

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANTE (\*)

ALFONSO R. ALBANESE

*República Argentina*

Según su *evolución clínica*, clasifica ALLEN la Arteriosclerosis Obliterante en 4 formas clínicas:

- 1) Forma no progresiva.
- 2) Forma subintrante con ataques discretos de obstrucción arterial, que la circulación colateral supera.
- 3) Gran trombosis súbita con gangrena extensiva o insuficiencia circulatoria persistente.
- 4) Trombosis rápida, progresiva, fulminante, con gangrena.

En lo que se refiere a los *exámenes complementarios* y «tests», si bien ellos son de algún valor, no son patognómicos. Dice POPKIN: «Muchos de los casos que empeoraron luego de la simpaticectomía, tenían «test» favorables. También puede la simpaticectomía ser exitosa, cuando los «test» preoperatorios hacían presumir el fracaso». Dicen PEARL y ROZEMAN: «Aún en las extremidades en las que no fué posible demostrar potencial vasoconstrictor y con pérdida completa del tono vasomotor, la simpaticectomía puede ser de beneficios considerables. Con experiencia aumentada con simpaticectomía en la arteriosclerosis obliterante nuestras indicaciones para operar se han liberalizado. Operamos ahora enfermos que, por no aumentar la temperatura cutánea con el bloqueo, antes no operábamos.»

Respecto a la *Aorto y Arteriografía*, nosotros pensamos que debe hacerse de rutina y en lo posible visualizando todos los segmentos arteriales del o de los miembros enfermos. Ella se hará fuera de los períodos agudos de obstrucción. Su conocimiento guiará la táctica a seguir en el tratamiento quirúrgico del caso.

Para la extirpación del simpático lumbar tenemos 3 *vías de abordaje*:

- 1) La transperitoneal.
- 2) La paraperitoneal o extraperitoneal por incisión anterolateral.

---

(\*) Relato al 2.º Congreso Latino-Americano de Angiología. Sao Paulo, Brasil. 1954.

3) La extraperitoneal, retrorrenal, por incisión posterior o posterolateral. Cualquiera fuese la vía, debe hacerse la operación teniendo en cuenta dos directivas :

La 1.<sup>a</sup> es *resecar el simpático lumbar*. Y no parezca extraña esta afirmación. PRATT dice que «el simpático lumbar es esquivo y difícil de identificar para los con poca experiencia». Vió resecar simpáticos que al examen anatómico e histológico eran fascias, linfáticos, nervios lumbares y hasta uréteres. Por esta razón, los con poca experiencia deben hacer una vía amplia y cómoda.

La 2.<sup>a</sup> directiva es *conservar al máximo la circulación* de las arterias parietales del abdomen, es decir, intercostales, lumbares, mamaria interna y epigástrica. La sección y ligadura de algunos de estos vasos, que mantenían el aporte arterial al miembro con arteria central obstruída, tiene a nuestro juicio gran importancia para explicar muchas gangrenas paradójales postsympaticectomía. Ello sin perjuicio de la teoría del glomus neuromioarterial de Sucquet y Hoyer.

Consideremos ahora el problema de la *simpatectomía lumbar alta o baja*. Este problema se presenta en especial cuando se hacen incisiones económicas en el deseo de provocar menos «shock» y seccionar menos circulación colateral.

Si tomamos la experiencia de LILLY sobre 51 enfermos operados, de los que 37 eran arteriosclerosos obliterantes, vemos que cuando hizo la simpaticectomía lumbar baja obtuvo un 54 por ciento de éxitos, siendo esa cifra del 78 por ciento cuando con la alta. Más aún, reoperó completando con la parte alta los casos sin modificaciones con la operación baja, y obtiene en ellos un 89 por ciento de mejorías. LINDSTROM reopera 14 enfermos del mismo tipo y mejora al 50 por ciento de ellos. LERICHE, que con FONTAINE preconizaron una técnica especial para el abordaje al primer ganglio lumbar, asegura que el primer ganglio es el más importante para provocar la vasodilatación del miembro.

Nosotros suscribimos la opinión de esos autores, porque esa ha sido también nuestra experiencia. Tenemos varios casos de simpaticectomías bajas, operados por otros cirujanos, que completadas con la parte alta recién lograron el éxito buscado. Aclaremos que siempre hicimos — desde el año 1936 — la simpaticectomía alta, y cuando con su fracaso la completamos con la parte baja, nunca logramos ningún resultado.

Hagamos una pequeña mención a la *operación uni o bilateral* en un tiempo. Desde 1939 hacemos siempre la operación unilateral, con anestesia local, incisión y vía de abordaje mínima, lo que es poco shockante y permitió hacer operaciones incluso en el ambulatorio. El segundo lado lo hacemos frecuentemente al 3.<sup>o</sup>-4.<sup>o</sup> día.

Respecto a la *indicación de la operación*, digamos que desde 1938 indicamos y hacemos nosotros la simpaticectomía lumbar en la arteriosclerosis obliterante, y hemos de haber estado entre los primeros. Agreguemos que también desde un principio operamos aun con «test» negativos.

En favor de la *simpaticectomía* se han expresados, entre otros, BLAIN y CAMPBELL, FLASHER, FONTAINE, KIRTLEY, LOWENBERG, DOS SANTOS, KVALE, MARTORELL, DE BAKEY, LERICHE, MALAN y LEARMONTH.

Respecto a la *indicación en los casos avanzados*, están en apoyo de lo que hemos expresado, COLLER y CAMPBELL, que obtienen un 70 por ciento de éxitos en 63 casos avanzados de arteriosclerosis obliterante; DE BAKEY, que obtuviera un 85 por ciento de buenos resultados en enfermos poco graves, logra también un 75 por ciento en los con gangrena inminente.

Ya vimos cómo PEARL y ROZEMAN obtuvieron buenos resultados con la simpaticectomía en enfermos con pérdida completa del tono vasomotor.

CAMPBELL y HARRIS ven el 70 por ciento de amputaciones en enfermos de arteriosclerosis obliterante con tratamiento médico. Esa cifra se reduce al 14 por ciento cuando se hizo la simpaticectomía.

Los resultados alejados de la simpaticectomía en la arteriosclerosis obliterante muestra un 46 por ciento de éxitos, es decir, que se han reducido en un  $\frac{1}{3}$  los buenos resultados inmediatos de la operación.

Nosotros hacemos la simpaticectomía en todos los grupos clínicos de la arteriosclerosis obliterante, teniendo el cuidado de postergar por un tiempo prudencial la indicación durante los períodos de brotes agudos obstructivos. En esos momentos actuamos con todos los recursos médicos y psicológicos que tenemos a mano para evitar la amputación. Pasado ese período y aun con gangrenas extensas de dedos que alcanzan antepié, hacemos la simpaticectomía, viendo cómo por lo general colabora en la limitación y cicatrización del muñón.

La *localización y extensión de la obstrucción* juega también su papel en los resultados de la simpaticectomía. De 12 enfermos sin pulso arterial alguno, encuentra PEARL que 5 fueron a la amputación, y en cambio sólo 3 de los que tenían pulso femoral.

Con SELIGMAN, decimos que el transtorno sexual en el hombre simpaticectomizado es ocasional, poco frecuente y obedece a un factor personal.

La simpaticectomía lumbar *asociada a la sección de los espláncnicos o a la suprarrenalectomía subtotal (operación combinada)*, que hacemos desde 1937, es el mejor tratamiento para la arteriosclerosis obliterante; concuerdan con esta opinión, LERICHE, FONTAINE, MALAN, WERTHEIMER y GAUTHIER. Nosotros lo decimos en base a una experiencia de 18 años tratando estos enfermos con obliteraciones arteriales periféricas, de los que unos 250 tenían arteriosclerosis obliterante, y en base a unas 1500 simpaticectomías de las que unas 350 eran para estos enfermos, sin perjuicio de haberla asociado a otros tratamientos médicos o quirúrgicos.

Esos *tratamientos médicos* son, al decir de KVALE, *complementarios* y no competidores.

Entre ellos, el calor local. Con ALLEN, KVALE, PRATT y SAMUELS creemos que el pie debe estar a una temperatura ambiental de  $23^{\circ}$ - $25^{\circ}$ . Las mayores temperaturas son perjudiciales.

La mejor posición del pie es un poco más bajo que el plano del cuerpo. Es importante la higiene del pie y el tratamiento de la parasitosis fúngica. El bloqueo anestésico del simpático lumbar y mejor aún la del esplácnico, mientras no se haga la simpaticectomía, es muy bueno.

El «toilette» de las zonas ulcerosas y focos de gangrena para nosotros tiene la máxima importancia. El buen drenaje disminuye el número de indicaciones para la amputación.

Antes de terminar este capítulo deseo insistir sobre la indicación de la *oportunidad* de la simpaticectomía en las arteriosclerosis obliterantes; tiene la máxima importancia. Así como a nadie se le ocurriría indicar la operación en un bocio con un repunte de hipertiroidismo, a una estenosis mitral con un brote reumático, a un cirrótico con hipertensión portal durante un brote de hepatitis, tampoco debe indicarse la operación de la simpaticectomía en un arterial con brote obstructivo. Muchos fracasos que imputamos a la simpaticectomía, lo fueron por no haber tenido en cuenta esa directiva.

«*La arteriectomía en la arteriosclerosis obliterante — dice LERICHE — da según mi experiencia resultados, si no idénticos, superiores a la gangliectomía lumbar. Vi viejos sin trastornos durante 10 años, luego de extirparles 15 centímetros de femoral obliterada.*» FONTAINE la considera superior a la simpaticectomía.

Nosotros tenemos éxitos con esta operación en la arteriosclerosis obliterante, pero llamamos la atención que no debe ser emprendida sin un estudio arteriográfico previo.

Es particularmente interesante que LERICHE hiciera arteriectomías en trombosis aguda, obteniendo nada menos que un 76 por ciento de buenos resultados.

*La sección del nervio tibial posterior*, así como la del tibial anterior y la simpaticectomía periciática, son operaciones de excepción. Se las practicará cuando domine el dolor y fracasaron los tratamientos habituales, antes de ir a la amputación.

En la *Trombosis Aorto-iliaca* o enfermedad de Leriche se hicieron las siguientes operaciones:

- 1) La simpaticectomía lumbar bilateral (LERICHE, HOLMAN).
- 2) La resección de la zona obstruída; sola o asociada a la simpaticectomía lumbar (LERICHE).
- 3) La tromboendarteriectomía de DOS SANTOS y REBOUL. Con injerto de vena (FREEMAN). Con envoltura de la Fascia Lata (WYLIE).
- 4) La resección del segmento obstruído e injerto vascular homólogo (OUDOT).

No contando con banco de injertos, creemos que la tromboendarteriectomía es la operación de elección en la obstrucción aortoiliaca. En la obstrucción del segmento femoropoplíteo, en que pueda echarse mano a la vena safena interna, podrán discutirse las indicaciones entre ambas.

Insistimos en que son operaciones que deben hacerse fuera del período obstructivo agudo ; en su defecto repetirían seguramente la obstrucción.

Importante para programar este tipo de operación es el estudio aortográfico preoperatorio. Incluso debe estudiarse el árbol arterial por debajo de la obstrucción para programar más exactamente la técnica a seguir.

Son condiciones esenciales para el éxito de la operación :

- 1) La heparinización regional operatoria y postoperatoria (FREEMAN).
- 2) Que los cabos arteriales superior e inferior sean sanos.
- 3) Desobstruir bien el origen de las colaterales (REBOUL).
- 4) Fijar el endotelio en el extremo inferior de la tromboendarteriectomía (KUNLIN).
- 5) No lastimar la adventicia en la zona de la tromboendarteriectomía.

Los resultados de la operación son sorprendentemente diversos en los distintos cirujanos. Los extremos son KUNLIN, que menciona sólo dos éxitos en 25 operados, y WYLIE, que encuentra 25 arterias permeables en 26 operados. Entre ellos se ubican BAZY, con un 57 por ciento de éxitos, JULIAN, con 4 éxitos en 6 operados, LOWENBERG, con 2 en 5. Nosotros tenemos 2 éxitos en 4 operados.

PALMA llamó la atención sobre una forma anatomoclínica particularmente frecuente, la *arteritis obliterante del canal de Hunter*. La compresión y fijación del vaso a ese nivel, provocando un microtraumatismo continuado, lleva más fácilmente que en otras zonas a la obstrucción arterial.

La liberación, fijación o desobstrucción de la arteria, es el tratamiento indicado, la mayoría de las veces asociado a la simpaticectomía.

KUNLIN, en 1948, fué el primero en hacer con éxito un *injerto vascular* en la arteriosclerosis obliterante ; después de él, OUDOT, a nivel del segmento aortoiliaco, y JULIAN, del femoropoplíteo, obtuvieron excelentes resultados.

Esencialmente tenemos dos tipos de injertos :

- 1) Homólogos, con : a) arteria conservada, como hizo OUDOT en aorta.  
b) vena fresca utilizada en el día, como utilizó JULIAN en el segmento femoropoplíteo.
- 2) Autólogo, con : a) vena safena interna, a nivel del segmento femoropoplíteo.  
b) vena femoral, como se utilizara a nivel de la femoral.

El injerto vascular puede no acompañarse de la resección del vaso obstruído ; como hace KUNLIN, que anastomosa la vena a la pared lateral de la arteria por encima y por debajo de la zona obstruída.

Interesante es la técnica de JULIAN, que comienza haciendo la anastomosis del cabo superior femoral con el inferior del segmento venoso a injertar. Deja funcionar ese «shunt» mientras reseca el segmento arterial obstruído. Por fin, secciona la safena interna a injertar, a nivel del cayado y anastomosa ese extremo con el cabo inferior permeable de la arteria femoral o poplítea. De 34 casos así operados, tuvo 22 éxitos.

KUNLIN, con su método, operó 17 enfermos con 10 éxitos. FONTAINE, con

resección arterial y sin rotación de vena a injertar, operó 22 con 15 éxitos. KRAHL, PRATT y ROUSSELOT, rotando la vena, operaron 4 con éxito.

Respecto a las *anastomosis arteriovenosas* pensamos, con FONTAINE, que están indicadas en las obstrucciones poplíteas con fracaso de la simpaticectomía e imposibilidad de injerto. Él ha visto éxitos en algunos de esos enfermos que de otro modo hubiesen ido a la amputación.

Referente a la *amputación*, dos cosas nos parecen importantes. La 1.<sup>a</sup> es no hacerla de urgencia, como aconseja LERICHE. Debe prepararse antes bien al enfermo si no se quiere tener una alta mortalidad. En 2.<sup>o</sup> lugar la amputación de elección será la supracondílea de muslo, pudiendo, como hacen SHUMACKER y MOORE, practicar una incisión longitudinal a nivel de pierna y muslo, para determinar con exactitud el nivel de la amputación.

LERICHE señaló la existencia de un cuadro anatomoclínico especial de las obstrucciones arteriales, *la trombosis de la arteria tibial anterior*. La afección parece poco frecuente, pues la vió sólo 3 veces en 2000 arteríticos estudiados.

La fisonomía particular del cuadro clínico deriva de que la arteria es terminal, provocando su obstrucción la necrosis muscular aséptica de los músculos contenidos en la celda anterior de la pierna. El tratamiento sería la incisión y vaciado de la celda musculotendinosa.

Nosotros vimos 2 casos. El 1.<sup>o</sup> había coincidido con la trombosis femoral y el cirujano que lo operaba hizo la embolectomía de la femoral. Luego, los fenómenos locales a nivel de la pierna le llevaron al drenaje amplio de esa celda. Con buen criterio, observó que el resto del miembro estaba bien, y no amputó la pierna. Lo vimos luego a su pedido y, a la vez que la plástica para curar su herida, pudimos reconstruir su historia.

Un mes después vemos un enfermo con una trombosis aguda aparentemente aortoiliaca, pues no había pulso alguno en miembros inferiores, pero por la tumefacción anteroexterna de pierna, el aumento de volumen de la misma a ese nivel y la parálisis aislada de los extensores, hicimos el diagnóstico de trombosis aguda de la tibial anterior. Operamos haciendo el vaciado de la celda, curando al enfermo.

Como *síntesis del tratamiento quirúrgico en la arteriosclerosis obliterante* diremos que:

a) Estos enfermos pueden presentársenos en 2 condiciones diferentes:

1) *En período agudo* con trombosis arterial reciente e insuficiencia circulatoria aguda o su consecuencia la gangrena. Excepto en la trombosis de la tibial anterior en la que debe operarse de urgencia, el tratamiento inmediato será médico, pues las simpaticectomías y embolectomías han dado frecuentemente malos resultados.

2) *Con afección crónica*, fuera del período agudo y sin la amenaza de gangrena a corto plazo. En esas condiciones, el tratamiento quirúrgico puede plantearse y llevar a cabo con menores riesgos y mayores éxitos.

Consideramos 2 situaciones posibles:

1) Si el ambiente quirúrgico no cuenta con la arteriografía y experiencia en cirugía vascular.

2) Si cuenta con la arteriografía y experiencia en cirugía vascular.

En la primera situación, estará indicado efectuar la simpaticectomía lumbar, con o sin resección de esplácnicos y cápsula suprarrenal.

En la segunda, a la simpaticectomía, que sigue siendo la indicación de fondo, agregaremos lo que derive del estudio arteriográfico. Lo sintetizaremos así:

a) En las obstrucciones aortoiliacas, intentamos la resección e injerto, o en su defecto, la tromboendarteriectomía.

b) En las obstrucciones femoroiliacas, intentamos el injerto venoso autólogo o la tromboendarteriectomía, pudiendo combinarlas.

c) En las obstrucciones femoropoplíteas con poplítea imposible de desobstruir, intentaríamos la anastomosis arteriovenosa, terminoterminal de arteria y vena poplítea.

Pero insistimos en que la operación de fondo, al mejorar la circulación colateral, es la simpaticectomía total o alta, y mejor aún con la sección de los nervios esplácnicos o resección subtotal de cápsula suprarrenal.

#### RESUMEN

El autor pasa revista a los diferentes tratamientos quirúrgicos de la arteriosclerosis obliterante, manifestándose partidario en general de la simpaticectomía lumbar, fuera de la fase aguda, mejor asociada a la esplancnicectomía o a la suprarrenalectomía subtotal, realizada en dos tiempos cuando deba hacerse en ambos lados. En el caso de trombosis aortoiliaca da preferencia al injerto, y en su defecto a la tromboendarteriectomía, con heparinización subsecuente. En las obstrucciones femoroiliacas recomienda el injerto venoso autólogo, la tromboendarteriectomía o su combinación. En las obstrucciones femoropoplíteas apoya la anastomosis arteriovenosa entre los vasos poplíteos.

#### S U M M A R Y

This report is an evaluation of the author results in the surgical treatment for arteriosclerosis obliterans. Lumbar sympathectomy is indicated in the most cases, better, associated with splanchnicectomy or subtotal adrenalectomy. In cases of aorto-iliac thrombosis homo graft or thrombo-endarterectomy is recommended. In cases of femoro-iliac occlusion, venous graft or thrombo-endarterectomy is recommended. In femoro-popliteal occlusions, arteriovenous shunts may be useful.

# EL TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO SOBRE EL SIMPÁTICO EN LAS AFECCIONES VENOSAS Y LINFÁTICAS (\*)

VÍCTOR SALLERAS

*Jefe de la Sección de Cirugía Vascul ar del Servicio de Cirugía General del  
Hospital de Ntra. Señora del Sagrado Corazón de Barcelona (Dr. COLET)  
Cirujano del Departamento de Angiología (Dr. MARTORELL) del  
Instituto Policlínico de Barcelona*

Basamos nuestro trabajo en la revisión de 5.882 fichas de enfermos con afecciones venosas y linfáticas de las extremidades. De éstas, 4.910 son procedentes de la Sección de Cirugía Vascul ar del Instituto Policlínico de Barcelona que dirige el Dr. FERNANDO MARTORELL, a las que se añaden 972 de nuestra estadística personal. Del estudio de este material hemos sacado las conclusiones oportunas que expondremos a su debido tiempo.

## INERVACIÓN VASCULAR

No vamos a detenernos en la revisión de las peculiaridades anatomofisiológicas del sistema nervioso simpático, sobradamente conocidas. Bástenos simplemente recordar que, hace ya más de un siglo, FREY descubrió la existencia de fibras nerviosas vegetativas destinadas a las venas. De éstas, y refiriéndonos concretamente a las de la extremidad inferior, que son las habitualmente afectadas por las lesiones de que vamos a ocuparnos, sólo están inervadas por fibras procedentes directamente de los ganglios simpáticos lumbares, la vena cava y las venas ilíacas; algunas veces pueden alcanzar la vena femoral que sobre todo recibe fibras amielínicas y mielínicas procedentes del nervio g é n i t o crural. La vena femoral superficial hasta más allá del anillo de los adductores está inervada por fibras procedentes del nervio crural y de sus ramas, en especial del safeno interno. A partir de la vena poplítea reciben la inervación desde el ciático-poplíteo interno y de sus ramificaciones, particularmente del nervio tibial posterior.

Los filetes simpáticos motores, amielínicos, discurren junto con las fibras

---

(\*) Trabajo presentado al II «Symposium de Angiología» (Turín, 30 de mayo de 1954), como colaboración a la Ponencia. «La acción del sistema nervioso vegetativo en las enfermedades vasculares periféricas».

sensitivas mielínicas, por la adventicia de las venas y, según algunos autores, penetran a través de las distintas capas del vaso; habiéndose admitido la hipótesis de la existencia de centros vegetativos venosos intramurales, semejantes a los que LERICHE y POLICARD señalan en plena pared arterial; dichos centros podrían por un lado coordinar la vasoconstricción y por otro determinar espasmos reflejos en condiciones apropiadas.

En cambio, en la red periférica del sistema linfático no se ha demostrado por ahora la existencia de una inervación motora; sin embargo existen células y fibras vegetativas, tanto simpáticas como vagales, en sus grandes colectores: cisterna de Pecquet y conducto torácico. Las observaciones de HUDACK y Mc. MASTER permiten presumir que también en el sistema linfático existen vías potenciales capaces de excluirse o de entrar en actividad según las exigencias funcionales del momento, lo cual hace sospechar con fundamento que este mecanismo está sometido a una adecuada regulación vegetativa.

HERNANI MONTEIRO y SILVA PINTO, que tanto han trabajado en el esclarecimiento de los problemas de la circulación linfática, llegan a la conclusión de que el esplácnico tiene influencia directa sobre la circulación en los grandes troncos linfáticos, que se establece al parecer mediante la contracción activa de las paredes de los mismos, con absoluta independencia de las modificaciones de la tensión sanguínea y del ritmo respiratorio.

#### ABOLICIÓN TERAPÉUTICA DEL SIMPÁTICO

La interrupción de esta actividad simpática puede ser temporal o permanente, y corregirse con procedimientos médicos o quirúrgicos.

#### *Interrupción temporal del simpático*

##### a) Médica

- 1 — Éter intravenoso
- 2 — Novocaína
- 3 — Gangliopléjicos: cloruro de tetraetilamonio y derivados
- 4 — Prisco
- 5 — Histidina y ácido ascórbico
- 6 — Vitamina E
- 7 — Curare y otras sustancias vasodilatadoras o antiespasmódicas.

##### b) Quirúrgica

- 1 — Bloqueo anestésico con novocaína
- 2 — Alcoholización
- 3 — Anestesia raquídea

- 4 — Anestesia peridural continua.
- 5 — Anestesia caudal continua.

### *Interrupción permanente del simpático*

- a) Médica  
No existe un procedimiento eficaz
  
- b) Quirúrgica
  - 1 — Simpatectomía periarterial
  - 2 — Gangliectomía
  - 3 — Neurectomía
  - 4 — Flebectomía

La interrupción del simpático por agentes medicamentosos no es definitiva, pues sólo persiste mientras dura la acción de éstos. Como acabamos de ver, pueden utilizarse una serie de preparados:

El éter intravenoso fué propuesto por KATZ y se administra a concentraciones del 3 al 5 por ciento con 5 por ciento de glucosa en suero fisiológico.

La novocaína se inyecta por vía endovenosa en soluciones al 0,5 por ciento en suero fisiológico. En ciertos casos puede ser útil su inyección intraarterial, o bien bloqueando simplemente la perivena o periarteria.

Los gangliopléjicos como el cloruro de tetraetilamonio y preparados semejantes, bloquean la transmisión de los impulsos nerviosos a través de los ganglios del sistema nervioso vegetativo. Su acción es predominantemente simpaticolítica, y según parece aumenta la irrigación periférica en el lecho capilar, que se traduce por un aumento de la temperatura cutánea, aunque inferior al que determina el bloqueo anestésico del simpático. Tienen el inconveniente de ocasionar trastornos generales: hipotensión, midriasis, frialdad y temblor de las extremidades y a veces incluso un colapso periférico pasajero, que se combate con los procedimientos habituales. Se emplea por vía intramuscular o endovenosa.

El Prisol (Clorhidrato de 2 benzil 4,5 imidazolina) bloquea las vías motoras simpáticas a nivel de las terminaciones nerviosas en los músculos de fibra lisa. Es, por tanto, un simpaticolítico adrenalítico. Puede dar taquicardia y a veces náuseas y vómitos. Puede administrarse «per os» o por las vías intramuscular, intravenosa e incluso intraarterial.

La histidina combinada con la vitamina C o ácido ascórbico fué propuesta por WIRTSCHAFTER y WIDMANN como compuesto vasodilatador; pero no parece que los resultados obtenidos justifiquen una amplia utilización.

SHUTTE y colaboradores han sugerido que la vitamina E pudiera tener un modo de acción que le asemejaría a la simpatectomía; pero por el momento esta sugerencia no ha tenido confirmación.

Existen además otras drogas que, sin tener un efecto directo sobre el

simpático, ejercen una acción vasodilatadora que responde a distintos mecanismos que no vamos a discutir; destaca entre ellas la acetilcolina, de acción parasimpaticomimética, que puede ser también inyectada por vía intraarterial (OUDOT); el curare, propuesto por LABORIT, de dudosa eficacia, y finalmente los antiespasmódicos como la eupaverina que pueden prestar excelentes servicios.

En general se obtienen mejores resultados en la abolición funcional del simpático con los procedimientos quirúrgicos conservadores.

Destaca entre ellos el bloqueo anestésico de las cadenas cérvico-torácica o lumbar, mediante la inyección de novocaína, o sustancias semejantes, en solución acuosa al 1 ó 2 por ciento, o bien en suspensión oleosa con la idea de obtener un efecto retardado.

Dicho efecto será más persistente, aunque exponiendo al paciente a eventuales molestias dolorosas consecutivas, si en lugar de la simple novocainización sigue a ésta la inyección de alcohol en plena cadena o ganglio simpático.

Efectos semejantes se obtienen con la raquianestesia, pero debe contarse con la posibilidad de sus complicaciones, lo bastante frecuentes para que su uso se vea extraordinariamente limitado.

Puede ser también interesante la anestesia peridural continua, que pone la novocaína en íntimo contacto permanente con las raíces nerviosas; puede obtenerse de esta forma una anestesia persistente, sin necesidad de puncionar repetidamente al enfermo.

Semejante a este método, pero de menor eficacia, es la infiltración anestésica caudal continua que propugna BENSON.

Así como con los procedimientos reseñados es posible interrumpir temporalmente la acción del simpático, venciendo los espasmos vasculares perturbadores y solucionando de esta forma y a veces espectacularmente los problemas que originan, hay ocasiones en que es deseable conseguir la abolición funcional del simpático de forma teóricamente definitiva o permanente.

Esto sólo puede conseguirse con métodos quirúrgicos radicales; los medicamentos no tienen ante esta necesidad razón de ser, ya que no existe, por ahora, ningún preparado que sea capaz por sí solo de proporcionar el efecto deseado; su papel será meramente coadyuvante en ciertos casos bien determinados.

El primer intento de interrupción quirúrgica del simpático fué la simpatectomía periarterial de LERICHE, que bien pronto cedió el paso a la gangliectomía de JULIO DíEZ y a todas sus ulteriores variantes. No creemos justificado insistir en este momento en especulaciones fisiopatológicas, ni en técnicas operatorias de sobra conocidas.

Pueden aceptarse también como intervenciones simpatectomizantes, aunque de efectos limitados, las neurectomías periféricas y las flebectomías, cuyo mecanismo de acción parece semejar el de las arteriectomías propuestas asimismo por LERICHE.

Esquematizados así los métodos capaces de influir la actividad simpática, ha llegado el momento de discutir su aplicación en las distintas afecciones venosas y linfáticas que en un momento dado de su evolución puedan requerirlos. Dicho estudio será realizado contrastando la experiencia de todos aquellos que se han preocupado de estas cuestiones y valorando adecuadamente la experiencia deducida de la revisión minuciosa de los casos a que hemos hecho referencia al iniciar este trabajo.

Queremos dejar bien sentado que el criterio que expondremos no es rigurosamente personal, sino que traduce el punto de vista de una Escuela, de la Escuela Española de Angiología, que ha ido creciendo alrededor de nuestro infatigable maestro el Dr. FERNANDO MARTORELL, de Barcelona.

### VARICES ESENCIALES

Siendo las varices esenciales una afección de características fundamentalmente anatómicas, es fácil comprender que el papel que en su evolución puede jugar el factor simpático es prácticamente nulo, y que por lo tanto poco o nada puede achacarse a su intervención.

El problema que plantean las varices es puramente hidrodinámico, de hipertensión venosa ortostática, y por lo tanto sólo corrigiéndola podrán curarse las dilataciones varicosas y sus complicaciones inmediatas.

Sin embargo, una de éstas, la más rebelde y de mayor morbilidad, la úlcera varicosa, ha sido campo abonado de ensayos terapéuticos. Y no podían dejar de intentarse aquellas intervenciones cuyo efecto vasodilatador podía obtener una mejoría del régimen circulatorio y del trofismo de la extremidad afecta y favorecer en consecuencia la epidermización de la lesión.

Así se han preconizado las infiltraciones anestésicas repetidas de la cadena simpática lumbar, bien como tratamiento único, bien como medida previa o consecutiva a la colocación de injertos sobre la úlcera.

MAIRANO aconseja la neurectomía periférica con la que, además del efecto simpatectomizante a que nos hemos referido anteriormente, consigue hacer desaparecer el dolor que atribuye a la neuritis intersticial hiperplásica consecutiva a la estasia de las vénulas peri e intraneurales. Generalmente la intervención va dirigida a los nervios que se distribuyen por la región afecta, habitualmente los safenos interno y externo o el peroneo común o superficial. La neurectomía puede asociarse a la simpatectomía periarterial, como ha preconizado DURANTE.

MOUCHET y GUILLEMIN en un estudio comparativo de la eficacia de la neurectomía y de la simpatectomía, llegan a la conclusión de que con la primera se inicia una rápida cicatrización que va cediendo en el transcurso de los días, mientras que con la segunda los resultados son más persistentes, y debe por lo tanto ser preferida; ésta fué asimismo la opinión de BOTTINI y LERICHE y FONTAINE.

Su efecto beneficioso es, sin embargo, temporal y cuando el enfermo re-

emprende la actividad habitual, si no se ha corregido al mismo tiempo la hipertensión venosa, la recidiva no se hace esperar, como lo demuestran las estadísticas de BARDOU y MATHEY-CORNAT, GUILLEMIN, BONAIN y PROTZEL e ICOCHEA, que señalan un 50 por ciento de recidivas con la simple simpatectomía periarterial y un 44'4 por ciento si va asociada a la aplicación de injertos sobre la úlcera.

BORRIE y BARLING aconsejan la simpatectomía lumbar en los casos rebeldes al tratamiento, y sugieren su empleo previo a la colocación de injertos. DE BAKEY la recomienda en las úlceras inveteradas con sudoración excesiva de la extremidad, con infecciones de difícil control o cuando existe un síndrome causálgico asociado. Gracias al efecto anhidrótico de la gangliectomía lumbar, la piel se vuelve seca, la infección puede entonces controlarse, mientras que la vasodilatación que determina mejora sensiblemente la irrigación local. Idénticas consideraciones han movido asimismo a ADAMS para recomendarla.

De su experiencia FOOTE deduce que los resultados definitivos que proporciona la simpatectomía lumbar no justifican la intervención, aun admitiendo que puede haber algún caso lo bastante rebelde al tratamiento habitual que justifique este procedimiento terapéutico.

Tampoco DODD se muestra partidario de la simpatectomía lumbar en las úlceras varicosas, y LINTON cree que no está indicada, dado que la extirpación de las varices curará cualquier úlcera que de ellas dependa.

En la varicoflebitis se ha recomendado por algunos el bloqueo anestésico del simpático; otros no lo consideran necesario, y BARROW cree más racional, y nosotros con él, la ligadura y sección del cayado de la safena interna y colaterales, con lo que a su modo de ver se interrumpen bastantes fibras del sistema nervioso simpático para que tenga el mismo efecto terapéutico que la infiltración anestésica del simpático lumbar, además de cerrar el paso a la progresión de la flebitis.

Entre nuestros 3.951 varicosos, se presentaron 1.470 úlceras, o sea un 37'2 por ciento; salvo algunos casos en los que se practicaron infiltraciones anestésicas del simpático lumbar como tratamiento coadyuvante, en ninguna ocasión hemos recurrido a la interrupción permanente del simpático.

Creemos que el tratamiento debe ser etiológico, corrigiendo la hipertensión venosa ortostática; en cuanto al efecto favorable de la simpatectomía lumbar en la curación preoperatoria de la úlcera, sólo podemos decir que el simple reposo en cama con la pierna en elevación proporciona mejores resultados que aquélla y es indudablemente más comfortable para el enfermo.

## TROMBOSIS VENOSA

El tratamiento de las trombosis venosas debe ser estudiado en dos fases fundamentales de su evolución: en el período agudo y en estado de cronicidad o secuela posttrombótica.

Párrafo aparte merece la terapéutica de las llamadas tromboflebitis por esfuerzo, de características bien definidas y que no es posible englobar en cualquiera de los apartados anteriormente citados.

TROMBOSIS AGUDA. — Siguiendo las orientaciones del momento, diferenciaremos en las trombosis agudas dos formas clínicas:

- a) la flebotrombosis.
- b) la tromboflebitis propiamente dicha.

*Flebotrombosis.* — Con OCHSNER y DE BAKEY admitimos que en la flebotrombosis la formación del trombo está ocasionada por la estasis venosa y por modificaciones hemáticas que aumentan su poder de coagulación; en consecuencia no suele haber alteración de la pared de la vena y su manifestación clínica puede ser únicamente la de sus complicaciones. Mientras el trombo no provoque reacción parietal, no existirán manifestaciones funcionales de tipo reflejo, con todo su cortejo sintomático.

No existiendo espasmo, no cabe una terapéutica funcional; no estará por lo tanto indicada la abolición de la actividad del simpático por donde se transmite el arco reflejo; además y como indica GUGLIELMI, las intervenciones sobre el simpático no son aconsejables porque la vasodilatación que provoca puede facilitar la movilización del trombo y la embolia consecutiva.

Esa es la opinión general; pero hay autores como MARTINET y TUBIANA que admiten un factor espasmódico en las flebotrombosis y creen que el bloqueo anestésico del simpático lumbar puede ser beneficioso.

El tratamiento lógico de la flebotrombosis es cerrar el camino a la progresión del trombo sea por ligadura venosa o por flebectomía; en uno u otro caso WERTHEIMER, SAUTOT y DURAND la acompañan de simpatectomía periarterial o lumbar con la que previenen la posible aparición de edema y otras secuelas postligadura (hasta 4-5 años después de la intervención).

AYCOCK y HENDRICK, lo mismo que ALLEN, LINTON y DONALDSON aconsejan las anestésias del simpático lumbar para mejorar el régimen circulatorio, el dolor y el edema de aquellos enfermos en los que la flebotrombosis obligó a la interrupción de la vena femoral.

En otros la progresión del proceso conduce a la ligadura de la vena cava; al proceder a ella suele presentarse un arterioespasmo concomitante que según PAYNE puede prevenirse operando bajo anestesia raquídea o bien extirpando uno de los ganglios simpáticos lumbares del lado afecto, maniobra de fácil ejecución en el momento de la ligadura, y que no sólo ayuda a vencer el arterioespasmo sino que además contribuye a mitigar el dolor que en región inguinal y en cresta ilíaca suelen presentar estos operados.

La embolia de la arteria pulmonar constituye el gran peligro, la grave complicación de la flebotrombosis; a veces es su primer síntoma, que puede en ciertas ocasiones resultar inicialmente mortal; puede presentarse aún

después de la ligadura de la vena femoral, en cuyo caso debe sospecharse que el trombo ha partido de las venas de la extremidad considerada sana.

La gravedad de la embolia pulmonar no depende únicamente de la obstrucción mecánica que el coágulo representa, sino además del espasmo sobreañadido de los vasos indemnes; VILLARET, JUSTIN y BARBIN afirman que la muerte es resultado no tanto de la obliteración por el trombo como del reflejo que partiendo del vaso afecto pasa a través de vago y simpático hasta alcanzar los centros respiratorios y cardíacos.

Es de extraordinaria utilidad por lo tanto abolir el espasmo citado; hay dos medios para conseguirlo: uno, a veces salvador, es el bloqueo anestésico de los ganglios simpáticos cervicodorsales, repetido cuantas veces se considere necesario; el segundo es la inyección endovenosa de novocaína, que no suele tener las dificultades técnicas del primero y que consideramos tan eficaz como aquél.

Si uno y otro fallan, y resultan por tanto ineficaces, debe presumirse la existencia de un gran émbolo que bloquea completamente la arteria pulmonar o sus dos ramas (MARTINET y TUBIANA), ante el cual sólo puede intentarse en última instancia la operación de TREDELENGURG.

*Tromboflebitis.* — La formación del coágulo tromboflebitico depende de la alteración de la capa endotelial o íntima de la vena a consecuencia de un insulto mecánico, químico o infeccioso, debiendo admitirse este último como el más frecuente. En tal caso, después de iniciarse en los linfáticos perivenosos, la infección se propaga a través de la pared, altera el endotelio y se origina la trombosis.

De aquí que la inflamación de la capa adventicial, «adventicitis» de CORNIL, MOSINGER y AUDIER, sea un hecho casi constante en las flebitis, y por lo tanto que las formaciones nerviosas que por ella discurren sean constantemente lesionadas. Hay vasodilatación peri y endoneural, infiltrados peri, sub y endoneurales; es lógico pensar que este proceso sea capaz de desencadenar reacciones vasomotoras inmediatas o reflejos de punto de partida vascular. Además es sabido que la adventicia de la arteria vecina es afectada con frecuencia en las flebitis, y en consecuencia es fácil deducir que los trastornos vasomotores de la flebitis se puedan explicar por varios mecanismos que responden a la excitación de las formaciones nerviosas sensitivas y filetes vasomotores de la adventicia de las paredes arterial y venosa.

Acostumbra por lo tanto haber un espasmo venoso o arterial en la mayoría de tromboflebitis; este último, exagerado, da lugar a la forma clínica conocida como flebitis con arterioespasmo y que remeda el cuadro clínico de la embolia arterial periférica. La existencia de este factor espasmódico explica el éxito frecuente de la terapéutica de interrupción funcional del simpático por bloqueo novocaínico.

¿Cuál es su mecanismo de acción? Para comprenderlo sigamos a MARTORELL. «La anestesia del simpático lumbar en la fase precoz actúa favorablemente sobre el proceso tromboflebitico al interrumpir los reflejos vasocons-

trictores nocivos que parten de la vena enferma. Suprimido el dolor de tipo espasmódico el enfermo puede mover su extremidad flebítica; elimina también el arterioespasmo, la anoxia capilar y el aumento consiguiente de la permeabilidad endotelial; la exudación plasmática disminuye, las proteínas no abandonan el interior del sistema vascular. El edema no aumenta ni se enriquece en proteínas. Aboliendo el venoespasmo, la presión de filtración vuelve a la normalidad y la trasudación plasmática cesa. Mejora la circulación venosa colateral, la velocidad de la corriente venosa no disminuye y la trombosis de estasis no tiene lugar. Con la dilatación venosa y aumento subsiguiente del diámetro de su luz si el trombo es todavía parietal se hace más difícilmente obliterante. Con la supresión del espasmo de las venas tributarias, la propagación del trombo rojo se detiene a nivel de la desembocadura de la primera colateral de importancia. Al dificultar el crecimiento del trombo rojo secundario, se constituye como medida profiláctica de la embolia pulmonar. Al reducir al *mínimum* la obliteración venosa, previene las secuelas de la tromboflebitis.»

LERICHE y KUNLIN fueron los primeros que, en 1934, comunicaron los resultados favorables de la infiltración anestésica del simpático lumbar en el curso de la tromboflebitis aguda. A continuación fueron múltiples las publicaciones de distintos autores, mostrándose partidarios decididos de la nueva terapéutica.

Recogerlas todas sería harto complicado; pero vale la pena citar alguna de las opiniones más autorizadas. OCHSNER y DE BAKEY creen que para tratar la tromboflebitis aguda debe conseguirse una vasodilatación de la extremidad afecta, ya que gracias a ella se aumenta la vascularización del lecho capilar, con lo que se previene la anoxia de su endotelio, restableciéndose su permeabilidad normal y evitando de esta forma la persistencia de la excesiva exudación de fluido intravascular en los espacios perivasculares; para conseguir este objetivo no hay nada mejor que la anestesia novocaínica del simpático lumbar, que será repetida diariamente mientras persista la fiebre del enfermo. De acuerdo con este criterio trataron 41 casos, de los que el 85'4 por ciento dieron una respuesta favorable a la primera infiltración, mientras que un 14'6 por ciento requirieron un nuevo bloqueo para eliminar el dolor que aquejaban; la temperatura cedió en un plazo máximo de 8 días, y el edema dentro de los 10 primeros. En conjunto el tiempo de hospitalización se redujo notablemente, no sobrepasando los doce días.

Una opinión semejante sostiene FONTAINE, quien piensa que la infiltración anestésica del simpático no sólo elimina el dolor y el edema y acorta la duración de la enfermedad, sino que además parece reducir notablemente la frecuencia en la aparición de secuelas. Cree en definitiva que la anestesia del simpático es una excelente arma en el arsenal terapéutico de las tromboflebitis, de idéntico valor al del tratamiento por anticoagulantes.

PRATT obtiene resultados satisfactorios en un 75 por ciento de casos, aboliendo la función del simpático por bloqueo novocaínico de los ganglios lum-

bares 1.º, 2.º, 3.º e incluso del 4.º; de esta forma interrumpe la sinapsis del reflejo simpático que se localiza precisamente en el ganglio anestesiado; una vez interferida la acción refleja, o tarda mucho en restablecerse o desaparece definitivamente. Sin embargo hay flebitis continuas, a brotes, recidivantes en las que no cabe otro tratamiento eficaz que la interrupción quirúrgica del simpático por gangliectomía lumbar.

MARTINET y TUBIANA consiguen eliminar el edema y el dolor de las periflebitis valiéndose de la anestesia del simpático lumbar o de la inyección intraarterial de novocaína. La desaparición del dolor y el control del edema permiten la movilización precoz del paciente, de suma importancia para impedir la progresión y desarrollo de la enfermedad.

Hay sin embargo una forma clínica de la tromboflebitis, conocida como oclusión venosa masiva aguda de las extremidades inferiores, en las que la terapéutica de abolición funcional del simpático, puede no sólo ser inútil, sino incluso perjudicial. Se caracteriza clínicamente por dolor, cianosis, congestión venosa, edema y petequias, y es consecutiva al bloqueo completo del sistema venoso con persistencia del flujo arterial que llena por completo el lecho vascular, con posible espasmo arterial concomitante. En estos casos no es prudente suprimirlo ya que la interrupción de la actividad simpática no se traduce en una mejoría de los síntomas, ya que la vasodilatación que determina es capaz de aumentar la congestión vascular, empeorando notablemente el cuadro, como lo atestiguan los casos que han sido publicados (ELLIS y WINDHAM y VEAL y colaboradores).

Resumiendo: la tromboflebitis aguda se manifiesta por una sintomatología que podemos concretar así: dolor e impotencia funcional consecutiva, edema y eventualmente arterioespasmo. La anestesia del simpático lumbar elimina el dolor por desaparición del espasmo que lo determina y posiblemente por la anestesia de fibras sensitivas adventiciales; el edema desaparece total o parcialmente al controlar el factor angioespástico que es en definitiva el principal responsable de su presencia. Y ante un arterioespasmo manifiesto, el bloqueo del simpático lo suprime, mejorando inmediatamente la irrigación de la extremidad, cesando la isquemia y evitando de esta forma sus graves consecuencias.

De lo que acabamos de decir es fácil extraer nuestro punto de vista: la anestesia del simpático lumbar estará indicada en las formas tromboflebíticas, en las que predomina o se asocian cualquiera de los síntomas que acabamos de señalar.

En la práctica la utilizaremos en la mayor parte de casos; infiltramos la cadena lumbar del lado afecto con solución acuosa de novocaína al 1 ó 2 por ciento; no insistimos en los detalles técnicos, bien conocidos, dado que cualquier procedimiento es bueno si se aplica correctamente. Si es necesario, la infiltración se repetirá diariamente, pero raramente se han hecho más de tres anestésias consecutivas. Los resultados nos parecen excelentes y en ocasiones

realmente espectaculares, sobre todo en aquellas tromboflebitis con intenso arterioespasmo.

Después de ciertas intervenciones ortopédicas sobre cadera o columna vertebral con inmovilización rigurosa mediante vendaje de yeso, que han ido seguidas de tromboflebitis, no es factible la práctica del bloqueo del simpático lumbar; en estos casos especiales hemos recurrido a la inyección de novocaína por vía endovenosa, en solución al 1/2 por ciento y en cantidad de 300 cc., administrada por goteo continuo, sin sobrepasar las 40 gotas por minuto. Los resultados han sido asimismo totalmente convincentes.

Ahora bien, nunca nos valemos de la interrupción del simpático como terapéutica única, sino que instituímos el tratamiento anticoagulante que juzgamos oportuno; y es en esta fase, si se actúa correctamente, cuando se hace la verdadera profilaxis de las secuelas posflebíticas, que una vez establecidas, crean una nueva serie de problemas de difícil solución.

*Tromboflebitis de esfuerzo.* — Localizada indistintamente en las extremidades superiores o inferiores, aunque las primeras observaciones publicadas afectan a las venas del brazo, constituye una entidad clínica bien delimitada.

Se caracteriza por dolor y edema de la extremidad afecta y es de evolución en general favorable. Normalmente responde bien a la terapéutica espasmolítica física o medicamentosa, pero en ciertas ocasiones obliga a una acción más enérgica, bloqueando el simpático a nivel de los ganglios cervicodorsales. En caso de fracaso de este tratamiento no hay mejor solución que recurrir a una simpatectomía definitiva, que se consigue con la flebectomía del segmento trombosado.

#### SECUELAS POSTFLEBÍTICAS

El problema capital en patología venosa viene planteado por los trastornos consecutivos al desarrollo previo de una flebitis aguda que no fué resuelta satisfactoriamente aún con un tratamiento inicial bien conducido.

Dichos trastornos constituyen el llamado síndrome postflebítico, caracterizado anatomopatológicamente sea por la obliteración venosa que determina la organización del trombo primario, sea en segunda instancia por la permeabilización de la vena afecta, con la consiguiente destrucción de su aparato valvular que se traduce por la presencia de una hipertensión venosa ostostática con las complicaciones que de ella se derivan.

Clínicamente se manifiesta por una serie de síntomas, entre los que descuellan el edema y la úlcera, pudiendo considerarse como accesorios, el dolor, las varices secundarias, la esclerodermia, el eczema y las alteraciones ósteoarticulares que de ellos dependen.

Para OCHSNER y colaboradores, la mayor parte de esta sintomatología es debida al espasmo de las arteriolas homolaterales a partir de impulsos originados a nivel del sector afecto y que se transmiten al sistema arterial a

través del complejo nervioso simpático. Sin embargo, clínicamente, es difícil poner en evidencia tal vasoespasmo, pero OCHSNER y DE BAKEY en un 90 por ciento de sus casos obtienen, después de la anestesia del simpático lumbar, un aumento del calor local y una disminución del perímetro de la extremidad afecta, que les afirma en la idea de la existencia de dicho vasoespasmo; la reducción del edema la explican admitiendo que el aumento de la pulsación arteriolar, provocada por el bloqueo anestésico del simpático, favorecería el movimiento de la linfa de acuerdo con los hallazgos experimentales de HERNANI MONTEIRO, y sería en definitiva el factor que reduciría el volumen de la extremidad de estos pacientes.

En el 10 por ciento restante el edema debe considerarse como consecuencia bien de una insuficiencia valvular, bien porque la vena se encuentre englobada en una gran cicatriz perivenosa.

PIULACHS por su parte no cree que el espasmo desempeñe gran papel en las secuelas postflebíticas; apoya su punto de vista en varios hechos:

a) la infiltración anestésica de la cadena lumbar no mejora el edema, sino que a veces llega a aumentarlo.

b) desaparece rápidamente con el reposo en cama y elevación de la extremidad (excepto en los casos de linfedema postflebítico establecido).

c) los síntomas empeoran con el calor.

En consecuencia deduce que el edema es puramente mecánico y depende únicamente de la hipertensión venosa.

MARTORELL considera que el edema es resultado de la insuficiencia valvular, pero que puede exagerarse por la existencia de un componente espástico arteriolar o venular.

La úlcera constituye la etapa final de los trastornos postflebíticos; aunque puede presentarse en plena fase aguda, habitualmente es de aparición tardía; debe considerarse como la resultante de dos factores: el hidrodinámico dependiente de la insuficiencia venosa, y el vasomotor por déficit de aporte arterial. Refiriéndose a este último decía LERICHE que «la úlcera es consecutiva a una necrosis dermoepidérmica dependiente de una isquemia arterial a veces espasmódica que crea una pérdida de substancia siempre mayor que la ulceración aparente».

Pero para PIULACHS, BAUER, LINTON y otros, la úlcera postflebítica no tiene otros factores responsables que la hipertensión y estasis venosos.

Entre estas dos tendencias, la que admite la existencia de un factor vasomotor, angioespástico, en la génesis del síndrome posttrombótico, y la que sólo acepta un factor puramente hidrodinámico, se debaten las actuales orientaciones terapéuticas. Para los primeros hay que acudir a un tratamiento simpatectomizante; para los segundos la abolición del simpático no sólo es inútil sino perjudicial, y sólo esperan la curación de aquellos procedimientos que corrigen la insuficiencia valvular.

La gangliectomía lumbar como tratamiento del síndrome postflebítico fué utilizada por primera vez por LERICHE, en 1929, y veinte años más tarde co-

munica el resumen de su experiencia en este campo de la cirugía vascular, deduciendo que la simpatectomía a nivel de la cadena lumbar es un procedimiento de real eficacia, tanto más cuanto más precoz sea hecha, aunque no siempre desaparezca el edema, ni se curen definitivamente las úlceras, por cuya razón en la actualidad la asocia a la flebectomía o a la extirpación de la vena que pasa bajo la misma úlcera.

Pero sus principales defensores son, una vez más OCHSNER y DE BAKEY ; estos autores en una serie de 246 casos con secuelas postrombóticas tratan un 43 por ciento de ellos mediante la simpatectomía lumbar ; entre estos 106, un 6'6 por ciento tenían trastornos ligeros, un 44'3 por ciento moderadamente graves y un 49'1 por ciento presentaban una sintomatología realmente importante. De ellos un 20'8 por ciento quedaron asintomáticos, un 35'8 por ciento mejoraron francamente, un 39'0 por ciento no presentaron modificaciones sensibles y por fin un 3'8 por ciento empeoraron a pesar de la terapéutica. Los excelentes resultados obtenidos en los casos leves sugieren que quizás la simpatectomía debiera utilizarse profusamente en ellos y en los que presentan trastornos discretos. Los casos no mejorados corresponden a aquellos que presentaban una insuficiencia venosa profunda con hipertensión venosa consecutiva.

PRATT ha practicado anestias repetidas del simpático lumbar en pacientes con síndrome causálgico postflebítico, pero dado que en general reaparece el cuadro se decide por la gangliectomía, que ha llevado a cabo en 94 enfermos, sin efectos perjudiciales, reduciéndose el edema y desapareciendo la pesadez y parestesias de las piernas, la anestesia, y la frialdad de las mismas. Opina además que los fracasos de esta terapéutica son debidos a la mala selección de los pacientes que deben escogerse de acuerdo con la respuesta que proporcionan al bloque anestésico del simpático. Cuando exista una úlcera complicando una flebitis crónica con espasmo o insuficiencia de aporte arterial, la simpatectomía mejora la circulación capilar, hace desaparecer el espasmo y la lesión cura rápida y permanentemente. Considera sin embargo que la abolición del simpático es una fase del tratamiento y que como a tal debe ser considerada.

FONTAINE admite el síntoma dolor como resultado de una irritación crónica del simpático perivenoso, siendo la mejor demostración de este supuesto, los buenos resultados que suelen obtenerse con la anestesia novocaínica del simpático.

También MARTINET y TUBIANA creen que los bloqueos novocaínicos de la cadena lumbar, la novocaína peri e intraarterial, la simpatectomía periarterial y la gangliectomía actúan sobre las terminaciones vegetativas simpáticas intravasculares, al mismo tiempo que sobre los centros intraneurales. Actúan por ello favorablemente sobre el dolor, edema, trastornos tróficos y aún sobre las úlceras. La terapéutica simpatectomizante tiene un valor antiespasmogénico indudable, activa la circulación arterial, y es tanto más útil cuanto más manifiestos sean los síntomas de irritación simpática ; pero, a su

juicio, deben asociarse a los métodos que corrigen la alteración hidrodinámica.

En los pacientes que muestran una evidente simpaticotonía con pies fríos y sudorosos, disminución del índice oscilométrico y sobre todo dolor quemante en el área ulcerosa, LUKE aconseja la gangliectomía lumbar capaz de acelerar la curación del proceso.

GUGLIELMI la recomienda si el edema cede con el bloqueo anestésico, y BLALOCK y RAY, que no creen que la gangliectomía haga desaparecer dicho edema, la indican por dos razones:

1.ª La proximidad de las arterias a las venas lesionadas puede acarrear por espasmo reflejo una insuficiencia arterial; la simpatectomía lumbar asegura el máximo aporte sanguíneo a la extremidad afecta.

2.ª La gangliectomía es anhidrótica y evita por tanto el desarrollo e infección de lesiones intertriginosas.

Pero parece, además, según se desprende de los trabajos de LERICHE y FONTAINE, que la simpatectomía esteriliza las úlceras gracias al aumento del aporte leucocitario a nivel de las mismas.

Hasta ahora hemos recogido algunas opiniones sobre los efectos que la terapéutica directa sobre el simpático proporciona en la corrección del síndrome postflebítico.

Es evidente, como hemos dicho al iniciar este trabajo, que existen múltiples filetes nerviosos amielínicos que discurren por la adventicia venosa y que, englobados en el tejido fibroso que constituye la cicatriz venosa que resulta de la trombosis en su fase aguda, vienen a formar una especie de nervio plexiforme de anómalo funcionamiento (LERICHE) capaz de dar origen a reflejos vasoconstrictores a la larga distancia.

En tales condiciones la resección del sector obliterado suprimiría el punto de partida de dichos reflejos, actuando de manera semejante a como lo hace la arteriectomía en ciertas lesiones arteriales obliterantes.

El hecho es que la flebectomía, como terapéutica simpatectomizante va adquiriendo nuevos adeptos que la consideran capaz de proporcionar excelentes resultados; entre sus partidarios citaremos a WERTHEIMER, LÉGER y FRILEUX, JENTZER, DIMTZA, que la practican como actuación única o asociándole la simpatectomía lumbar.

LÓPEZ EZNAURRIZAR sostiene una teoría personal, según la cual la trombosis aguda y sus secuelas son debidas en su mayoría a otra enfermedad anterior, que llama esplacnitis o simpatitis, producida accidentalmente por traumatismo quirúrgico sobre el simpático, y explica así el aumento del tono vascular, el déficit circulatorio, los trastornos tróficos y el dolor. De acuerdo con este concepto patogénico propone asimismo la flebectomía con la que se elimina un foco secundario de simpatitis, y si es preciso, la gangliectomía y el tratamiento del factor hidrodinámico siguiendo las directrices de BAUER.

Frente a este cúmulo de opiniones que abogan de manera total o a título

coadyuvante por la abolición funcional del simpático en la terapéutica del síndrome postflebítico, se alzan voces contrarias que no ven en la simpatectomía beneficio alguno, sino exclusivamente perjuicio.

Ya en 1948, LINTON y HARDY, que practicaron la simpatectomía lumbar en sus enfermos para mejorar el aporte sanguíneo en las piernas afectas de secuelas postrombóticas, la abandonan convencidos de su ineficacia. GORDON entre diez casos operados señala nueve recidivas al cabo del año; ALLEN, BARKER e HINES obtienen asimismo resultados desfavorables, sin encontrar en la gangliectomía un fundamento patogénico. DE TAKATS la cree inadecuada con vistas a la corrección del edema. PIULACHS considera la gangliectomía lumbar contraindicada, pues resulta muchas veces nociva, en pocas ocasiones indiferente, jamás beneficiosa, y sólo antiálgica en ciertos casos. Entre 18 úlceras operadas obtiene 15 recidivas antes del año y 3 curaciones con persistencia del edema. A su juicio no hay indicación porque en la úlcera postflebítica no hay factor isquémico que deba combatirse sino que la lesión es producida por la estasis venosa; su curación momentánea puede obtenerse con el simple reposo en cama, pero lo que interesa es la curación definitiva y la gangliectomía no puede conseguirla, dado que no es capaz de corregir el factor de insuficiencia venosa, ligado a una alteración hidráulica por conflicto entre el aporte sanguíneo y el desagüe, y que se agrava con la gangliectomía.. Sólo dejará de ser perjudicial la intervención sobre el simpático en los raros casos en los que no exista una insuficiencia venosa profunda, si se corrige al mismo tiempo la insuficiencia superficial.

WERTHEIMER, SAUTOT y DURAND han llevado a cabo la simpatectomía en diez casos, de los que sólo mejora uno. LINTON insiste en otros trabajos en la inutilidad de la gangliectomía a la que sigue un elevado porcentaje de recidivas, y FELDER no la practica considerando la posibilidad de neuralgias postoperatorias y el aumento del edema en la mayoría de individuos operados.

El mismo LERICHE confiesa que creía que los efectos a veces sorprendentes de la gangliectomía lumbar en los trastornos tróficos de las extremidades inferiores probaban el origen vasoconstrictor de los mismos; pero al parecer esta concepción pecaba de simplista. La realidad es que después de la gangliectomía se presentan alteraciones tróficas en un buen número de casos: la piel se vuelve seca por la supresión de la sudoración, se resquebraja, las uñas se deforman y engruesan notablemente, pierden elasticidad y resultan dolorosas. El pelo desaparece y pueden presentarse lesiones cutáneas superficiales de lenta curación. A veces, en un reducido número de casos los trastornos son mayores, recordando la causalgia de tipo Weir-Mitchell, y así vemos cómo la simpatectomía lumbar admitida como tratamiento ideal para el trofismo tisular puede ir seguida, paradójicamente, de graves trastornos tróficos.

LINTON, por último, va todavía más allá, y recientemente describe el llamado síndrome postrombótico postgangliectomía, que se caracteriza por la aparición de una ulceración crónica, tórpida, dolorosa, extendida en dedos

y dorso del pie de la extremidad simpatectomizada ; cualquier intento de curación que prescindiera del reposo en cama con elevación del miembro, es pura utopía. En general estos pacientes sufren más que antes de la intervención y pueden ser considerados como incurables, exigiendo incluso una amplia amputación.

Hasta este momento hemos pasado revista a las opiniones en pro y en contra de la terapéutica simpatectomizante en el síndrome postflebítico, más concretamente en la úlcera postflebítica, que constituye el conflicto de más difícil solución. Es hora ya de sentar nuestro criterio ; para ello hemos procedido a la revisión de nuestros enfermos y de ella hemos sacado las necesarias enseñanzas.

Entre 1417 pacientes afectos del síndrome postflebítico hemos registrado 626 úlceras, lo que representa un 44'1 por ciento. En total se han practicado 96 gangliectomías, cuyos resultados vamos a analizar a continuación.

Entre estos 96 gangliectomizados se ha seguido la evolución de 67 durante un tiempo que oscila entre 6 meses y once años ; otros 20 han sido controlados durante un lapso inferior al medio año y por tanto desistimos de considerarlos útiles para el análisis ; sin embargo, señalaremos que dos de ellos presentaron una recidiva de la úlcera a los dos meses de practicada la simpatectomía. De los 15 enfermos restantes no hemos obtenido ulterior información después de practicada la intervención.

Ahora bien, todavía debemos distinguir, entre estos 61, dos grupos : el primero constituido por aquellos enfermos en que la abolición del simpático fué indicada como tratamiento de una úlcera postflebítica y que comprende 56 casos ; el segundo formado por pacientes con síndrome postflebítico sin ulceración concomitante y que consta de cinco observaciones.

El análisis de los resultados obtenidos en este segundo grupo nos muestra que tres enfermos habían mejorado de su dolencia después de transcurridos doce a dieciocho meses de la gangliectomía. En los dos restantes a los 2 y 4 años de operados, aparecen úlceras maleolares que nunca presentaron en la evolución preoperatoria ; a uno de ellos se le practicó la sección del cayado de la safena interna y sus colaterales y ligadura y sección de dicha vena a distintos niveles de su trayecto ; pese a la supresión quirúrgica de la hipertensión venosa superficial la úlcera recidivó a los tres meses de la última operación. Posteriormente, y sometidos ambos pacientes a tratamiento conservador antiestásico, mejoraron sensiblemente.

Resulta, pues, que de estos cinco enfermos, dos empeoraron a pesar del tratamiento simpatectomizante ; los otros tres seguían bien a los 12 y 18 meses, aunque sometidos a terapéutica antiestásica. De estos últimos sabemos que dos siguen bien en el momento actual, no habiendo podido controlar al otro posteriormente.

Vamos ahora a considerar detalladamente el grupo numeroso de individuos sometidos a gangliectomía lumbar por úlcera postflebítica. Ante todo queremos llamar la atención sobre un hecho demostrativo que se refiere

a la selección de los enfermos; se han practicado simpatectomías a partir del año 1941 hasta 1953; si con el número de las que se han practicado cada año construimos una gráfica, nos encontramos con que queda dibujada una curva parabólica regular cuyo cénit corresponde a 1945 en que se practicaron 14 gangliectomías; o sea, que en sólo tres años: 1944, 1945 y 1946 se llevaron a cabo las dos terceras partes del total de intervenciones. Es decir, que la experiencia adquirida en este lapso de tiempo fué lo suficientemente explícita para obligarnos a una rigurosa selección preoperatoria, avalada en algunos casos por la respuesta favorable a la anestesia novocaínica del simpático lumbar.

Al proceder a la revisión de nuestros 56 ulcerosos, los hemos dividido arbitrariamente en tres grupos:

a) El primero que comprende aquellos enfermos cuya úlcera lleva menos de un año de evolución.

b) El segundo consta de aquellos casos cuyas úlceras databan de 1 a 5 años.

c) Finalmente en el tercero se incluyen todas aquellas úlceras que evolucionaron durante más de 5 años.

*1.er grupo.* — Comprende ocho enfermos, entre los cuales: 2 estaban bien a los 6 y 11 años, y 1 a los 7 meses (37'5 por ciento), 3 presentaban recidiva ulcerosa antes del año, y 2 a los 6 y 7 años (62'5 por ciento).

*2.º grupo.* — Consta de veintidós enfermos: 4 estaban bien al año, 2 bien a los 3 y 7 años (28'5 por ciento), 2 sufrieron recidiva a los 18 meses pero seguían bien a los 6 y 8 años (9'5 por ciento), 5 recidivan antes del año, 7 entre 1 y 2 años, 1 no ha curado a los 6 años, pese a la extirpación de la úlcera (61'8 por ciento).

*2.er grupo.* — Formado por 27 enfermos: 22 recidivas antes del año, 5 recidivas entre 20 meses y 8 años (100 por cien).

*Comentario.* — Destacaremos en primer lugar que consideramos como recidiva todos aquellos casos en que la úlcera se presenta de nuevo después de practicada la gangliectomía, y que persiste activa en el momento de la última observación, aunque durante dicho período postoperatorio haya pasado por fases en que permaneciera cicatrizada.

Además señalaremos que todos los enfermos que no han presentado recidiva han sido sometidos a tratamiento conservador antiestásico.

Basta una simple ojeada a los resultados obtenidos en los distintos grupos, para darnos cuenta de un hecho indudable: cuanto más largo ha sido el proceso evolutivo de la enfermedad hasta el momento de la intervención, peor ha sido el resultado que de ella ha derivado.

Aunque en los dos primeros grupos los porcentajes de éxitos y fracasos son semejantes, en el tercero la realidad es rotunda: ni uno solo de los enfermos operados ha resuelto su problema. Esto coincide, y es lógico, con

las observaciones de OCHSNER y DE BAKEY cuyos mejores resultados los obtienen en los casos leves, siempre y cuando decidamos considerar a alguno de nuestros enfermos como a tales, ya que en su inmensa mayoría corresponden al grupo de graves de los citados autores norteamericanos. Pero el hecho es que la persistencia de la complicación ulcerosa determina lesiones de tal índole que deben ser consideradas irrecuperables por la simple terapéutica de abolición del simpático.

Pero hay más todavía. En el grupo 3.º, seis enfermos han sido sometidos a intervenciones destinadas a corregir la insuficiencia valvular; en tres de ellos se procedió a ligar y reseca la vena poplítea, y la recidiva no se hizo esperar en todos ellos; en dos se ligaron los cayados de las venas safena interna y externa para reducir la hipertensión de la red venosa superficial, y la recidiva fué la regla. Sólo en uno persiste la curación de la úlcera a los dos años de practicada la ligadura del cayado de la safena interna.

Considerando los tres grupos en total obtenemos:

45 recidivas, o sea un 80'3 por ciento.

2 recidivas inmediatas curadas a las 8 años, 3'5 por ciento.

4 curados de 3 a 11 años, 7'1 por ciento.

55 curados al año, o sea un 8'9 por ciento.

De estos últimos no debe hacerse juicio definitivo, pues los juzgamos susceptibles de recidivar posteriormente.

Finalmente debemos remarcar un hecho de orden social: la mayor parte de curaciones a distancia corresponde a enfermos que, por sus condiciones personales, han podido realizar íntegramente un eficaz tratamiento antiestásico coadyuvante, cosa prácticamente imposible en aquellos que han debido reintegrarse inmediatamente a su trabajo habitual.

Como vemos, los resultados del tratamiento de la úlcera postflebítica no pueden ser más desoladores; nuestro propósito ha sido simplemente el de revisar aquellos enfermos sometidos a terapéutica del simpático, aunque incidentalmente hayamos citado unos pocos casos en que además se llevó a cabo una intervención destinada a corregir la hipertensión venosa superficial o profunda.

Pero es que, por otra parte, en los enfermos postflebíticos en cuyo tratamiento se atendió únicamente a la corrección del factor hidrodinámico por ligaduras venosas, los resultados no han sido mucho mejores que los que hoy ofrecemos.

Hoy por hoy estamos convencidos de que la terapéutica recomendable debe quedar reducida en los casos leves y medianos a un tratamiento antiestásico bien dirigido; y en los casos graves la amplia extirpación de la zona esclerodérmica sobre la que asienta la úlcera, corrigiendo al mismo tiempo la hipertensión venosa superficial, seguida de la colocación de injertos libres sobre un lecho muscular apropiado, pondrá al enfermo en condiciones de someterse

posteriormente a un tratamiento conservador que haga compatible su enfermedad con sus habituales ocupaciones.

En definitiva no existe un tratamiento quirúrgico del síndrome postflebítico y cada caso planteará un problema de táctica terapéutica; entre los procedimientos de que disponemos, consideramos que la gangliectomía tiene un papel definido: el de influenciar aquellos casos en los que existe una marcada simpaticotonía con dolor, frialdad de pies, sudoración y parestesias, pero no hay que contar con ella para la curación definitiva de la úlcera. Tampoco creemos que puede resultar perjudicial, ya que si en algún caso el enfermo empeora después de la intervención, no es a consecuencia de ella, sino de la enfermedad que la simpatectomía ha sido incapaz de interferir.

## LINFEDEMA

El linfedema o edema de las extremidades de origen linfático, presenta todavía serios problemas de orden terapéutico, aunque en los últimos tiempos los avances de la cirugía plástica parece podrán permitir una aceptable solución.

En realidad, y quizás sea ésta la razón principal a que deban atribuirse la pobreza de los resultados hasta ahora obtenidos, se conoce bien poco del mecanismo fisiológico que preside la circulación linfática, y resulta difícil establecer un plan adecuado de tratamiento, sin contar con el apoyo de un sólido conocimiento fisiopatológico.

Mientras parece demostrado que la inervación vegetativa del sistema linfático queda reducida a sus grandes colectores: cisterna de Pecquet y conducto torácico, sigue debatiéndose la influencia que el complejo nervioso amielínico puede ejercer sobre los vasos linfáticos de las extremidades.

HERNANI MONTEIRO y sus colaboradores de la Facultad de Medicina de Oporto llevan mucho tiempo preocupándose de aclarar cuál es la respuesta del sistema linfático a la abolición temporal o permanente del simpático. Basan sus experiencias en el examen radiográfico de la red linfática de los miembros después de la anestesia del simpático o de la simpatectomía. La respuesta es semejante, aunque de fugaz y de menor intensidad en el primer caso; pero se traduce siempre por vasodilatación y regeneración de los vasos linfáticos. Ahora bien, ¿cuál es el mecanismo que condiciona esta respuesta? Se les ofrecen dos soluciones: la primera supone que la vasodilatación linfática es puramente pasiva, consecutiva a la hipertensión intracapilar con aumento del aporte sanguíneo a este nivel e incremento de la filtración de líquidos hacia los tejidos intersticiales perivasculares y vasos linfáticos. La segunda admite una acción directa del simpático sobre las fibras musculares de la pared del vaso linfático, deduciendo de esta premisa que el propio sistema linfático puede desencadenar reflejos vasoconstrictores.

En principio HERNANI MONTEIRO parecía seducido por esta última teo-

ría, pero ulteriores experimentaciones con resultados contradictorios no le permiten comprender debidamente la cuestión de la innervación linfática y de la influencia del simpático sobre sus vasos.

En un artículo reciente BELLINAZO y MONTEVERDE insisten en nuevos trabajos experimentales, semejantes a los de los portugueses, para intentar aclarar este problema y llegan a la conclusión de que el simpático no actúa directamente sobre los linfáticos sino que su acción depende pura y exclusivamente de las variaciones que determina en el proceso de la circulación sanguínea.

O sea que la corriente linfática no progresa bajo la influencia de la contracción de las paredes de sus vasos, sino que depende de una suma de factores entre los que destacan: la pulsación arterial, la actividad muscular, los cambios de presión intraabdominal e intratorácica, y que varía de acuerdo con la edad, talla, ejercicio, procesos digestivos, hidratación, anestesia, hemorragia, hipoproteinemia, presiones arterial y venosa, shock, etc.

Creemos que estas consideraciones previas son suficientes para comprender que la terapéutica de abolición del simpático no tiene base patogénica en que apoyarse para justificar su aplicación en el tratamiento del linfedema.

No vamos a detenernos, porque no es esta nuestra misión actual, en el estudio clínico de la afección; diremos que algunos autores han propuesto la gangliectomía como acto quirúrgico único, pero esos han sido los menos. Otros la admiten como tratamiento coadyuvante en alguna de las formas clínicas del edema linfático de los miembros. PÉREZ CARREÑO y sus colaboradores la recomiendan como tiempo previo de la extirpación del tejido afecto, para mejorar el estado circulatorio de la extremidad y evitar, por la anhidrosis que determina, las linfangitis de repetición. En parecido sentido se manifiestan MENDES FERREIRA, CHÁVEZ y FERNÁNDEZ KALIO, que la ha empleado como intervención preliminar, en 21 casos, con buenos resultados.

MARTORELL cree que sólo puede estar indicada en el linfedema postflebítico como tratamiento de trastornos sobreañadidos que dependen de una simpaticotonía, y en algún caso de lípedema eritrocianótico o edema eritrocianoide de Boyd, aunque no reduce el volumen de la extremidad.

GEZA DE TAKATS y ÉVOY admiten que el linfedema agudo y aún en ocasiones el crónico, pueden responder beneficiosamente a repetidas anestias del simpático lumbar, pero por otra parte la mayoría de autores no hacen ni tan solo referencia a la posibilidad de una terapéutica simpatectomizante, o bien se muestran absolutamente contrarios a ella, abundando en la opinión de TELFORD y SIMMONS que llegan a la conclusión de que la simpatectomía no tiene lugar en el tratamiento del linfedema crónico de las extremidades.

Existe una forma clínica de linfedema que podríamos denominar quirúrgico pues aparece en la extremidad superior después de las amputaciones de mama con vaciamiento axilar, que se caracteriza por su rebeldía al tratamiento; en realidad cuando está bien establecido persiste, y generalmente

progresa, a pesar de cualquier terapéutica que se lleve a cabo. Es por tanto irreversible, no cura, sino que debe prevenirse.

Sin embargo, en ciertos casos la resección de la vena axilar ha mejorado el proceso y se invoca como factor favorable el efecto simpatectomizante de la flebectomía; también HANELIN y colaboradores comunican la eficacia de los bloqueos novocaínicos del ganglio estrellado en la reducción de tamaño de los brazos linfedematosos, y por otros autores se han publicado casos aislados de mejoría con dicho procedimiento, pero la misma rareza que mueve a darlos a conocer nos confirma la habitual inutilidad de su práctica.

De nuestra estadística, que rebasa ampliamente el centenar de casos, deducimos una impresión que concuerda en líneas generales con lo que hemos venido exponiendo.

La anestesia del simpático lumbar, asociada a la elevación del miembro y colocación de sucesivos vendajes de contención, nos ha parecido útil momentáneamente; pero siempre ha resultado incapaz de mantener definitivamente la reducción del volumen de la pierna, que se había conseguido con la aplicación de dichas medias.

En cuanto a la simpatectomía ha constituido un total fracaso en los pocos casos operados; actualmente, como ya apuntaba MARTORELL, sólo se reserva para ciertos casos de linfedema postflebítico y lipedema eritrocianótico, a título simplemente paliativo.

## CONCLUSIONES

1. En las varices esenciales y sus complicaciones que responden a una alteración puramente hidrodinámica, la abolición terapéutica del simpático no tiene razón de ser.
2. En las flebotrombosis, donde no hay afectación de la pared venosa, la infiltración anestésica de la cadena simpático-lumbar está contraindicada.
3. En las tromboflebitis agudas con lesión parietal y posible vasoespasmo concomitante, el bloqueo novocaínico del simpático presta excelentes servicios, pero debe ir seguido de tratamiento anticoagulante.
4. En las tromboflebitis por esfuerzo del miembro superior, el bloqueo anestésico del simpático regional proporciona resultados inconstantes, siendo más eficaz la simpatectomía que representa la resección del segmento venoso trombosado.
5. En el síndrome postflebítico y más concretamente en la úlcera postflebítica, la gangliectomía lumbar no tiene un papel decisivo, ya que por sí sola raras veces soluciona el problema, pero sigue teniendo sus indicaciones en algunas formas clínicas con manifiesta simpaticotonía. Por otra parte en ningún caso resultó perjudicial.
6. En el linfedema crónico de los miembros, la anulación funcional del simpático no tiene fundamento patogénico y por lo tanto no tiene lugar en el tratamiento de esta afección.

## R E S U M E N

Basándose en 5.882 enfermos con afecciones venosas y linfáticas de las extremidades, el autor revisa los efectos de las distintas terapéuticas sobre el simpático en relación a tales afecciones, llegando a la conclusión de que son prácticamente inútiles en las varices, flebotrombosis y linfedema crónico; de resultados inconstantes en las tromboflebitis por esfuerzo del miembro superior; útiles en ocasiones en el síndrome postflebítico, y en especial en las úlceras postflebíticas; y excelentes en las tromboflebitis agudas, particularmente en las que presentan vasospasmo asociado.

## S U M M A R Y

The results obtained with sympathetic blocks and lumbar sympathectomy in 5.882 patients with venous and lymphatic disorders of the lower extremities are reviewed.

Sympathetic blocks and lumbar sympathectomy are useless in varicose veins, phlebotrombosis and lymphedema; useful in postphlebotic syndrome chiefly in post-phlebotic ulcers; sympathetic blocks were performed in the acute thrombophlebitis with good results, chiefly in cases with vasoospasm.

## B I B L I O G R A F Í A

- ALLEN, LINTON y DONALDSON.—*Venous thrombosis and pulmonary embolism*. J.A.M.A., 133 : 1268, 1947.
- AYCOCK y HENDRICK. — *The problem of venous thrombosis*. J. A. M. A., 133 : 1258, 1947.
- BAGEANT y RAPEE. — *The treatment of pulmonary embolus by stellate block*. Anesthesiology, 8 : 500, 1947.
- BASSET, HAGUENAU y GAUTHRON. — *Trophoedeme du membre inferieur. Exploration des vaisseaux iliaques — Sympathectomie peri-iliaque — Resultat nul*. Rev. Neurologie, 1 : 258, 1930.
- BAUER. — *The sequels of post-operative venous thrombosis*. XIV. Congr. de la «Soc. Intern. de Chir». París, 1951. Libro de Actas, p. 451.
- BELLINAZO y MONTEVERDE. — Cit. por MARTINI.
- BLALOCK y RAY. — *Treatment of varicose veins and the post-phlebotic syndrome*. Surg. Clin. of North-America, 33 : 1029, 1953.
- BORRIE y BARLING. — *Treatment of chronic varicose ulcers by lumbar sympathectomy*. Brit. Med. Journ., n.º 4568 : 203, 1948.
- BRUN. — *L'infiltration stellaire dans certains oedemes douloureux post-operatoires du cancer du sein*. Presse Med., 50 : 234, 1942.
- CADENAT. — *Phlébite a phenomenes pseudo-emboliques*. Mem. Acad. Chir., 64 : 436, 1938.
- CID DOS SANTOS. — *Les sequelles des thromboses veineuses post-operatoires*. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir.». París, 1951. Libro de Actas, pág. 493.
- CORNIL y colaboradores. — *Les interrelations arterio-veineuses pathologiques des membres. Conceptions pathogeniques*. Presse Med., 45 : 409, 1937.
- COSGRIFF y colaboradores. — *The management of venous thrombosis and pulmonary embolism*. Surg. Clin. of North-America, 28 : 324, 1948.
- DIEULAFE y GRIMOUD. — *Les «gros bras» consecutifs au traitement du cancer du sein*. Rev. de Chir., 58 : 161, 1939.
- DIMITZA. — *Les sequelles des thromboses veineuses post operatoires*. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir». París, 1951. Libro de Actas, p. 485.

- ELLIS y WINDHAM. — *Acute massive venous occlusion in lower extremities*. Ann. Surg., 135 : 262, 1952.
- ESTELLA. — *Introducción a la cirugía del simpático*. Madrid, 1944.
- FELDER. — *The phlebographic diagnosis and treatment of the post-phlebotic syndrome*. Radiology, 61 : 208, 1953.
- FONTAINE. — *Contribution a la pathogenie des sequelles post-phlebitiques*. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir.». París, 1951. Libro de Actas, p. 505.
- FONTAINE. — *Traitement chirurgical des thromboses veineuses*. Masson et Cie. Ed. París, 1950.
- FOOTE. — *Varicose veins*. Ed. Butterworth Ltd. Londres, 1949.
- GALLEGO, BELTRÁN y ZAMARRO. — *Gangliectomia lumbar en un caso de elefantiasis post-inflamatoria*. Bol. del Inst. de Pat. Méd., 2 : 77, 1947.
- GLASSER. — *The post-phlebotic leg*. Surg. Gynec. Obst., 89 : 541, 1949.
- GOINARD y WILMOUTH. — *Sequelles graves des phlébites. — Amélioration par la sympathectomie lombaire*. Presse Méd., 51 : 128, 1939.
- GREGOIRE. — *Le repercussion de l'inflammation des veines sur le système arteriel col-lateral*. Mem. Acad. Chir., 64 : 436, 1938.
- GUGLIELMI. — *Indicazioni curative delle trombosi venosa, delle tromboflebite, delle complicazione e sequele post-flebitiche*. Arch. Ital. Chir., 29 : 742, 1952.
- HANELIN y colaboradores. — *Treatment of post-operative swelling of the arm following mastectomy: preliminary report*. Arch. Surg., 55 : 723, 1947.
- HATFIELD y TRONCELLETI. — *Some phases on diagnosis in peripheral vascular diseases*. Surg. Clin. of North-America, 30 : 1585, 1950.
- HENDRICK y GUY. — *Results of sympathectomy for peripheral vascular diseases, with a fifteen-year evaluation of cases*. Journ. of the Intern. Coll. of Surg., 18 : 668, 1952.
- HERNANI MONTEIRO. — *A regulação nervosa dos vasos*. A Medic. Contemporanea, 60, núm. 24, 1942.
- HERNANI MONTEIRO, RODRIGUES, CARVALHO y SOUSA PEREIRA. — *Accão des simpaticotomias sobre o sistema linfatico*. Imprensa Médica, 7 : núm. 11, 1941.
- HERNANI MONTEIRO. — *La lymphangiographie chez le vivant; méthode, resultats et applications*. Bruxelles Médical, 19 : 205, 1938.
- HOMANS. — *Lymphedema of the limbs*. Arch. Surg., 40 : 232, 1940.
- JENTZER. — *Les sequelles des thromboses veineuses*. XIV Congreso de la «Soc. Intern. de Chir.», París, 1951. Libro de Actas, p. 510.
- JUDD y NIX. — *Spontaneous and traumatic lymph fistulas*. Surg. Clin. of North-America, 29 : 1035, 1949.
- KISS y BOTAR. — *Rapports entre les ganglions lymphatiques et les nerfs vegetatifs*. Annales d'Anat. Pathol., 8 : 701, 1931.
- LÉGER y FRILEUX. — *Les phlébites*. Ed. Masson, París, 1950.
- LERICHE y COTTE. — *Résultat éloigné d'une sympathectomie lombaire pour edeme post-phlebotique du membre inferieur*. Presse Méd., 51 : 906, 1939.
- LERICHE y KUNLIN. — *Traitement immediat des phlébites post-operatoires par l'infiltration novocainique du sympathique lombaire*. Presse Méd., 42 : 1481, 1934.
- LERICHE. — *Resultats éloignés du traitement des sequelles post-phlebitiques du membre inferieur*. Mem. Acad. Chir., 75 : 397, 1949.
- LERICHE. — *¿What is the nature of localized throfic disorders?* Angiology, 3 : 222, 1952.
- LINTON. — *Modern concepts in the treatment of the post-phlebotic syndrome with ulcerations of the lower extremities*. Angiology, 3 : 431, 1952.
- LINTON. — *The post-thrombotic post-sympathectomy syndrome*. Arch. Surg., 67 : 2, 1953.
- LINTON y HARDY. — *Post-thrombotic sequelae of the lower extremity*. Surg. Clin. of North-America, 27 : 1171, 1947.

- LIPMANN. — *Intraarterial priscoline therapy for peripheral vascular disturbances.* Angiology, 3 : 69, 1952.
- LISKER. — *Chronic leg ulcers.* — Surg. Clin. of North-America, 27 : 1555, 1947.
- LÓPEZ EZNAURRIZAR. — *Las secuelas de las trombosis venosas.* XIV Congreso de la «Soc. Intern. Chir.», París, 1951, Libro de Actas, p. 526.
- LÓPEZ PRIETO y GARCÍA URÍA. — *Anatomía funcional del sistema nervioso vegetativo.* Ed. Cuesta, Valladolid, 1947.
- LOWENBERG. — *Edema and lymphedema of the lower extremities.* Virg. Med. Monthly, 79 : 351, 1952.
- LUKE. — *Evaluation of the deep veins following previous thrombophlebitis.* Arch. Surg., 61 : 787, 1950.
- MACDONALD. — *Resection of the axillary vein in radical mastectomy: its relation to the mechanism of lymphedema.* Cancer, 1 : 618, 1948.
- MAHORNER. — *Indurated leg and leg ulcers.* Surg. Gynec. Obst., 88 : 115, 1949.
- MAIRANO. — *Le varice e l'ulcera varicosa.* Ed. Minerva Médica, Torino, 1949.
- MALAN y ENRIA. — *Terapia endarteriosa.* Ed. Minerva Médica, Torino, 1947.
- MANDL. — *Bloqueos paravertebrales.* Ed. Janés, Barcelona, 1950.
- MARTINET y TUBIANA. — *Pathologie des veines.* Ed. Doin y Cie. París, 1950.
- MARTINI. — *Influence du système nerveux sympathique sur la circulation de la lymphe.* Presse Méd., 62 : 376, 1954.
- MARTORELL, A. — *Síndromes flebotáticos.* Anales de Medicina, 40 : 72, 1953.
- MARTORELL, F. — *Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros.* Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1949.
- MARTORELL, F. — *Chronic edema of the lower limbs.* Angiology, 2 : 434, 1951.
- MESDES FERREIRA, CHÁVEZ y FERNÁNDEZ. — *A asosiação da simpaticectomia a cirurgia reparadora dos membros no tratamento do linfedema crónico da perna.* Gazeta Méd. Portuguesa, 6 : 55, 1953.
- NÚÑEZ y colaboradores. — *Acute massive venous occlusion of the lower extremities.* Angiology, 3 : 386, 1952.
- OCHSNER. — *Prevention and treatment of post-operative thrombophlebitis.* Surg. Clin. of North-America, 33 : 993, 1953.
- OCHSNER y DE BAKEY. — *Postphlebitic sequelae.* J. A. M. A., 139 : 423, 1949.
- OCHSNER y DE BAKEY. — *Thrombophlebitis: the role of vasospasm in the production of clinical manifestations.* J. A. M. A., 114 : 117, 1940.
- OCHSNER y DE BAKEY. — *The significance of phlebothrombosis and thrombophlebitis in orthopedic surgery.* Jour. of Bone and Joint Surg., 23 : 788, 1941.
- OCHSNER y colaboradores. — *Postphlebitic syndrome.* Surgery, 27 : 161, 1950.
- OCHSNER, LONGACRE y MURRAY. — *Progressive lymphedema associated with recurrent erysipeloid infections.* Surgery, 8 : 383, 1940.
- OLIVIER y LÉGER. — *Les thrombo-phlébites dites par effort du membre supérieur.* Ed. Masson y Cie., París, 1941.
- PAYNE. — *Indications for ligation of the inferior vena cava in venous thrombosis.* Arch. Surg., 67 : : 902, 1953.
- PÉREZ CARREÑO y colaboradores. — *Comunicación al I.er Congreso Venezolano de Cirugía.* Libro de Actas, p. 187.
- PIULACHS. — *Úlceras de las extremidades inferiores de origen vascular.* Salvat Ed., Barcelona, 1949.
- PRATT. — *Surgical management of venous clotting.* Surg. Clin. of North-America, 28 : 341, 1948.
- PRATT. — *Tratamiento quirúrgico de las enfermedades vasculares.* Ed. Janés, Barcelona, 1952.
- PRATT. — *Surgical correction of lymphedema.* J. A. M. A. 151 : 888, 1953.
- PRATT. — *The present status of sympathectomy in the treatment of vascular diseases.* Angiology, 1 : 9, 1950.

- SALLERAS y BRULL. — *Tratamiento quirúrgico de las varices esenciales*. Ed. Janés, Barcelona, 1950.
- SALLERAS. — *La infiltración anestésica del simpático lumbar*. Rev. Clin. Esp., 10 : 315, 1943.
- SALLERAS. — *Flebotrombosis por esfuerzo del miembro superior*. Anales de Medic., 32 : 505, 1945.
- DE TAKATS y EVOY. — *Lymphedema*. Angiology, 1 : 73, 1950.
- TELFORD y SIMMONS. — *Chronic lymphedema*. Brit. Journ. of Surg., 25 : 765, 1938.
- TREVES. — *Prophylaxis of post-mammectomy lymphedema by the use of gelfoam laminated rolls*. Cancer, 5 : 73, 1951.
- TROUT. — *Ulcers due to varicose veins and lymphatic blockage*. Arch. Surg., 18 : 2281, 1929.
- VEAL. — *Swelling of the arm following radical mammectomy role of the axillary vein in production of edema of the arm following radical removal of the breast*. J.A.M.A., 108 : 1236, 1937.
- VEAL y colaboradores. — *Acute massive venous occlusion of the lower extremities*. Surgery, 29 : 355, 1951.
- WERTHEIMER. — *Les sequelles des thromboses veineuses*. XIV Congreso de la Soc. Intern. Chir., París, 1951, Libro de Actas, p. 521.
- WERTHEIMER y colaboradores. — *A propos du traitement chirurgical des phlébites des membres et de leurs sequelles*. Lyon Chir., 45 : 257, 1950.
- WRIGHT. — *Vascular disorders in clinical practice*. The year book publishers Ed., Chicago, 1952.

## EXTRACTO DE REVISTAS

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

### ARTERIOSCLEROSIS

*LIPOIDES SANGUINEOS Y ARTERIOSCLEROSIS (Blood Lipids and Human Atherosclerosis)*. — GOFMAN, JHON W. ; JONES, HARDIN B. ; LINDGREN, FRANK T. ; LYON, THOMAS P. ; ELLIOTT, HAROLD A. y STRISOWER, BEVERLY. «Circulation», vol. 2, n.º 2, pág. 161 ; agosto 1950.

El acarreo de colessterina y otros lípidos del suero se hace casi siempre por completo en forma de complejos moleculares muy grandes de estos lípidos con cantidades variables de proteínas. Los componentes exactos que existen en la sangre de un individuo pueden ser señalados cuantitativamente en cuanto a características y concentración mediante la flotación de estos componentes en la ultracentrifugación analítica. Con esta técnica es posible demostrar la presencia de ciertos componentes lípidos y lipoproteicos que se relacionan con la arteriosclerosis coronaria, la hipertensión y otras enfermedades asociadas a la arteriosclerosis, como la diabetes mellitus, el síndrome nefrótico y el hipotiroidismo. Los niveles sanguíneos de estos componentes pueden ser influenciados por medio de la dieta. El nivel sanguíneo de los mismos está muy poco relacionado con los valores analíticos de la colessterina del suero determinada por el método de Schoenheimer-Sperry.

LUIS OLLER-CROSIET

*ESTUDIOS ACERCA DE LAS AFINIDADES DE LAS LIPOPROTEÍNAS DEL SUERO NORMAL Y PATOLÓGICO Y DEL EFECTO DE LA HEPARINA SOBRE LAS LIPOPROTEÍNAS DEL SUERO (Studies on the Lipidprotein relationships in normal and pathological sera and the effect of heparin on serum lipoproteins). — NIKKILA, ESKO. «The Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation», vol. 5, supl. 8; 1953.*

A través de la revisión de la literatura, se describe en este documentado trabajo el desarrollo y el estudio actual de nuestros conocimientos acerca de las afinidades entre los lipoides y las proteínas del suero sanguíneo. Además se presta atención a los estudios concernientes a las acciones de la heparina sobre las lipoproteínas y los efectos peculiares de la inyección de aquella sobre el estado fisicoquímico de los lípidos sanguíneos, efecto que se manifiesta más acusadamente por el inmediato aclaramiento de la lipemia alimenticia del suero.

El propósito de este trabajo fué obtener datos precisos sobre la distribución de la colessterina y de los fosfolípidos en las distintas fracciones proteicas del suero humano normal y sobre las posibles desviaciones en algunos estados patológicos: arteriosclerosis, afecciones hepáticas, nefrosis, hiperlipemia esencial, mieloma, etc. Los fraccionamientos de las proteínas se realizaron principalmente por electroforesis con papel filtro, que constituye un medio simple y rápido para obtener fracciones claras. La colessterina y los fosfolípidos se extrajeron de fracciones separadas y determinadas cuantitativamente. Además se intenta contribuir con este trabajo a nuestros conocimientos sobre la naturaleza y mecanismo de acción de la heparina sobre las liproteínas del suero.

Se *resumen* los principales resultados obtenidos como sigue:

1.º En 60 sueros humanos normales se encontró un promedio de 24 por ciento de colessterina en la albúmina-alfa<sub>1</sub> zona de las globulinas (en lipoproteínas alfa<sub>1</sub>); el 10 por ciento de la alfa<sub>2</sub>-globulinas (alfa<sub>2</sub> lipoproteínas); 64 por ciento en las beta-globulinas y en la zona entre esta fracción y la línea inicial (beta-lipoproteína, parcialmente absorbida en el papel filtro); y una pequeña cantidad, a veces nada, en la región de las gamma-globulinas. Los porcentajes correspondientes de fosfolípidos fué de 37, 14 y 49 por ciento, respectivamente.

En los grupos con edades comprendidas entre los 17 y 40 años, las mujeres presentaban una proporción de colessterina marcadamente más alta en las alfa<sub>1</sub>-lipoproteínas. En los grupos por encima de los 40 años, esta diferencia entre los sexos se reducía mucho debido a un mayor aumento de la colessterina hacia las beta-lipoproteínas, y una disminución más acusada en las mujeres con mayor edad en las alfa<sub>1</sub>-lipoproteínas.

2.º En 32 sueros de pacientes arteriosclerosos (supervivientes de infarto de miocardio y enfermos con insuficiencia coronaria comprobada) el

porcentaje de colessterina y fosfolípidos de las alfa-lipoproteínas era mucho más bajo, y en las beta-lipoproteínas correspondientemente más elevado que en los sujetos normales, y también al compararlos con grupos de la misma edad e iguales niveles totales de colessterina (fosfolípidos). El promedio total de colessterina y la relación colessterina-fosfolípidos eran más altos en el grupo con arteriosclerosis que en el normal.

3.º En un grupo de 12 pacientes con distintos trastornos hepáticos, incluyendo casos de obstrucción biliar, hepatitis infecciosa y cirrosis portal y biliar, se encontró una proporción extremadamente baja de colessterina en la alfa<sub>1</sub>-lipoproteína. Con la curación de la hepatitis la tasa anormal se hizo gradualmente normal.

4.º Dos sueros de enfermos con nefrosis mostraban una tasa altamente anormal de lipoproteínas por aumento del contenido de colessterina en la región alfa<sub>2</sub> y beta-globulinas, y una disminución en la alfa<sub>1</sub>-globulinas. En un suero obtenido en ayunas con aspecto lechoso de causa desconocida, el porcentaje de colessterina en beta-lipoproteínas estaba incrementado.

En tres casos de mieloma se observó un aumento de las beta-lipoproteínas frente a las alfa, y en un cuarto caso la distribución era enteramente normal.

5.º Después de la inyección intravenosa de 50 miligramos de heparina en sujetos normales, la actividad clarificadora de la lipemia del plasma alcanzó su máximo casi inmediatamente después de la inyección, declinando a partir de aquí, pero siendo todavía demostrable después de 24 horas.

6.º En dos casos de lipemia endógena de origen desconocido, una inyección de heparina no pudo eliminar la turbidez del plasma, pero la adición de suero heparinizado de un sujeto normal lo aclaró del todo. El suero turbio de conejos alimentados con colessterina se comportó de manera análoga.

7.º La formación «in vitro» del factor clarificador fué óptima durante la incubación de una mezcla conteniendo el 70 por ciento por volumen del extracto de corazón de rata, 25 por ciento por volumen de suero normal en ayunas y 10 miligramos por ciento de heparina a 37º durante 15 minutos. No se hizo la prueba con otros tejidos.

8.º El factor clarificador resultó altamente termolábil e inactivado irreversiblemente por las concentraciones salinas más altas. Especialmente el taurocolato sódico ejerció sobre el proceso clarificador una acción inhibitoria, mientras que sólo lo hacía ligeramente la toluidina azul y la protamina. No se consiguió devolver la turbidez en proporción acentuada mediante la adición de estos precipitantes heparínicos a sueros lipémicos previamente clarificados «in vitro». El oleato sódico tuvo un efecto ligeramente acelerador sobre la reacción clarificadora producida por el suero heparinizado, pero carecía de efecto sobre la densidad óptica del suero lipémico.

9.º La administración de cortisona por vía oral a ratas no redujo la capacidad de los tejidos para formar el factor clarificador «in vitro». Así, esto no podrá ser la razón de que la lipemia fuera producida por la cortisona.

10.º La actividad clarificadora del suero heparinizado se precipitaba

cuantitativamente a una baja corriente iónica y un PH entre 5 y 6. Así se logró, con buen rendimiento, la simple purificación del factor clarificador por encima de 22 «gold».

11.º En el suero normal humano en ayunas se apreció una pequeña actividad clarificadora.

12.º La actividad clarificadora del suero heparinizado pudo localizarse por electroforesis con papel filtro y almidón, principalmente en la fracción de las beta-globulinas. Se sugirió el empleo de este método en la ulterior purificación del factor activo.

13.º La clarificación del suero lipémico se acompañó de alteraciones típicas en el patrón electroforético de Tiselius, consistentes en una disminución del área de las beta-globulinas y en aumento de aquéllas en las globulinas alfa. Los patrones lipoproteicos obtenidos de la electroforesis con papel, tiñendo con Sudán negro, mostró que estas alteraciones son debidas, al menos parcialmente, a un paso de lípidos de las beta a las alfa-globulinas (lipoproteínas). En muchos sueros en ayunas el factor clarificador produjo («in vivo» e «in vitro») el paso de parte de la colessterina de beta a alfa-globulinas, mientras que en algunos casos no se apreció efecto alguno.

14.º La adición de heparina al suero humano obtenido en ayunas alteró el patrón electroforético de Tiselius, que se puede interpretar presumiendo una reacción entre la heparina y algunos componentes de las beta-globulinas. Los experimentos electroforéticos con papel sugirieron que al menos la mitad de las lipoproteínas se afectan en el proceso.

Se estudian los resultados presentados, así como las anteriores pruebas experimentales, con objeto de alcanzar un criterio uniforme de las verdaderas afinidades lipo-proteicas existentes en la sangre y sobre los factores que gobiernan el equilibrio lipoproteico del suero. Se dedica especial atención a la arteriosclerosis, exponiendo un criterio del papel que juega el suero sanguíneo en su producción.

LUIS OLLER-CROSIET

*PROPIEDADES ANTIATEROMATOSAS DE LA HEPARINA. PRUEBAS OBJETIVAS, CLINICAS Y BIOLÓGICAS (Propriétés antiathéromateuses de l'heparine. Preuves objectives, cliniques et biologiques).—* TAMCHÉS, ARMAND. «La Presse Médicale», vol. 61, n.º 68, pág. 1382 ; **24 octubre 1953.**

En estos últimos tiempos se han venido realizando estudios sobre el efecto de pequeñas dosis de heparina por vía endovenosa en las crisis de angina de pecho. El mecanismo por el cual la heparina actuaría se atribuye a una disminución de la colessterinemia (colesterol libre y esterificado). Pero, además,

la heparina tiene propiedades de transformar las lipoproteínas de gruesa molécula, tipo 10-20 Sf (Unidades Svedberg), en lipoproteínas de pequeña molécula, es decir, en elementos más ligeros, dificultándose así su depósito en las paredes vasculares. Extensas investigaciones han demostrado que los enfermos con ateromatosis arterial presentan en su sangre una gran proporción de lipoproteínas de gruesa molécula; y, al revés, las personas no afectas de ateroma presentan una elevada proporción de lipoproteínas de molécula menor.

Tras este preámbulo, el autor dice que, en 1950, atribuyó a la heparina propiedades angiográficas y angiospasmolíticas. Es decir, a su poder anticoagulante le sumaba un papel angiográfico parietal y otro espasmolítico vascular.

Ampliando las experiencias de GRAHAM en la angina de pecho, y extendiéndolas a todos los trastornos de la circulación arterial, el autor dice haber conseguido resultados innegables. Observó no sólo detenciones en la evolución de las arteritis cerebrales seniles y preseniles, sino mejorías. Y lo mismo en infartos cardíacos antiguos, modificando favorablemente el electrocardiograma. Basándose en ello, cree que la heparina tiene una acción más compleja que la atribuida por GRAHAM.

A la vez asoció pequeñas dosis de heparina a anticoagulantes de síntesis, y comparó los resultados obtenidos utilizados solos o asociados, manifestando que hasta el momento no se ha podido demostrar en los de síntesis el efecto conseguido con la heparina, en cuanto nos referimos en este trabajo.

Considera que la heparina no actúa solamente por su acción vasodilatadora y anticoagulante, pues observa que la mejoría conseguida en los casos citados se mantiene varios días después de su administración y progresa con las inyecciones siguientes. Coloca, por ello, la heparina en el primer plano de la terapéutica parietal vascular, dejando para estudios posteriores anatómopatológicos y angiográficos la aclaración de en qué consiste esta mejoría.

ALBERTO MARTORELL

*LA ACCIÓN DE LA HEPARINA EN LA ATEROSCLEROSIS (A acção da heparina na aterosclerose).* — FRANCO, ALFREDO. «Jornal da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa», tomo 118, n.º 6; 1954.

A partir del momento en que se advirtió su abundancia en las placas ateromatosas, los lípidos pasaron a constituir el elemento sobre el que cayó la atención de los investigadores. Pero fué después de los trabajos sobre las lipoproteínas, y en especial tras los de GOFMAN y colaboradores, de la Universidad de California, que de manera decisiva se pasó al esclarecimiento del problema de la arteriosclerosis.

Todos los lípidos plasmáticos son transportados por los varios agregados lipoproteicos circulantes, los cuales se presentan en una amplia gama de tamaño molecular y con la propiedad de transformarse unos en otros, viniendo medidos en Unidades de flotación Svedberg: Sf. (ultracentrifugación). Según GOFMAN y colaboradores, podemos considerar las lipoproteínas Sf. 12-100 como «banda aterosclerógena» de las lipoproteínas de la sangre. Relacionando las distintas clases de lipoproteínas, este autor calcula la frecuencia de aterosclerosis a través de un «índice aterógeno», cuyos valores oscilan entre Sf. 46-84, en individuos sanos, elevándose a 84-114 en caso de enfermedad coronaria.

De lo dicho parece concluirse que en la aterosclerosis existe una alteración del metabolismo de los lípidos, «una de cuyas manifestaciones viene constituida por un trastorno en el transporte normal de los lípidos, que parece promover su depósito en la íntima de los vasos sanguíneos».

Establecido este concepto, referente a las relaciones entre lipoproteínas Sf. 12-100 y aterosclerosis, nuestro esfuerzo debe orientarse en el sentido de intentar la reducción de estos grupos moleculares.

HEPARINA. — EN 1943, HAHN observó casualmente, en perros, que la lipemia alimenticia se abolía con la administración de heparina. Tal fenómeno dejaba de producirse si la heparina se adicionaba al plasma lipémico. Ampliando estudios sobre este fenómeno, GOFMAN, con la ultracentrifugadora, dió un gran impulso a la resolución del problema. GRAHAM y colaboradores estudiaron la influencia de la heparina en el desarrollo de arteriosclerosis experimental y en el espectro lipoproteico, observando que la heparina impedía en un elevado tanto por ciento la aparición de aterosclerosis. Esto fué confirmado por SOULIER y colaboradores, actuando sobre conejos. A la vez se demostraba que la heparina reducía en los animales las lipoproteínas Sf. 10-50.

Todo ocurría como si la heparina produjera una transformación de las moléculas de valor Sf. más elevado en otras de menor valor. Por tanto, además de impedir el desarrollo experimental de aterosclerosis, impide a la vez la aparición de ciertas clases de lipoproteínas cuya existencia coincide siempre con el desarrollo de aterosclerosis experimental.

La importancia de la cuestión nos indujo a estudiarla. Para ello utilizamos como animal de experimentación el conejo, en número de veinte, dividiéndolos en dos grupos de diez, uno de ellos como control. A ambos grupos les administramos 1,5 g. diarios de colesterol, disuelto en aceite, durante noventa días. Al lote A le aplicamos simultáneamente 25 mg. de heparina endovenosa diarios; al lote B le administramos sólo colesterol. Al fin de los noventa días fueron sacrificados, y se les extrajo sangre para su dosificación en colesterol y para electroforesis en papel.

*Resultados:*

1) Peso: encontramos una reducción de un 10 por ciento en los some-

tidos a heparina, y un aumento de algo más de un 10 por ciento en los que sólo tomaban colesterol.

2) Examen histopatológico: la heparina, administrada endovenosa, impide en un tanto por ciento impresionante la aparición o desarrollo de infiltración lipídica a nivel de la pared vascular.

3) Colesterolemia: la heparina modificó siempre, reduciéndolo, el nivel sanguíneo de colesterol.

Electroforesis: la heparina no solamente modifica la curva en su forma, sino que reduce la lipoproteína beta cerca de una hora después de la inyección.

*Estudio clínico.* — Lo llevamos a efecto en enfermos con manifestaciones aterosclerosas, sobre todo en sus formas periférica, coronaria y cerebral.

Podemos decir que en todos los casos en que ensayamos la heparina hubo mejoría: persistente en el 60-75 por ciento de los casos, transitoria en los restantes.

Si en cuanto a las modificaciones del electrocardiograma no podemos deducir conclusiones precipitadas, en cuanto al balistocardiograma cabe decir que en algunos casos se modificó a las 24 horas de la inyección de heparina, para retornar a sus características iniciales a las 72 horas.

*Mecanismo de acción.* — Se han invocado varias hipótesis: acción anticagulante, vasodilatadora; sobre la viscosidad, sobre el miocardio; mejoría de nutrición de los tejidos por modificaciones del metabolismo celular, poder de disolución local de los focos de trombosis y acción eutrófica y simpaticolítica, etc. Para otros, este efecto de la heparina se explicaría por su acción sobre las lipoproteínas, transformando las de molécula mayor en las de molécula menor, y por tanto impidiendo la acumulación de aquéllas en la superficie de la íntima vascular; y por otro lado la modificación del espectro lipoproteico tornaría las lesiones recientes en susceptibles de curación, al mismo tiempo que dificultaría la aparición de nuevas lesiones.

De lo dicho se infiere que no conocemos exactamente el mecanismo por el cual la heparina produce la mejoría de los estados a que nos referimos, aunque suponemos se debe a la modificación del espectro lipoproteico y a su acción anticoagulante.

Aunque la naturaleza íntima del proceso se nos escapa, sea cualquiera que sea la acción de la heparina, no obstante merece destacarse que: a) la aterosclerosis ha dejado de ser un proceso irremediable de la vejez, para pasar a considerarse como una perturbación del metabolismo de los lípidos o al menos de su sistema de transporte; b) se distinguen una serie de moléculas lipoproteicas responsables de la aparición o desarrollo de la enfermedad; y c) empiezan a surgir sustancias capaces de modificar el espectro lipoproteico determinante de la lesión y susceptibles de impedir la aterosclerosis experimental. Todo ello representa un gran avance.

ALBERTO MARTORELL

## ANGIOGRAFÍA

*LA FLEBOGRAFÍA TRANS-ESPONGIO-CALCÁNEA.* (*La phlébographie trans-spongio-calcaneenne*). — LÉGER, L., y MASSE, PH. «La Presse Médicale», vol. 59, n.º 74, pág. 1560; **21 noviembre 1951.**

La flebografía trans-médulo-ósea no da siempre resultados perfectos y pueden hacerse algunos reproches, no precisamente por el peligro de embolia grasosa, eventualidad que se ha demostrado está desprovista de fundamento, sino de orden puramente técnico, sobre todo con referencia a la inyección del líquido de contraste cuyo flujo resultaba irregular obligando a variar la posición del trócar, con la consiguiente ovalización del orificio que permitía en ciertos casos el reflujo del contraste que menguaba la calidad de los clisés y determinaba a veces pequeñas escaras locales de los tejidos blandos con los que se ponía en contacto.

Los autores han procurado perfeccionar el método, en primer lugar con el uso del trócar de Ballade que queda atornillado a la cortical. La técnica consiste en trepanar la cortical de la tibia, de 6 a 10 cm. por encima del maléolo interno, para hundir después en el orificio el trócar y fijarlo como queda dicho. Otra mejoría depende del uso del aparato de Dos Santos, preconizada por LIEVAIN, que permite una inyección regular y evita los esfuerzos directos sobre el trócar.

La gran ventaja de la vía intraósea es la posibilidad de inyectar directamente las venas profundas, lo que facilita la interpretación de los clisés, evitando muchas causas de error.

Pero la vía tibial no convencía a los autores, por cuyo motivo tuvieron la idea de recurrir a la inyección intracalcánea cuyas ventajas les parecen considerables.

La primera es la facilidad de ejecución; es inútil el «forage» previo y después de una punción cutánea de 1/2 cm. escaso el trócar puede hundirse en el hueso y luego atornillarse a su cortical.

Por otra parte las imágenes así obtenidas permiten el estudio de la circulación de la pierna a partir de la garganta del pie, pudiendo, si no están obliteradas, seguir el trayecto de las dos venas tibiales posteriores desde su nacimiento hasta la desembocadura en la poplítea. Es fácil por esta vía obtener, gracias a una inyección rápida, la opacificación de todo el eje del miembro, venas poplíteas, femoral, ilíacas y cava inferior.

Bajo anestesia general intravenosa, después de haber practicado una pequeña incisión que interese sólo la piel, se perfora con ayuda del trócar la cortical del calcáneo en su cara externa, por debajo de los tendones del peroneo, evitando perforar la vena safena externa algunas veces visible en la incisión. Hay que atornillar bien el trócar para que quede fijo, pero sin profundizar demasiado para evitar que su extremidad vaya a tropezar contra

la cortical ósea opuesta. Se adapta luego al trócar, del que se ha retirado el mandil, el aparato de Dos Santos y bajo una presión de 1,5 Kg. y en algunos segundos se inyecta una cantidad de «diodone» variable según la extensión de la red venosa que se quiera opacificar: 15 c.c. para la pierna, de 25 a 30 c.c. para alcanzar la confluencia femoral, 40 c.c. para la cava inferior.

Creen los autores que la inyección transcalcánea reúne mejor que ningún otra vía las condiciones ideales para las flebogrfías del miembro inferior y de la vena cava: simplicidad extrema de la técnica, inocuidad, inyección directa de los troncos profundos, facilidad de lectura de los clisés y, en fin, posibilidad de estudiar la circulación de retorno desde el talón hasta la vena cava inferior.

VÍCTOR SALLERAS

## CRÍTICA DE LIBROS

*CORONARY HEART DISEASE IN YOUNG ADULTS*, por M. M. GERTLER, P. D. WHITE y colaboradores. «The Commonwealth Fund by the Harvard University Press». Cambridge, Massachusetts, 1954.

Es ésta una monografía netamente norteamericana, en el mejor sentido de la acepción, resultado, como reza el subtítulo, de un estudio multidisciplinario llevado a cabo durante tres años por un grupo de colaboradores, uno de los cuales trabajó «full-time» y otro poco menos, gracias a diversos apoyos económicos.

Presenta una serie de estudios llevados a cabo en cien pacientes de menos de 40 años que habían sufrido un infarto de miocardio, por lo menos seis meses antes, y que fueron examinados antes de los 50 años, cotejándolos con los obtenidos en dos grupos de controles, uno de individuos sanos de condiciones análogas, y otro, más reducido, constituido por «dobles» ideales.

Las investigaciones comprenden aspectos tan diversos como herencia, raza, constitución física y características morfológicas, actividad deportiva y profesión, «tests» psicológicos, exploración endocrina, investigaciones bioquímicas sobre los lípidos del suero, ácido úrico y coeficientes y potencial de óxido-reducción de la saliva, éste, por haberse encontrado determinada desviación del mismo en niños que habiendo sido objeto de dicho estudio, desde el punto de vista dental, se observó procedían a menudo de padres con acusada tendencia a las enfermedades cardiovasculares degenerativas.

No se trata de una obra clínica que pueda interesar de una manera general al internista. Suministra una serie de datos sobre el problema de la aterosclerosis coronaria, aunque como reconocen los autores buen número de aquéllos son de difícil discriminación, pues podría tratarse bien de modificaciones consecutivas, ya de factores etiológicos, por lo que los resultados están más llenos de esperanzas que de conclusiones firmes. Confían que ulteriores exámenes en los controles permitirán, a no tardar, encontrar la clave de la solución de problema de tal importancia.

En realidad es un libro de sumo interés para cuantos se preocupen por este tema, no sólo por su valor actual como acopio de informaciones polifacéticas sino por los estímulos que sugiere para nuevos estudios.

Cada capítulo contiene un resumen al final, lo que hace muy fácil la lectura del libro, que termina además por unas conclusiones en las que se sintetiza, de manera muy clara, el significado de los datos recogidos.

J. CODINA-ALTÉS

# INDICES

.



# Indices correspondientes al volumen VI - Año 1954

## ÍNDICE POR SECCIONES

### ORIGINALES

	<u>Pág.</u>
La ganglionectomía lumbar en las arteriopatías obliterantes crónicas de los miembros inferiores. Resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticectomizado. — E. MALAN, A. PUGLIONISI, G. TATTONI, F. ASCHIERI y C. MALCHIODI ... ..	1
Técnica y resultados de la fleboextracción. — M. ZAIDMAN, D. L. VILANOVA y V. F. PATARO ... ..	29
Un caso de flebectasia congénita local. JAMES LEARMONTH ... ..	59
A propósito de cuatro observaciones clínicas de enfermedad de Rendu-Osler-Weber. — A. PERRETTA, R. MURATORIO-POSSE y J. DUMAS ... ..	65
Aneurisma arteriovenoso de los vasos cubitales con parálisis del nervio mediano por compresión. — LUIS M. VILLAVERDE y PLÁCIDO SEARA ... ..	77
El síndrome hernia diafragmática y trombosis venosa. — F. MARTORELL y Investigaciones experimentales sobre la acción vascular de la penicilina. — J. OSÉS ... ..	81
NORBERT KLÜKEN ... ..	115
Eficacia de la terapéutica médica en las embolias arteriales de la extremidad superior — F. MARTORELL ... ..	120
Estructura folicular de la adenohipófisis en un caso de feocromocitoma. — ALFREDO A. FERRARIS, SEMIRA R. GURÁIEB y OSVALDO J. DEMO ... ..	125
Hemangiomas braquiales osteolíticos. — MANUEL MARTÍNEZ-LUENGAS y ANTONIO DÍLIZ-PRADO ... ..	163
Valor de la Prueba de Samuels en el diagnóstico precoz de las enfermedades arteriales periféricas. — SAUL S. SAMUELS ... ..	167
Hipertensión arterial maligna y trombosis de la bifurcación aórtica. — FERNANDO MARTORELL ... ..	172
Estudio clínico de la fenilindandiona (Danilone) en el tratamiento de las enfermedades tromboembólicas. — BERNARDO MILANÉS LÓPEZ, ALFREDO L. HERNÁNDEZ, FERNANDO TOLEDO VALDIVIA y GUILLERMO NAVARRETE ... ..	203
Valor incierto de la Prueba de Allen en las obliteraciones arteriales. — ENRIQUE TEJEDO ... ..	217
Esplenopografía.—RAFAEL CASANOVA, CARLOS PÉREZ-MESA e IGNACIO ALONSO	220
Tratamiento quirúrgico de las arteriosclerosis obliterante. — ALFONSO R. ALBANESE ... ..	263
El tratamiento médico-quirúrgico sobre el simpático en las afecciones venosas y linfáticas. — VÍCTOR SALLERAS ... ..	270

### RECOPILACIONES

Síndrome del escaleno anterior. — TOMÁS ALONSO ... ..	177
---	-----

### NOTAS TERAPÉUTICAS

Los gangliopléjicos en el tratamiento de la hemorragia cerebral por brote hipertensivo. — F. MARTORELL ... ..	86
El tratamiento de las secuelas paralíticas y vasomotoras de los accidentes cerebro-vasculares con el MY 301. — F. MARTORELL, A. MARTORELL y J. PALOU	87

	<u>Pág.</u>
Heparina Vister. — F. MARTORELL ... ..	129
La dibenzylina en el tratamiento de la hiperhidrosis. — JAIME PALOU ... ..	185
Primeros ensayos con un nuevo medicamento hipotensor, el Serpasil. — FER- NANDO MARTORELL ... ..	186

EXTRACTO DE REVISTAS

ACROPARESTESIAS

La acroparestesia : problemas etiológicos y terapéuticos. — M. BONDUELLE ...	93
La acroparestesia dolorosa nocturna de los miembros superiores. — S. DE SÈZE y S. GODLEWSKI ... ..	95

ANEURISMA Y FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta. Las posibilidades de exé- resis. — CHARLES DUBOST y CLAUDE DUBOST ... ..	136
---	-----

ANGIOGRAFÍA

La flebografía trans-espongio-calcánea. — L. LÉGER y MASSE, PH ... ..	302
---	-----

ANTICOAGULANTES

El uso del anticoagulante Paritol C en cirugía. — MARY M. MARTIN y THOMAS BOLES ... ..	195
---	-----

ARTERIAS

Oclusiones arteriales periféricas agudas (Extracto parcial). — WILLIAM D. HOLDEN ... ..	37
Coartación de aorta a nivel del diafragma. — CHARLES B. OLIM ... ..	131
Coartación de la aorta toracoabdominal inmediatamente proximal al tronco ce- líaco. — FRANK GLENN, EDWARD B. C. KEEFER, DAVID S. SPEER y CHAR- LES S. DOTTER ... ..	132
Ensayos de tratamiento de las estenosis ectópicas de la aorta. — JEAN PATEL y JEAN FACQUET ... ..	134
Gangrena del brazo después de utilizar la arteria subclavia para la anastomosis con la pulmonar (Blalock) — WATTS R. WEBB y THOMAS H. BURFORD ...	193
Parálisis consecutiva a la corrección quirúrgica de una coartación de aorta. — EDWARD J. BEATTIE, JHON NOLAN y JHON S. HOWE ... ..	194
Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis. — JHON W. GOFMAN, HARDIN B. JONES, FRANK T. LINDGREN, THOMAS P. LYON, HAROLD A. ELLIOTT y BEVERLY STRISOWER ... ..	295
Estudios acerca de las afinidades de las lipoproteínas del suero normal y pato- lógico y del efecto de la heparina sobre las lipoproteínas del suero. — ESKO NIKKILA ... ..	296
Propiedades antiateromatosas de la heparina. Pruebas objetivas, clínicas y bio- lógicas. — ARMAND TAMCHÉS ... ..	298
La acción de la heparina en las aterosclerosis. — ALFREDO FRANCO ... ..	299

CAUSALGIA

Pág.

El tratamiento actual de los estados causálgicos. — MAURICE GERVAIS ... .. 40

CIRUGÍA DEL CORAZÓN Y GRANDES VASOS

Coartación de aorta a nivel del diafragma. — CHARLES B. OLIM ... .. 131

Coartación de la aorta toracoabdominal inmediatamente proximal al tronco celiaco. — FRANK GLENN, EDWARD B. C. KEEFER, DAVID S. SPEER y CHARLES S. DOTTER ... .. 132

Ensayos de tratamiento de las estenosis ectópicas de la aorta. — JEAN PATEL y JEAN FACQUET ... .. 134

Algunas dificultades en la valoración de los resultados funcionales después de la comisurotomía mitral. — LOUIS A. SOLOFF y JACOB ZATUCHNI ... .. 188

Reconstitución de una estenosis mitral después de la comisurotomía. — E. DONZELOT, CH. DUBOST, R. HEIM DE BALSAC, C. MÉTIANU y R. GUILLEMOT ... .. 191

Gangrena del brazo después de utilizar la arteria subclavia para la anastomosis con la pulmonar (Blalock). — WATTS R. WEBB y THOMAS H. BURFORD ... .. 193

Parálisis consecutiva a la corrección quirúrgica de una coartación de aorta. — EDWARD J. BEATTIE, JHON NOLAN y JHON HOWE ... .. 194

EDEMAS

Edema y linfedema de las extremidades inferiores. — EUGÉNE L. LOWENBERG 227

Elefantiasis del miembro inferior. Tratamiento por la dermo-fibro-lipectomía circular seguida de injerto libre de piel. — ROBERTO FARINA ... .. 240

GANGRENAS

Gangrena del antebrazo y mano después de transfusión intraarterial por la arteria radial. — JAMES YEE, PHILIP R. WESTDAHL y JHON L. WILSON ... .. 38

Transfusión intraarterial seguida de gangrena. — WILLIAM S. BLAKEMORE, PAUL R. DUMKE y JONATHAN E. RHOADS ... .. 39

Manifestaciones gangrenosas recidivantes en las extremidades desde la primera infancia y acompañadas de degeneración congénita de la mácula en una niña de siete años. — M. BERNHEIM, P. WERTHEIMER, R. FRANÇOIS, J. L. BONNET y E. BIANCO ... .. 242

Sobre un caso de poliarteritis con gangrena de los cuatro miembros en un asmático de once años. Discusión nosológica. — P. BERTOYE y G. ROMAGNY 243

La panangéitís difusa necrosante. ¿Nueva entidad anatomoclínica? — C. LIAN y F. SIGUIER ... .. 245

VASCULITIS NODULAR

Vasculitis nodular. — X. VILANOVA ... .. 45

VENAS

Las antiguas trombosis de las venas ilíacas primitivas y externas. El origen ilíaco primitivo izquierdo de las flebitis llamadas del miembro inferior. — CLAUDE OLIVIER ... .. 106

	Pág.
Papel de la enfermedad arterial en las úlceras de las piernas. — GUNNAR BAUER	146
Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las secuelas postflebíticas. — A. M. BOYD, B. N. CATCHPOLE, R. P. JEPSON y S. S. ROSE ... ..	148
Valor de la trombectomía en las flebitis recientes. — G. ARNULF y H. BUREAU DU COLOMBIER ... ..	149
Flebectasia yugular. — M. AUBERT, P. MARTIN y A. ROCHARD ... ..	151

CRÍTICA DE LIBROS

Pheochromocytoma and the general practitioner. — JOSEPH L. DE COURCY y CORNELIUS B. DE COURCY ... ..	49
Acute peripheral arterial occlusion. — WILLIAM D. HOLDEN ... ..	49
Heart and circulation : diagnosis and treatment. — MEYER SCLAR	50
Angina pectoris and myocardial infarction. — HEYMEN R. MILLER ... ..	109
Die angiographie zur erkennung, behandlung und begutachtung peripherer dur- blutungsstörungen. — H W. PASSLER ... ..	110
Traité des cardiopathies congénitales — E. DONZELOT, F. D'ALLAINES, R. HEIM DE BALSAC, C. MÉTIANU, M. DURAND, CH. DUROST, M. ALLARY, N. DU BOU- CHET, A. M. EMAM-ZADÉ, J. E. ESCALLE, B. LATSCHA, J. LE BRIGAND y N. OECONOMOS ... ..	157
Electrocardiographie clinique. — J. LENÈGRE, G. CAROUSA y H. CHEVALIER ...	197
Tromboflebiti ed embolie polmonari postoperatorie. — STEFANO GIOVANNINI ...	198
Flebografía de las extremidades inferiores. — VÍCTOR SALLERAS ... ..	198
Vascular diseases in clinical practice (2.ª edición). — I. S. WRIGHT ... ..	199
L'Hypertension artérielle neuro-hormonale. — G. GUIRAUD y H. LATOUR ; M. MOUQUIN ; G. BICKEL y J. ODIER ; P. GOVAERTS y A. VERNIORY ; P. MAS- SON ; A. LAMAIRE, J. LOEPER y E. HOUSSET ; H. HERMANN ; J. ENSELME y J. COTTET ; G. E. CARTIER ; P. SOULIÉ, F. JOLY, C. GOUYGOU y K. CAMA- RAMIAN ; A. DELAUNAY y H. KAUFMANN ; P. BROUSTET y J. MARTY ; P. DE- LORE y E. POMMATAU ... ..	251
Coronary Heart Disease in Young Adults. — M. M. GERTLER, P. D. WHITE y colaboradores ... ..	302

INFORMACIÓN

Sociedad Internacional de Angiología ... ..	51 y 200
Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología ... ..	58 y 257
Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular (Capítulo Europeo de la Socie- dad Internacional de Angiología) ... ..	11 y 253
Sociedad Americana para el estudio de la arteriosclerosis ... ..	111
Conferencia Internacional sobre trombosis y embolias (Suiza 1954) ... ..	160
II.º Congreso Mundial de Cardiología ... ..	201
La Medalla de Cirugía Vascular Rudolph Matas ... ..	202
Homenaje a Sir James Learmonth ... ..	253
VII.º Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición ... ..	255
Sociedad de Cirugía Vascular Norteamericana ... ..	255

GALERÍA DE ANGIÓLOGOS ILUSTRES

IRVINE H. PAGE, Cleveland (Estados Unidos) ... ..	1
BERNARDO MILANÉS, Habana (Cuba) ... ..	2
HARRY GOLDBLATT, Cleveland (Estados Unidos) ... ..	4

	<u>Pág.</u>
F. DOMONDO MALAN, Parma (Italia) ... ..	5
J. HON W. GOFMAN, San Francisco (Estados Unidos) ... ..	6

## ÍNDICE DE AUTORES

ALBANESE, A. R. — Tratamiento quirúrgico de la arteriosclerosis obliterante ...	263
ALONSO, I.; CASANOVA, R. y PÉREZ-MESA, C. — Esplenopórtografía ... ..	220
ALONSO, T. — Síndrome del escaleno anterior ... ..	177
ARNULF, G. y BUREAU DU COLOMBIER, H. — Valor de la trombectomía en las flebitis recientes ... ..	149
ASCHIERI, F.; MALAN, E.; PUGLIONISI, A.; TATTONI, G. y MALCHIODI, C. — La ganglionectomía lumbar en las arteriopatías obliterantes crónicas de los miembros inferiores: Resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticectomizado ... ..	1
AUBERT, M.; MARTIN, P. y ROCHARD, A. — Flebectasia yugular ... ..	151
BAUER, G. — Papel de la enfermedad arterial en las úlceras de las piernas ... ..	146
BEATTIE, E. J.; NOLAN, J. y HOWE, J. S. — Parálisis consecutiva a la corrección quirúrgica de una coartación de aorta ... ..	194
BERNHEIM, M.; WERTHEIMER, P.; FRANÇOIS, R.; BONNET, J. L. y BIANCO, E. — Manifestaciones gangrenosas recidivantes en las extremidades desde la primera infancia y acompañadas de degeneración congénita de la mácula en una niña de siete años ... ..	242
BERTOYE, P. y ROMAGNY, G. — Sobre un caso de poliarteritis con gangrena de los cuatro miembros en un asmático de once años. Discusión nosológica ...	243
BIANCO, E.; BERNHEIM, M.; WERTHEIMER, P.; FRANÇOIS, R. y BONNET, J. L. — Manifestaciones gangrenosas recidivantes en las extremidades desde la primera infancia y acompañadas de degeneración congénita de la mácula en una niña de siete años ... ..	242
BLAKEMORE, W. S.; DUMQUE, P. R. y RHOADS, J. E. — Transfusión intraarterial seguida de gangrena ... ..	39
BOLES, T. y MARTIN, M. M. — El uso del anticoagulante Paritol C en cirugía ...	195
BONDUELLE, M. — La acroparestesia: problemas etiológicos y terapéuticos ...	93
BONNET, J. L.; BERNHEIM, M.; WERTHEIMER, P.; FRANÇOIS, R. y BIANCO, E. — Manifestaciones gangrenosas recidivantes en las extremidades desde la primera infancia y acompañadas de degeneración congénita de la mácula en una niña de siete años ... ..	242
BOYD, A. M.; CATCHPOLE, B. N.; JEPSON, R. P. y ROSE, S. S. — Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las secuelas postflebiticas ... ..	148
BUREAU DU COLOMBIER, H. y ARNULF, G. — Valor de la trombectomía en las flebitis recientes ... ..	149
BURDFORD, T. H. y WEBB, W. R. — Gangrena del brazo después de utilizar la arteria subclavia para la anastomosis con la pulmonar (Blolock). ... ..	193
CASANOVA, R. PÉREZ-MESA, C. y ALONSO, I. — Esplenopórtografía ... ..	220
CATCHPOLE, B. N.; BOYD, A. M.; JEPSON, R. P. y ROSE, S. S. — Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las secuelas postflebiticas ... ..	148
DE SÈZE, S. y GODLEWSKI, S. — La acroparestesia dolorosa nocturna de los miembros superiores ... ..	95
DEMO, O. J.; FERRARIS, A. A. y GURÁIEB, S. A. — Estructura folicular de la adenohipófisis en un caso de feocromocitoma ... ..	125

	Pág.
DÍLIZ-PRADO, A. y MARTÍNEZ-LUENGAS, M. — Hemangiomas braquiales osteo- lítica ... ..	163
DONZELOT, E.; DUBOST, CH.; HEIM DE BALSAC, R.; MÉTIANU, C. y GUILLE- MOT, R. — Reconstitución de una estenosis mitral después de la comisurotomía ... ..	191
DOTTER, CH. S.; GLENN, F.; KEEFER, E. B. C. y SPEER, D. S. — Coartación de la aorta toracoabdominal inmediatamente proximal al tronco celiaco ... ..	132
DUBOST, CH.; y DUBOST, CL. — Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta. Las posibilidades de exéresis ... ..	136
DUBOST, CH.; DONZELOT, E.; HEIM DE BALSAC, R.; MÉTIANU, C. y GUILLE- MOT, R. — Reconstitución de una estenosis mitral después de la comisuro- tomía ... ..	191
DUBOST, CL. y DUBOST, CH. — Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta. Las posibilidades de exéresis ... ..	136
DUMAS, J.; PERRETTE, A. y MURATORIO-POSSE, R. — A propósito de cuatro ob- servaciones clínicas de enfermedad de Rendu-Osler-Weber ... ..	65
DUMKE, P. R.; BLAKEMORE, W. S. y RHOADS, J. E. — Transfusión intraarterial seguida de gangrena ... ..	39
ELLIOTT, H. A.; GOFMAN, J. W.; JONES, H. B.; LINDGREN, F. T.; LYON, T. P. y STRISOWER, B. — Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis ... ..	295
FACQUET, J. y PATEL, J. — Ensayos de tratamiento de las estenosis ectópicas de la aorta ... ..	134
FARINA, R. — Elefantiasis del miembro inferior. Tratamiento por la dermo- fibro-lipectomía circular seguida de injerto libre de piel ... ..	240
FERRARIS, A. A.; GURÁIEB, S. A. y DEMO, O. J. — Estructura folicular de la adenohipófisis en un caso de feocromocitoma ... ..	125
FRANCO, A. — La acción de la heparina en la arteriosclerosis ... ..	299
FRANÇOIS, R.; BERNHEIM, M.; WERTHEIMER, P.; BONNET, J. L. y BIANCO, E. — Manifestaciones gangrenosas recidivantes en las extremidades desde la pri- mera infancia y acompañadas de degeneración congénita de la mácula en una niña de siete años ... ..	242
GERVAIS, M. — Tratamiento actual de los estados causálgicos. ... ..	40
GLEEN, F.; KEEFER, E. B. C.; SPEER, J. S. y DOTTER, Ch. S. — Coartación de la aorta toracoabdominal inmediatamente proximal al tronco celiaco ... ..	132
GODLEWSKI, S. y DE SÈZE, S. — La acroparestesia dolorosa nocturna de los miembros superiores ... ..	95
GOFMAN, J. W.; JONES, H. B.; LINDGREN, F. T.; LYON, T. P.; ELLIOTT, H. A. y STRISOWER, B. — Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis ... ..	295
GUILLEMOT, R.; DONZELOT, E.; DUBOST, CH.; HEIM DE BALSAC, R. y MÉTIA- NU, C. — Reconstitución de una estenosis mitral después de la comisurotomía ... ..	191
GURÁIEB, S. A.; FERRARIS, A. A. y DEMO, O. J. — Estructura folicular de la adenohipófisis en un caso de feocromocitoma ... ..	125
HEIM DE BALSAC, R.; DONZELOT, E.; DUBOST, CH.; MÉTIANU, C. y GUILLE- MOT, R. — Reconstitución de una estenosis mitral después de la comisuro- tomía ... ..	191
HERNÁNDEZ, A. L.; MILANÉS, B.; TOLEDO, F. y NAVARRETE, G. — Estudio clínico de la fenilindandiona (Danilone) en el tratamiento de las enferme- dades tromboembólicas ... ..	293
HOLDEN, W. D. — Oclusiones arteriales periféricas agudas. (Extracto par- cial) ... ..	37

	<u>Pág.</u>
HOWE, J. S. ; BEATTIE, E. S. y NOLAN, J. — Parálisis consecutiva a la corrección quirúrgica de una coartación de aorta ... ..	194
JEPSON, R. P. ; BOYD, A. M. ; CATCHPOLE, B. N. y ROSE, S. S. — Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las secuelas postflebíticas ... ..	148
JONES, H. B. ; GOFMAN, J. W. ; LINDGREN, F. T. ; LYON, T. P. ; ELLIOTT, H. A. y STRISOWER, B. — Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis ... ..	295
KEEFER, E. B. C. ; GLEEN, F. ; SPEER, D. S. y DOTTER, CH. S. — Coartación de la aorta toracoabdominal inmediatamente proximal al tronco celíaco ...	132
KLÜKEN, N. — Investigaciones experimentales sobre la acción vascular de la penicilina ... ..	115
LEARMONTH, J. — Un caso de flebectasia congénita local ... ..	59
LÉGER, L. y MASSE, PH. — La flebografía trans-espongio-calcánea ... ..	302
LIAN, C. ; SIGUIER, F. y ORCEL, L. — La panangéitis difusa necrosante : ¿Nueva entidad anatomoclínica ? ... ..	245
LINDGREN, F. T. ; GOFMAN, J. W. ; JONES, H. B. ; LYON, T. P. ; ELLIOTT, H. A. y STRISOWER, B. — Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis ... ..	295
LOWENBERG, E. L. — Edema y linfedema de las extremidades inferiores ... ..	227
LYON, T. P. ; GOFMAN, J. W. ; JONES, H. B. ; LINDGREN, F. T. ; ELLIOTT, H. A. y STRISOWER, B. — Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis ... ..	295
MALAN, E. ; PUGLIONISI, A. ; TATTONI, G. ; ASCHIERI, F. y MALCHIODI, C. — La ganglionectomía lumbar en las arteriopatías ocliterantes crónicas de los miembros inferiores : Resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticectomizado ... ..	I
MALCHIODI, C. ; MALAN, E. ; PUGLIONISI, A. ; TATTONI, G. y ASCHIERI, F. — La ganglionectomía lumbar en las arteriopatías ocliterantes crónicas de los miembros inferiores : Resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticectomizado ... ..	I
MARTIN, M. M. y BOLES, T. — El uso del anticoagulante Paritol C en cirugía ...	195
MARTIN, P. ; AUBERT, M. y ROCHARD, A. — Flebectasia yugular ... ..	151
MARTÍNEZ-LUENGAS, M. y DÍLIZ-PRADO, A. — Hemangiomas braquial osteolítica ... ..	163
MARTORELL, A. ; MARTORELL, F. y PALOU, J. — Tratamiento de las secuelas paralíticas y vasomotoras de los accidentes cerebrovasculares con el MY 301	87
MARTORELL, F. y OSÉS, J. — El síndrome hernia diafragmática y trombosis venosa ... ..	81
MARTORELL, F. — Los gangliopléjicos en el tratamiento de la hemorragia cerebral por brote hipertensivo ... ..	86
MARTORELL, F. ; MARTORELL, A. y PALOU, J. — Tratamiento de las secuelas paralíticas y vasomotoras de los accidentes cerebrovasculares con el MY 301	87
MARTORELL, F. — Eficacia de la terapéutica médica en las embolias arteriales de la extremidad superior ... ..	120
MARTORELL, F. — Heparina Vister ... ..	129
MARTORELL, F. — Hipertensión arterial maligna y trombosis de la bifurcación aórtica ... ..	172
MARTORELL, F. — Primeros ensayos con un nuevo medicamento hipotensor, el Serpasil ... ..	186
MASSE, PH. y LÉGER, L. — La flebografía trans-espongio-calcánea ... ..	302
MÉTIANU, C. ; DONZELOT, E. ; DUBOST, CH. ; HEIM DE BALSAC, R. y GUILLEMOT, R. — Reconstitución de una estenosis mitral después de la comisurotomía ... ..	191

	<u>Pág.</u>
MILANÉS, B. ; HERNÁNDEZ, A. L. ; TOLEDO, F. y NAVARRETE, G. — Estudio clínico de la fenil-indanidiona (Danilone) en el tratamiento de las enfermedades tromboembólicas ... ..	203
MURATORIO-POSSE, R. ; PERRETTA, A. y DUMAS, J. — A propósito de cuatro observaciones clínicas de enfermedad de Rendu-Osler-Weber ... ..	65
NAVARRETE, G. ; MILANÉS, B. ; HERNÁNDEZ, A. L. y TOLEDO, F. — Estudio clínico de la fenilindanidiona (Danilone) en el tratamiento de las enfermedades tromboembólicas ... ..	203
NIKKILA, E. — Estudios acerca de las afinidades de las lipoproteínas del suero normal y patológico y del efecto de la heparina sobre las lipoproteínas del suero ... ..	296
NOLAN, J. ; BEATTIE, E. J. y HOWE, J. S. — Parálisis consecutiva a la corrección quirúrgica de una coartación de aorta ... ..	194
OLIM, Ch. B. — Coartación de aorta a nivel del diafragma ... ..	131
OLIVIER, C. — Las antiguas trombosis de las venas ilíacas primitivas y externas. El origen ilíaco primitivo izquierdo de las flebitis llamadas del miembro inferior ... ..	106
ORCEL, L. ; LIAN, C. y SIGUIER, F. — La panangeitis difusa necrosante : ¿ Nueva entidad anatómico-clínica ? ... ..	245
OSÉS, J. y MARTORELL, F. — El síndrome hernia diafragmática y trombosis venosa ... ..	81
PALOU, J. ; MARTORELL, F. y MARTORELL, A. — Tratamiento de las secuelas paralíticas y vasomotoras de los accidentes cerebrovasculares con el MY 301 ... ..	87
PALOU, J. — La Dibenzylina en el tratamiento de la hiperhidrosis ... ..	185
PATARO, V. F. ; ZAIDMAN, M. y VILANOVA, D. L. — Técnica y resultados de la fleboextracción ... ..	29
PATEL, J. y FACQUET, J. — Ensayos de tratamiento de las estenosis ectópicas de la aorta ... ..	134
PÉREZ-MESA, C. ; CASANOVA, R. y ALONSO, I. — Esplenoportografía ... ..	220
PERRETTA, A. ; MURATORIO-POSSE, R. y DUMAS, J. — A propósito de cuatro observaciones clínicas de enfermedad de Rendu-Osler-Weber ... ..	65
PUGLIONISI, A. ; MALAN, E. ; TATTONI, G. ; ASCHIERI, F. y MALCHIODI, C. — La ganglionectomía lumbar en las arteriopatías obliterantes crónicas de los miembros inferiores : Resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticectomizado ... ..	1
RHODAS, J. E. ; BLAKEMORE, W. S. y DUMKE, P. R. — Transfusión intraarterial seguida de gangrena ... ..	39
ROCHARD, A. ; AUBERT, M. y MARTIN, P. — Flebectasia yugular ... ..	151
ROMAGNY, G. y BERTOYE, P. — Sobre un caso de poliarteritis con gangrena de los cuatro miembros en un asmático de once años. Discusión nosológica ... ..	243
ROSE, S. S. ; BOYD, A. M. ; CATCHPOLE, B. N. y JEPSON, R. P. — Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las secuelas postflebiticas ... ..	148
SALLERAS, V. — El tratamiento médico-quirúrgico sobre el simpático en las afecciones venosas y linfáticas ... ..	270
SAMUELS, S. S. — Valor de la Prueba de Samuels en el diagnóstico precoz de las enfermedades arteriales periféricas ... ..	167
SEARA, P. y VILLAVERDE, L. M. — Aneurisma arteriovenoso de los vasos cubitales con parálisis del nervio mediano por compresión ... ..	77

	<u>Pág.</u>
SIGUIER, F. ; LIAN, C. y ORCEL, L. — La panangéitis difusa necrosante : ¿ Nueva entidad anatomoclínica? ... .. .	245
SOLOFF, L. A. y ZATUCHNI, J. — Algunas dificultades en la valoración de los resultados funcionales después de la comisurotomía mitral ... .. .	188
SPEER, D. S. ; GLEEN, F. ; KEEFER, E. B. C. y DOTTER, Ch. S. — Coartación de la aorta toracoabdominal inmediatamente proximal al tronco celiaco ... .. .	132
STRISOWER, B. ; GOFMAN, J. W. ; JONES, H. B. ; LINDGREN, F. T. ; LYON, T. P. y ELLIOTT, H. A. — Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis ... .. .	295
TAMCHÉS, A. — Propiedades antiateromatosas de la heparina. Pruebas objetivas, clínicas y biológicas ... .. .	298
TATTONI, G. ; MALAN, E. ; PUGLIONISI, A. ; ASCHIERI, F. y MALCHIODI, C. — La ganglionectomía lumbar en las arteriopatías obliterantes crónicas de los miembros inferiores; Resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticectomizado ... .. .	1
TEJEDO, E. — Valor incierto de la Prueba de Allen en las obliteraciones arteriales distales ... .. .	217
TOLEDO, F. ; MILANÉS, B. ; HERNÁNDEZ, A. L. y NAVARRETE, G. — Estudio clínico de la fenil-indanidiona (Danilone) en el tratamiento de las enfermedades tromboembólicas ... .. .	203
VILANOVA, D. L. ; ZAIMAN, M. y PATARO, V. F. — Técnica y resultados de la fleboextracción ... .. .	29
VILANOVA, X. — Vasculitis nodular ... .. .	45
VILLAVERDE, L. M. y SEARA, P. — Aneurisma arteriovenoso de los vasos cubitales con parálisis del nervio mediano por compresión ... .. .	77
WEBB, W. R. y BURFORD, T. H. — Gangrena del brazo después de utilizar la arteria subclavia para la anastomosis con la pulmonar (Blalock) ... .. .	193
WERTHEIMER, P. ; BERNHEIM, M. ; FRANÇOIS, R. ; BONNET, J. L. y BIANCO, E. — Manifestaciones gangrenosas recidivantes en las extremidades desde la primera infancia y acompañadas de degeneración congénita de la mácula en una niña de siete años ... .. .	242
WESTDAHL, PH. R. ; YEE, J. y WILSON, J. L. — Gangrena del antebrazo y mano después de transfusión intrarterial por la arteria radial ... .. .	38
WILSON, J. L. ; YEE, J. y WESTDAHL, PH. R. — Gangrena del antebrazo y mano después de transfusión intraarterial por la arteria radial ... .. .	38
YEE, J. ; WESTDAHL, PH. R. y WILSON, J. L. — Gangrena del antebrazo y mano después de transfusión intraarterial por la arteria radial ... .. .	38
ZAIMAN, M. ; VILANOVA, D. L. y PATARO, V. F. — Técnica y resultados de la fleboextracción ... .. .	29
ZATUCHNI, J. y SOLOFF, L. A. — Algunas dificultades en la valoración de los resultados funcionales después de la comisurotomía mitral ... .. .	188

## ÍNDICE DE MATERIAS

(O) : Originales (R). Extracto de Revistas (N. T.) : Notas terapéuticas  
(RP) : Recopilaciones

Accidentes cerebrovasculares. Tratamiento de las secuelas paralíticas y vasomotoras de los, con el «MY 301» (N. T.). — MARTORELL, F. ; MARTORELL, A. y PALOU, J. ... .. .	87
---	----

	Pág.
Acroparestesia. La, : problemas etiológicos y terapéuticos (R).—BONDUELLE, M.	93
Acroparestesia. La, dolorosa nocturna de los miembros superiores (R). — DE SÉZE, S. y GODLEWSKI, S. ... ..	95
Aneurismas de la aorta. Tratamiento quirúrgico de los., Las posibilidades de exéresis (R). — DUBOST, CH. y DUBOST CL. ... ..	136
Aneurisma arteriovenoso de los vasos cubitales con parálisis del nervio mediano por compresión (O). — VILLAVERDE, L. M. y SEARA, P. ... ..	77
Anticoagulante. El uso del, Paritol C en cirugía (R). — MARTIN, M. M. y BOLES, T. ... ..	195
Arteriopatías obliterantes crónicas. La ganglionectomía lumbar en las, de los miembros inferiores. Resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticetomizado (O). — MALAN, E.; PUGLIONISI, A.; TATTONI, G.; ASCHIERI, F. y MALCHIODI, C. ... ..	1
Arteriosclerosis. Tratamiento quirúrgico de la, obliterante (O). — ALBANESE, A. R. ... ..	263
Arteriosclerosis. Lipoides sanguíneos y, (R). — GOFMAN, J. W.; JONES, H. B.; LINDGREN, F. T.; LYON, T. P.; ELLIOTT, H. A. y STRISOWER, A. ... ..	295
Ateromatosis. Propiedades anti-, de la heparina. Pruebas objetivas, clínicas y biológicas (R). — TAMCHÉS, A. ... ..	298
Aterosclerosis. La acción de la heparina en la, (R). — FRANCO, A. ... ..	299
Causálgicos. Tratamiento actual de los estados, (R). — GERVAIS, M. ... ..	40
Coartación de la aorta a nivel del diafragma (R). — OLIM, CH. B. ... ..	131
Coartación de la aorta toracoabdominal inmediatamente proximal al tronco celíaco (R). — GLENN, F.; KEEFER, E. B. C.; SPER, D. S. y DOTTER, CH. S.	132
Coartación de aorta. Parálisis consecutiva a la corrección quirúrgica de una, (R). — BEATTIE, E. J.; NOLAN, J. y HOWE, J. S. ... ..	194
Comisurotomía. Reconstitución de una estenosis mitral después de la, (R). — DONZELOT, E.; DUBOST, CH.; HEIM DE BALSAC, R.; MÉTIANU, C. y GUILLET-MOT, R. ... ..	191
Comisurotomía mitral. Algunas dificultades en la valoración de los resultados funcionales después de la, (R). — SOLOFF, L. A. y ZATUCHNI, J. ... ..	188
Dermo-fibro-lipectomía circular. Elefantiasis del miembro inferior. Tratamiento por la, seguida de injerto libre de piel (R). — FARINA, R. ... ..	240
Dibenzylina. La, en el tratamiento de la hiperhidrosis (N. T.). — PALOU, J.	185
Edema y linfedema en las extremidades inferiores (R). — LOWENBERG, E. L.	227
Elefantiasis del miembro inferior. Tratamiento por la dermo-fibro-lipectomía circular seguida de injerto libre de piel (R). — FARINA, R. ... ..	240
Embolias arteriales de la extremidad superior. Eficacia de la terapéutica médica en las, (O). — MARTORELL, F. ... ..	120
Enfermedad de Rendu-Osler-Weber. A propósito de 4 observaciones clínicas de, (O). — PERRETA, A.; MURATORIO-POSSE, R. y DUMAS, J. ... ..	65
Esplenoportografía (O.) — CASANOVA, R.; PÉREZ-MESA, C. y ALONSO, I. ... ..	220
Estenosis ectópticas de la aorta. Ensayos de tratamiento de las, (R). — PATEL, J. y FACQUET, J. ... ..	134
Fenilindanidiona (Danilon). Estudio clínico de la, en el tratamiento de las enfermedades tromboembólicas (O). — MILANÉS, B.; HERNÁNDEZ, A. L.; TOLEDO, F. y NAVARRETE, G. ... ..	203
Feocromocitoma. Estructura folicular de la adenohipófisis en un caso de, (O).— FERRARIS, A. A.; GURÁIEB, S. A. y DEMO, O. J. ... ..	125
Flebectasia congénita local. Un caso de, (O). — LEARMONTH, J. ... ..	59
Flebectasia yugular (R.). — AUBERT, M.; MARTIN, P. y ROCHARD, A. ... ..	151

Pág.

Flebíticas. Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las secuelas post-, (R). — BOYD, A. M.; CATCHPOLE, B. N.; JEPSON, R. P. y ROSE, S. S.	148
Flebitis. Las antiguas trombosis de las venas ilíacas primitivas y externas. El origen ilíaco primitivo izquierdo de las, llamadas del miembro inferior (R). — OLIVIER, C.	106
Flebitis recientes. Valor de la trombectomía en las, (R). — ARNULF, G. y BUREAU DU COLOMBIER	149
Fleboextracción. Técnica y resultados de la, (O). — ZAIDMAN, M.; VILANOVA, D. L. y PATARO, V. F.	49
Flebografía. La, trans-espongio-calcánea (R). — LÉGER, L. y MASSE, PH.	302
Ganglionectomía. La, en las arteriopatías obliterantes crónicas de los miembros inferiores; resultados clínicos y modificaciones circulatorias en el sector simpaticectomizado (O). — MALAN, E.; PUGLIONISI, A.; TATTONI, G.; ASCHIERI, F. y MALCHIODI, C.	1
Gangliopléjicos. Los, en el tratamiento de la hemorragia cerebral por brote hipertensivo (N. T.). — MARTORELL, F.	86
Gangrena del antebrazo y mano después de transfusión intraarterial por la arteria radial (R). — YEE, J.; WESTDAHL, Ph. R. y WILSON, J. L.	38
Gangrena. Transfusión intraarterial seguida de, (R). — BLAKEMORE, W. S.; DUMKE, P. R. y RHOADS, J. E.	39
Gangrena del brazo después de utilizar la arteria subclavia para la anastomosis con la pulmonar (Blalock) (R). — WEBB, W. R. y BURFORD, T. H.	193
Gangrena. Sobre un caso de poliarteritis con, de los cuatro miembros en un asmático de once años. Discusión nosológica (R). — BERTOYE, P. y ROMAGNY, G.	243
Gangrenosas. Manifestaciones, recidivantes de las extremidades desde la primera infancia y acompañadas de degeneración congénita de la mácula en una niña de siete años (R). — BERNHEIM, M.; WERTHEIMER, P.; FRANÇOIS, R.; BONNET, J. L. y BIANCO, E.	242
Hemangiomas braquiales osteolíticos (O). — MARTÍNEZ-LUENGAS, M. y DÍLZ-PRADO, A.	163
Hemorragia cerebral. Los gangliopléjicos en el tratamiento de la, por brote hipertensivo (N. T.). — MARTORELL, F.	86
Heparina. Estudios acerca de las afinidades de las lipoproteínas del suero normal y patológico y del efecto de la, sobre las lipoproteínas del suero (R). — NIKKILA, E.	296
Heparina. Propiedades antiateromatosas de la, Pruebas objetivas, clínicas y biológicas (R). — TAMCHÉS, A.	298
Heparina. La acción de la, en la aterosclerosis (R). — FRANCO, A.	299
Heparina Vister (N. T.). — MARTORELL, F.	129
Hiperhidrosis. La Dibenzylina en el tratamiento de la, (N. T.). — PALOU, J. (Hipertensión). Primeros ensayos con un nuevo medicamento hipotensor, el Serpasil (N. T.). — MARTORELL, F.	185
Hipertensión arterial maligna y trombosis de la bifurcación aórtica (O). — MARTORELL, F.	186
Hipertensión. Los gangliopléjicos en el tratamiento de la hemorragia cerebral por brote, (N. T.). — MARTORELL, F.	172
Hipotensor. Primeros ensayos con un nuevo medicamento, el Serpasil (N.T.)	86
Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las secuelas postflebiticas (R). — BOYD, A. M.; CATCHPOLE, B. N.; JEPSON, R. P. y ROSE, S. S.	186
Linfáticas. El tratamiento médico-quirúrgico sobre el simpático en las afecciones venosas y, (O). — SALLERAS, V.	148
	270

	<u>Pág.</u>
Linfedema. Edema v, de las extremidades inferiores (R). — LOWENBERG, E. L.	227
Lipoides sanguíneos y arteriosclerosis (R). — GOFMAN, J. W.; JONES, H. B.; LINDGREN, F. T.; LYON, T. P.; ELLIOTT, H. A. v STRISOWER, B. ... ..	295
Lipoproteínas. Estudios acerca de las afinidades de las lipoproteínas del suero normal y patológico y del efecto de la heparina sobre las, del suero (R). — NIKKILA, E. ... ..	296
«My 301». Tratamiento de las secuelas paralíticas y vasomotoras de los acci- dentes cerebrovasculares con el, (N. T.). — MARTORELL, F.; MARTORELL, A. y PALOU, J. ... ..	87
Obliteraciones arteriales distales. Valor incierto de la Prueba de Allen en las, (O). — TEJEDO, E. ... ..	217
Oclusiones arteriales periféricas agudas (R). — HOLDEN, W. D. ... ..	37
Panangéitis difusa necrosante. La, ¿Nueva entidad anatomoclínica? (R). — LIAN, C.; SIGUIER, F. y ORCEL, L. ... ..	245
Paritol C. El uso del antucoagulante, en cirugía. — MARTIN, M. M. y BOLES, T.	195
Penicilina. Investigaciones experimentales sobre la acción vascular de la, (O).— KLÜKEN, N. ... ..	115
Prueba de Allen. Valor incierto de la, en las obliteraciones arteriales dista- les (O). — TEJEDO, E. ... ..	217
Prueba de Samuels. Valor de la, en el diagnóstico precoz de las enfermedades arteriales periféricas (O). — SAMUELS, S. S. ... ..	267
Secuelas postflebiticas. Ligadura venosa troncular en el tratamiento de las, (R). BOYD, A. M.; CATCHPOLE, B. N.; JEPSON, R. P. y ROSE, S. S. ... ..	148
Serpasil. Primeros ensayos con un nuevo medicamento hipotensor, el, (N. T.).— MARTORELL, F. ... ..	186
Simpático. El tratamiento médico-quirúrgico sobre el, en las afecciones veno- sas y linfáticas (O). — SALLERAS, V. ... ..	270
Síndrome del escaleno anterior (RP). — ALONSO, T. ... ..	177
Síndrome hernia diafragmática y trombosis venosa, El, (O). — MARTORELL, F. y OSÉS, J. ... ..	81
Trombectomía. Valor de la, en las flebitis recientes (R). — ARNULF, G. y BU- REAU DU COLOMBIER, H. ... ..	149
Tromboembólicas. Estudio clínico de la fenilindanidiona (Danilone) en el tra- tamiento de las enfermedades, (O). — MILANÉS, B.; HERNÁNDEZ, A. L.; TOLEDO, F. y NAVARRETE, G. ... ..	203
Trombosis de la bifurcación aórtica. Hipertensión arterial maligna y, (O). — MARTORELL, F. ... ..	172
Trombosis de las venas ilíacas. Las antiguas, primitivas y externas. El origen ilíaco primitivo izquierdo de las flebitis llamadas del miembro inferior (R).— OLIVIER, C. ... ..	106
Trombosis venosas. El síndrome hernia diafragmática y, (O). — MARTORELL, F. y OSÉS, J. ... ..	81
Úlceras de las piernas. Papel de la enfermedad arterial en las, (R).—BAUER, G.	146
Vasculitis nodular (R). — VILANOVA, X. ... ..	45
Venosas. El tratamiento médico-quirúrgico sobre el simpático en las afeccio- nes, y linfáticas (O). — SALLERAS, V. ... ..	270
Yugular. Flebectasia, (R). — AUBERT, M.; MARTIN, P. y ROCHARD, A. ... ..	151