la enferma se encuentra perfectamente curada, sin secuelas.

Desgraciadamente no poseemos hasta el momento presente una prueba de laboratorio que nos permita afirmar la existencia de una coagulación intra-

vascular. La leucocitosis, neutropenia, hiperplaquetosis, aumento de velocidad de sedimentación y otras pruebas actualmente en estudio carecen todavía de valor diagnóstico. Pero hemos visto cómo, en determinadas circunstancias, la heparinización puede tener, además de su valor terapéutico, un valor diagnóstico, al conseguir con ella la desaparición de un estado febril resistente a las sulfamidas y antibióticos.

#### RESUMEN

Se resalta en este trabajo la utilización de la Heparina como prueba diagnóstica en aquellos procesos febriles que no ceden a los antibióticos y bacteriostáticos y que son sospechosos de una posible trombosis.

#### SUMMARY

The author emphasizes the use of Heparin to disclose latent thrombotic conditions, for example, where pyrexia is present without any known cause as in cases of pneumonia resistant to sulphur preparations and penicillin. The drop in temperature after Heparin administration acts as a test to diagnose latent thrombosis and unrecognized pulmonary embolism.

## NOTAS TERAPÉUTICAS

### LA QUININA EN EL TRATAMIENTO DE LOS CALAMBRES NOCTURNOS (NOCTIMELALGIA)

En nuestro Dispensario de Cirugía Vascular hemos tenido ocasión de observar repetidas veces enfermos que presentan un síndrome doloroso o parestésico peculiar en las extremidades, sin que ninguno de ellos muestre el menor trastorno objetivo en las mismas. Este síndrome ofrece las características siguientes:

Es un síndrome doloroso o parestésico, de aparición nocturna, localizado en las extremidades, preferentemente las superiores, carente de toda sintomatología objetiva. En nuestro fichero figuran con la etiqueta de *noctimelalgia*, designación que adoptamos provisionalmente y que sintetiza los tres principales síntomas que caracterizan la enfermedad: dolor, localización en las extremidades y aparición nocturna.

Los enfermos, con la mayor frecuencia mujeres, entre 20 y 40 años, manifiestan que sus noches son insoportables, a veces diariamente, en ocasiones con intervalos de días o también a temporadas; su sueño se halla perturbado por la aparición de dolor, anestias o parestesias en los miembros superiores o más raramente en los inferiores. Este dolor puede residir en las manos o en los hombros, pero por lo común abarca todo el brazo y suele seguir el territorio cubital. Para calmarlo los enfermos sacan sus brazos de debajo la ropa y ejecutan rápidos movimientos con los mismos. De no calmarse saltan de la cama y se pasean ejecutando al mismo tiempo movimientos con los brazos y con los dedos. Durante estas crisis dolorosas no existe ninguna alteración en el color, ni en la temperatura de la piel; el pulso no se modifica en lo más mínimo, ni la presión sobre ningún punto del brazo es dolorosa.

Durante el día el dolor está ausente en absoluto y la exploración vascular y neurológica más meticulosa no muestra la más mínima alteración objetiva. Como dato de particular interés cabe remarcar que si duermen durante el día los dolores no se presentan.

Este trastorno corresponde a la enfermedad descrita hace muchos años por Schultze con el nombre de *Acroparestesia*. Pero después ha recibido múltiples designaciones; *Acroparestesia dolorosa nocturna* (Froment y Guinet); *Quirobraquialgias parestésicas nocturnas* (Froment y Wegelin); *Braquialgia estática parestésica* (Wastenberg); *Parestesia braquial nocturna* (Victoria); *Síndrome acroálgico y acroparestésico nocturno* (Audier y Gascard); *Noctimelalgia* (Martorell), etc. Leriche, a su vez, describe en la *Presse Médicale* esta afección con el título: *Syndrôme du défilé costo-claviculaire, l'insomnie par douleur du bras dans l'horizontale*.

A la multiplicidad de nombres para designar este síndrome podemos añadir múltiples teorías para explicar la génesis de las algias y parestesias. En realidad nada sabemos sobre la etiopatogenia de esta afección, pero sí sabemos cómo curarla. Ante un cuadro clínico de Noctimelalgia o calambres nocturnos, como quiera llamársele, no debe cortarse el escaleno, ni extirparse el ganglio estrellado; unos centigramos de sulfato de quinina, ingeridos por la noche al acostarse, permiten obtener la desaparición completa del síndrome, en ocasiones, desde la primera noche de su administración.

## CRÍTICA DE LIBROS

«LE SYSTÈME NEUROVASCULAIRE. ÉTUDE ANATOMIQUE, PHYSIOLOGIQUE, PATHOLOGIQUE ET CHIRURGICALE», por GUY LAZORTHES. Prólogo del Prof. Leriche. Masson Editeurs. París, 1949. Contiene 74 figuras y 300 páginas.

Apartándose del criterio que orienta la mayoría de los grandes tratados como el de MÜLLER, el de TINEL y los recientes de PÍ SUÑER y ROUSSY y MOSINGER, entre otros, en los que se estudian en su totalidad los problemas del sistema nervioso vegetativo o bien orientados hacia algún aspecto concreto, como la neuroendocrinología, por ejemplo, LAZORTHES enfoca en su trabajo, de un modo sistemático, la función vascular del sistema nervioso vegetativo como actividad fisiológica más importante del mismo.

El libro está dividido en cinco partes que tratan de: 1.ª La inervación motriz y sensitiva de los vasos. 2.ª Los nervios vasculares. 3.ª Los mecanismos del sistema neurovascular. 4.ª La exploración clínica y la patológica del sistema neurovascular. 5.ª La cirugía neurovascular. Cada parte consta de diversos capítulos, con un total de veintitrés.

Comentaremos brevemente los capítulos que tratan de: los nervios vasculares, los dolores vasculares y la cirugía neurovascular que son, a nuestro juicio, los que imprimen una orientación definida a la obra.

La descripción que nos ofrece de los nervios vasculares, con abundantes aportaciones propias, más que un capítulo constituye un verdadero tratado, compendioso, pero exhaustivo, del tema. Además de los valiosos datos derivados de investigaciones personales del autor, los numerosos conceptos que se resumen en este capítulo anatómico sólo pueden encontrarse entremezclados con otras cuestiones en alguno de los grandes tratados de Anatomía o en publicaciones dispersas y siempre a costa de un trabajo penoso y difícil. Por ésto, entre otras razones, resulta de positivo valor la intensa labor de síntesis que en este aspecto muestra el libro de LAZORTHES, labor orientada por un rígido criterio anatómico que sabe atribuir a cada hecho morfológico su legítima importancia.

Con esta excelente base objetiva, unida a numerosas aportaciones de índole fisiológica y patológica, hay material suficiente para desarrollar cumplidamente ese otro original capítulo, clave también del libro, que trata del dolor vascular, lleno de sugerencias nuevas y de realidades concretas. Expuesto de un modo muy personal, sobre todo en lo que respecta a los *dolores vasculares cefálicos* que se refieren a aquellas manifestaciones álgicas radicadas en la cabeza, distintas de las neuralgias craneofaciales bien clasificadas (como la

del trigémino, la del intermediario de Wrisberg y la del glossofaríngeo), que han sido incluidas por JABOULAY dentro del grupo de las simpatalgias, ya que difieren de un modo manifiesto de los dolores de tipo cerebrospinal. Según la opinión del autor tales manifestaciones tienen un origen vascular o, por lo menos, son transmitidas por las vías de la vasosensibilidad. Criterio que también comparte GODIN, quien en un importante *rapport* sobre las algias faciales ha llegado, en 1949, a conclusiones absolutamente concordantes con las de LAZORTHES.

Esta tesis se apoya en abundantes comprobaciones anatómicas referentes a la rica inervación de las arterias de la extremidad cefálica, tanto en lo que respecta a las arterias vertebrales y carótidas internas, a los vasos meníngeos y cerebrales, como a las ramas de la carótida externa que constituyen, de un modo particular, el soporte de nervios vasculares muy numerosos, como ha puesto de manifiesto el propio LAZORTHES en 1943.

La sensibilidad de los vasos encefálicos es muy grande y en mayor grado la que asienta en los vasos meníngeos y en los de la base del cráneo. Este hecho, conocido por los neurocirujanos, ha sido confirmado por experiencias de numerosos autores. Es tan importante esta forma de sensibilidad que de los seis mecanismos que B. S. RAY y M. G. WOLFF admiten para explicar las algias craneales, cinco de ellos son de índole vascular (tracción de las venas que van del córtex a los senos y desplazamiento de éstos, tracción de la arteria meníngea media, tracción de las grandes arterias de la base, distensión del tronco o rama de las arterias carótidas externa o interna, irritación inflamatoria de alguna de las formaciones precedentes) y tan sólo el sexto mecanismo obedecería a la tracción de los nervios craneales sensitivos o de los nervios cervicales superiores.

Ciertos síndromes a los que se atribuía un origen netamente nervioso, como el del esfenopalatino de Sluder y el del nervio vidiano de Vail, deben identificarse en opinión de LAZORTHES y GODIN, con el síndrome de la eritromelalgia de Horton, Mac Leal y Craig, que obedece a la intensa vasodilatación subsiguiente a una fase vasoconstrictiva corta.

Cita también las algias cráneo-faciales de origen arterítico y de un modo especial la que deriva de la arteria temporal superficial, admitiendo como probable que el síndrome de las dólico y magaarterias, descrito por LERICHE a nivel de los miembros y cavidad abdominal, exista también en la extremidad cefálica. El autor ha comprobado en sus disecciones que cuando una arteria se alarga y se hace sinuosa sus nervios vasculares parecen estirados y en vez de seguir los meandros del vaso, saltan de un asa vascular a la otra. En apoyo de esta concepción de las algias cefálicas se cita la hipótesis de DANDY, según la cual la causa determinante de la neuralgia del trigémino sería debida muchas veces a un bucle de la arteria cerebelosa superior que se apoya sobre la raíz del nervio.

Después de estudiar tan abundante número de observaciones y sobre la base de que en la mayoría de los casos el dolor vascular parece ser el resultado de un reflejo vasomotor algógeno, el autor establece una clasificación original que, si bien según confiesa él mismo es un poco teórica y en algunos aspectos algo rígida, ofrece la indudable ventaja de ordenar todos los casos dándoles una base anatómica y uniformando su mecanismo. Y de este modo estudia los *dolores vasculares epicraneanos*, grupo dentro del cual distingue cuatro variedades cuya sintomatología clínica se adapta, en cada caso, a una determinada localización vascular, y los *dolores vasculares intracraneales* que abarcan, a su vez, los dolores vásculomeníngeos y las cefaleas.

Este capítulo, junto con el que hace referencia a los nervios vasculares, constituyen, a nuestro modo de ver, la parte fundamental de la obra que estamos comentando, ya que ellos dos, por sí solos, justifican de un modo pleno la consagración del «sistema neurovascular» como entidad definida e indisoluble.

El difícil y vacilante capítulo que se refiere a la cirugía neurovascular está tratado con gran acierto. Al lado de la enumeración de las técnicas en boga, figuran, oportunamente situados, el dato anatómico o la sugerencia fisiológica que inclinan el ánimo del lector hacia la idea, por lo demás exacta, de que no es totalmente firme el terreno que pisa, ya que del mismo modo que ciertos procedimientos terapéuticos, considerados como definitivos hace algunos años, se han visto relegados al olvido o por lo menos a un segundo término ante el empuje de nuevas adquisiciones de la anatómofisiología, es posible que algunas de las técnicas hoy en uso, y quizá en abuso, desaparezcan también en virtud de un proceso semejante. Y es que, en realidad, la anatomía del sistema nervioso vegetativo dista mucho de ser bien conocida, pues los hechos referentes a ella que pueden considerarse como definitivos no pasan de ser pequeñas parcelas del gran edificio morfológico.

Sabido es, en efecto, que el conocimiento de los núcleos vegetativos centrales pasa en la actualidad por un período de intensa revisión. Dejando aparte los centros corticales, hipotalámicos y del tronco cerebral que, aunque copiosamente estudiados, tienen aun exigua importancia quirúrgica, esta labor crítica, actualmente en curso, no ha podido menos de influir sobre la parte de la obra que trata de los centros medulares. Las aportaciones, ya clásicas, de GASHELL y LANGLEY, que localizan los centros vegetativos medulares en la zona del tracto intermedio lateral comprendida entre las raíces raquídeas  $D_1$  y  $L_2$ , considerando que las regiones medulares situadas por encima y por debajo de estas raíces están desprovistas de núcleos vegetativos ortosimpáticos, han sido y son todavía la base anatómica en que se fundamentan casi todas las técnicas quirúrgicas de denervación vegetativa y, de un modo especial, de las que actúan sobre las vías preganglionares. Y no obstante, las conclusiones de los autores citados no pueden considerarse como axiomáticas. LARUE-

LLE ha demostrado la existencia de nidos celulares vegetativos, con los caracteres típicos del ortosimpático, en la *pars* intermedia de toda la medula, incluyendo las regiones cervical y sacrococcígea; y estos hallazgos se han visto confirmados por otros investigadores. KISS y JUBA, entre otros, han hallado fibras mielínicas preganglionares en los ramos comunicantes cervicales y lumbares, y GUERRIER, en 1944, ha comprobado que las fibras preganglionares cervicales hacen escala en las células del plexo vertebral o cadena ganglionar cervical profunda. En fin, no es necesaria la aportación de nuevos datos para poner de manifiesto que la cirugía del simpático está forzosamente subordinada a la confirmación de estos hechos y abocada, quizá, a profundas modificaciones en un futuro próximo.

El libro de LAZORTHES tiene, sobre otros, el raro mérito de poseer una información anatómica muy completa y sagazmente elegida, que constituye un excelente contrapeso que amortigua sabiamente el empuje, abusivamente teórico, que ha querido darse en estos últimos años a las cuestiones referentes al sistema nervioso vegetativo.

Las demás partes de la obra están desarrolladas siguiendo el mismo criterio rigurosamente científico y ostentan asimismo una completa bibliografía.

Lejos de ser un libro de circunstancias, de vida efímera, el trabajo de LAZORTHES reúne todas las características peculiares de las obras definitivas: buena información, originalidad, utilidad indudable.

E. PONS-TORTELLA

## INFORMACIÓN

### INTERNATIONAL SOCIETY OF ANGIOLOGY

El 4 de septiembre del corriente año tendrá lugar en París la primera reunión de la Sociedad Internacional de Angiología bajo la presidencia del doctor Leriche. La reunión se celebrará en el «Collège de France», plaza Berthelot, dedicando de 9-12 a.m. a la organización de la Sociedad y de 2-6 p.m. al programa científico.