

HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS EN LA ARTERIOPATIA DIABETICA *

LUIGI ROTONDI

De la «Scuola di Cardiologia e Malattie dei Vasi dell'Università di Napoli».

CARLO SERRA

*Reparto di Neurofisiologia Clinica del Centro Traumatologico Ortopedico di Napoli
(Italia)*

El estudio electromiográfico de las enfermedades obstructivas arteriales de naturaleza arterioclerótica ha llamado la atención desde hace tiempo en muchas Escuelas. Nuestro Laboratorio de Electromiografía ha aportado a tal tema numerosas contribuciones que han sido confirmadas con particular realce tanto por investigadores italianos como extranjeros.

Estos estudios han demostrado que en la arteriopatía arteriosclerótica se registra un electromiograma (EMG) de tipo «neurógeno», aún en ausencia de claros signos clínicos de neuropatía, en los músculos interesados por el trastorno circulatorio, en clara relación proporcional con la intensidad de la obstrucción vascular. El hallazgo, más leve en los primeros dos estadios de la enfermedad según FONTAINE, puede hacerse más evidente por algunas pruebas de sensibilización: la isquemia, la estasis venosa, la fatiga, el «test» del tabaco.

Con tales maniobras, incluso las más leves obstrucciones arteriales, que no dan signo alguno apreciable frente a otros procedimientos de semiología angiológica y que no presentan alteraciones del cuadro lipoproteico (LORENZINI y colaboradores), glicoproteico (TESAURO, B.), son ya claramente evidenciables por la investigación electromiográfica.

En cambio, el hallazgo patológico puede quedar disminuido por la vasodilatación farmacológica, lo que permite una valoración pronóstica y una útil comparación de las condiciones del juego vasomotor antes de decidirse sobre la conducta terapéutica.

En efecto, se ha podido observar que en los pacientes arteriopáticos cuanto más precozmente han sido sometidos a la intervención quirúrgica vasodilatadora, tanto mejores y duraderos eran los efectos clínicos y electromiográficos, con retorno a la actividad eléctrica muscular normal o en sus límites.

Una significativa y constante mejoría se ha podido obtener, en especial en los estadios más leves de la enfermedad, con la introducción de sustancias de alto valor metabólico (azúcares fosforilados, citocromo, hierro, ATP, UTP) con clara

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

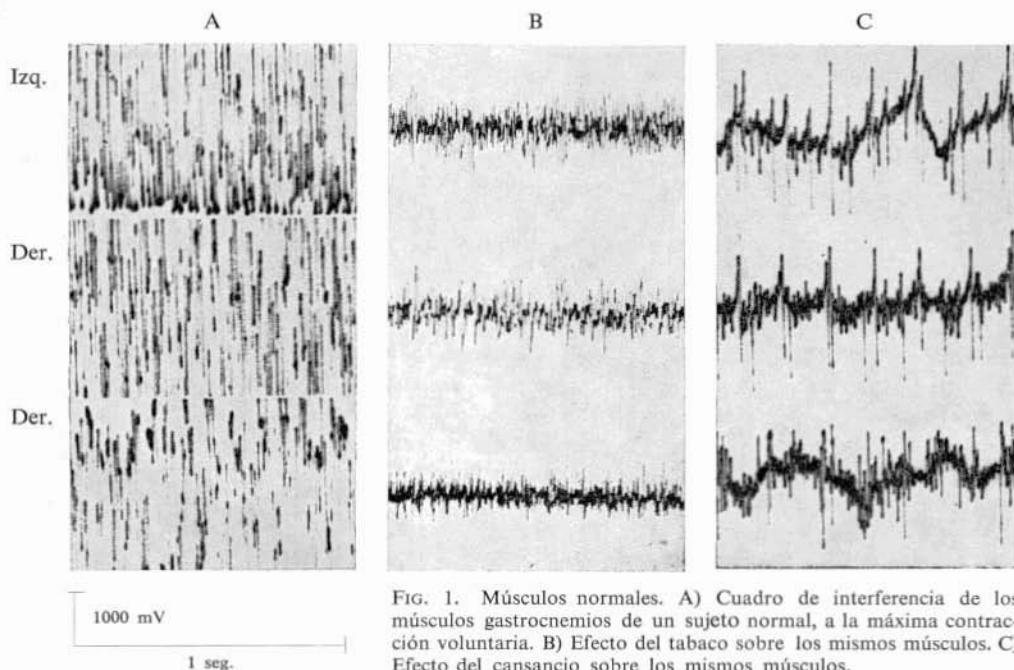


FIG. 1. Músculos normales. A) Cuadro de interferencia de los músculos gastrocnemios de un sujeto normal, a la máxima contracción voluntaria. B) Efecto del tabaco sobre los mismos músculos. C) Efecto del cansancio sobre los mismos músculos.

protección contra los efectos de la fatiga, de la isquemia, de la estasis venosa, del tabaco (figs. 2, 3 y 4).

Partiendo de estos datos, se han efectuado sistemáticamente investigaciones clínico-terapéuticas sobre los efectos de los fármacos de acción vasodilatadora simple, de acción angiotrófica simple y de acción doble vasodilatadora y angiotrófica. Los cuadros EMG y los EEG, en las arteriopatías sistémicas, han sido influenciados de modo constante y mejorados de manera notable con el tratamiento farmacológico prolongado durante al menos treinta días, con tendencia a persistir incluso después de la suspensión de todo medicamento.

En el estudio de los fenómenos de fatiga del arteriopático respecto al sujeto normal y al miasténico, tanto SERRA y colaboradores como otros autores (PINELLI; ROVETTA; JANDA y colaboradores) han demostrado una constante alteración de la transmisión neuromuscular.

La velocidad de conducción de los nervios motores ha mostrado siempre valores normales o en sus límites.

En la arteriopatía obstructiva de tipo juvenil, junto a los signos de sufrimiento «neurógeno», agravados por el «test» del tabaco, y a los trastornos de la transmisión neuromuscular (SERRA y colaboradores; ROVETTA; PINELLI; JANDA y KOZAK) han sido observados también signos de tipo miopático primitivo (JANDA y KOZAK; ROTONDI y colaboradores) que nos conducen a las particulares condiciones de la «periferia metabólica» de los arteriopáticos, según los datos experimentales de SERRA

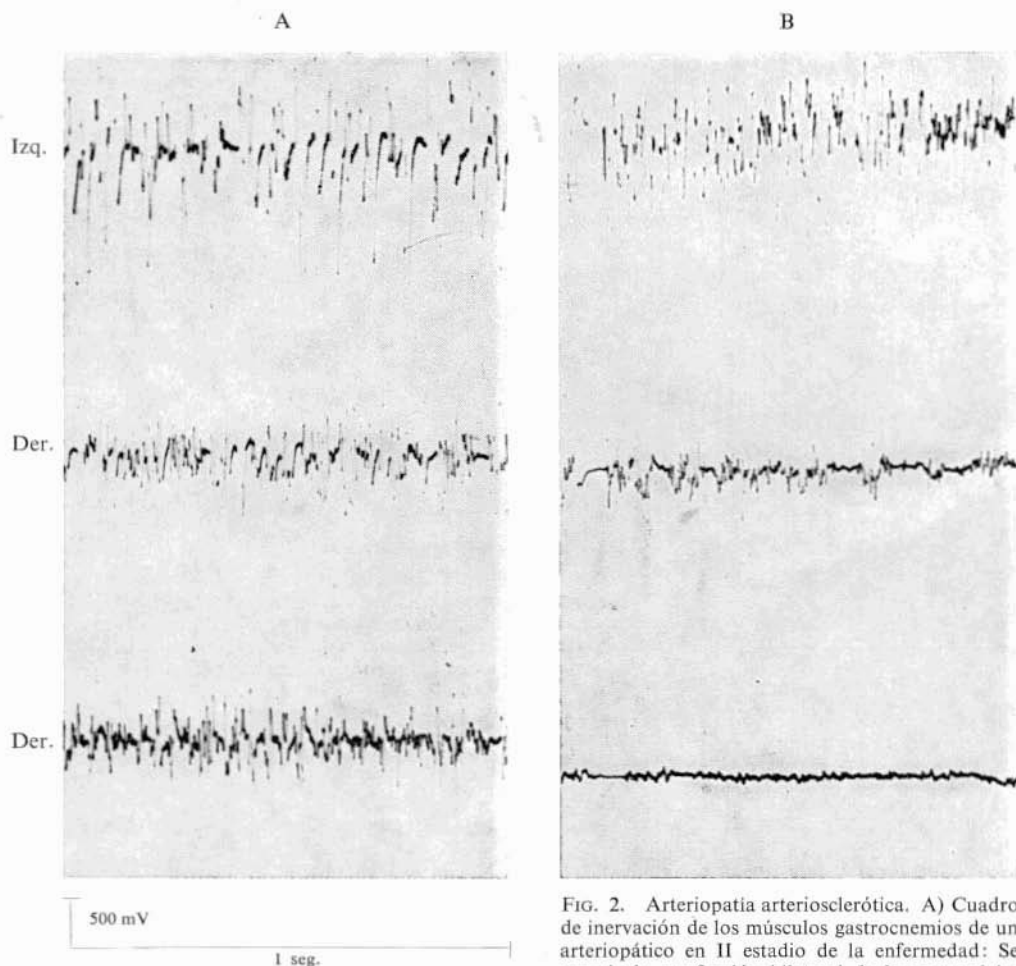


FIG. 2. Arteriopatía arteriosclerótica. A) Cuadro de inervación de los músculos gastrocnemios de un arteriopático en II estadio de la enfermedad: Se aprecia la rarefacción bilateral de los potenciales con evidente aumento de la amplitud de los «spikes» sobre el gastrocnemio izquierdo. B) Efecto del tabaco sobre el régimen de inervación de los mismos músculos.

y colaboradores. La velocidad de conducción de los nervios motores en esta arteriopatía no se ha mostrado afectada de un modo significativo.

El conocimiento de tales datos y la posibilidad diagnósticodiferencial que ofrece esta investigación entre las dos formas de arteriopatía nos han inducido a estudiar sistemáticamente la arteriopatía diabética, una de las complicaciones más frecuentes de la enfermedad diabética.

Nuestro intento no se ha reducido a estudiar el cuadro EMG «per se» y a establecer hasta qué punto la investigación electrofisiológica pudiese suplir otros me-

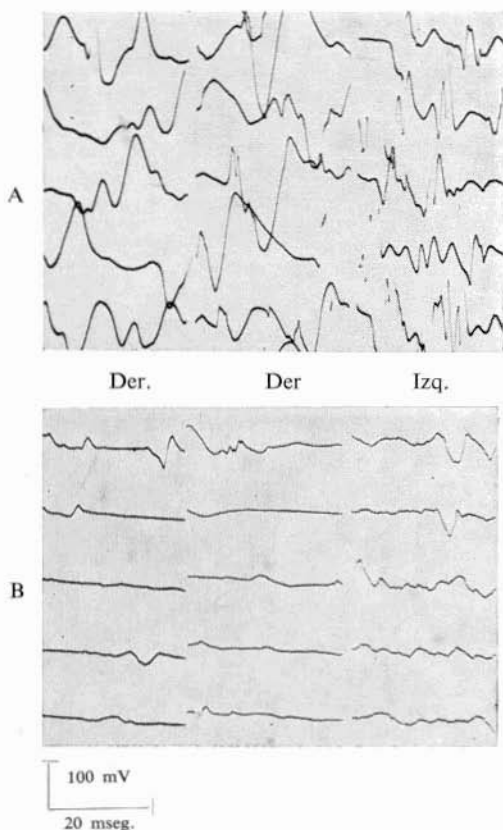


FIG. 3. Arteriopatía arteriosclerótica. A) Potenciales de acción de los músculos gastrocnemios de un arterioscleroso arteriopático en II estadio de la enfermedad, a la máxima contracción: Se aprecia en la derecha la presencia de numerosas unidades motoras polifásicas, de amplitud y duración aumentadas. B) Efecto del tabaco sobre los potenciales de acción.

los diabéticos arteriopáticos se observa, por contra, un claro hallazgo «neurógeno», ya evidente desde los primeros estadios de la enfermedad, aunque sin alteraciones significativas de los cuadros proteicos, por lo cual las pruebas activadoras se hacen superfluas y no hacen más que agravar de modo llamativo el hallazgo base (figuras 5, 6, 7 y 8).

B) Las pruebas de vasodilatación farmacológica, tanto en los sujetos no arteriopáticos como en los arteriopáticos, determinan sólo un leve aumento de la electrogénesis, con escasas modificaciones cualitativas de las características de los singulares potenciales, lo cual contrasta con lo que sucede en los pacientes arteriales de natura-

tos más comunes de la semeiología angiológica, sino a establecer además la posibilidad de un diagnóstico diferencial entre una y otra arteriopatía.

El estudio actual se refiere a 30 pacientes diabéticos, de los cuales 20 representaban manifestaciones arteriopáticas más o menos evidentes clínicamente y 10 no presentaban trastornos circulatorios apreciables. En todos los casos se ha estudiado, además del cuadro proteico, el lipoproteico y el glicoproteico.

En todos ellos, después de haber sido sometidos a otras maniobras semiológicas clínicas e instrumentales, hemos empleado el siguiente método de investigación electromiográfica:

- a) electromiograma espontáneo, en condiciones basales y tras la prueba de sensibilización (isquemia, fatiga, estasis venosa, «test» del tabaco;
- b) electromiograma espontáneo postvasodilatación farmacológica;
- c) electromiograma evocado: estudio de la función de placa;
- d) determinación de la velocidad de conducción de los nervios mixtos (mediano, cubital y peroneo).

En síntesis, los resultados obtenidos son los siguientes:

A) El *electromiograma espontáneo* en los diabéticos no arteriopáticos presenta escasas alteraciones «neurógenas» de carácter difuso, muy poco influenciadas por las pruebas activadoras. En

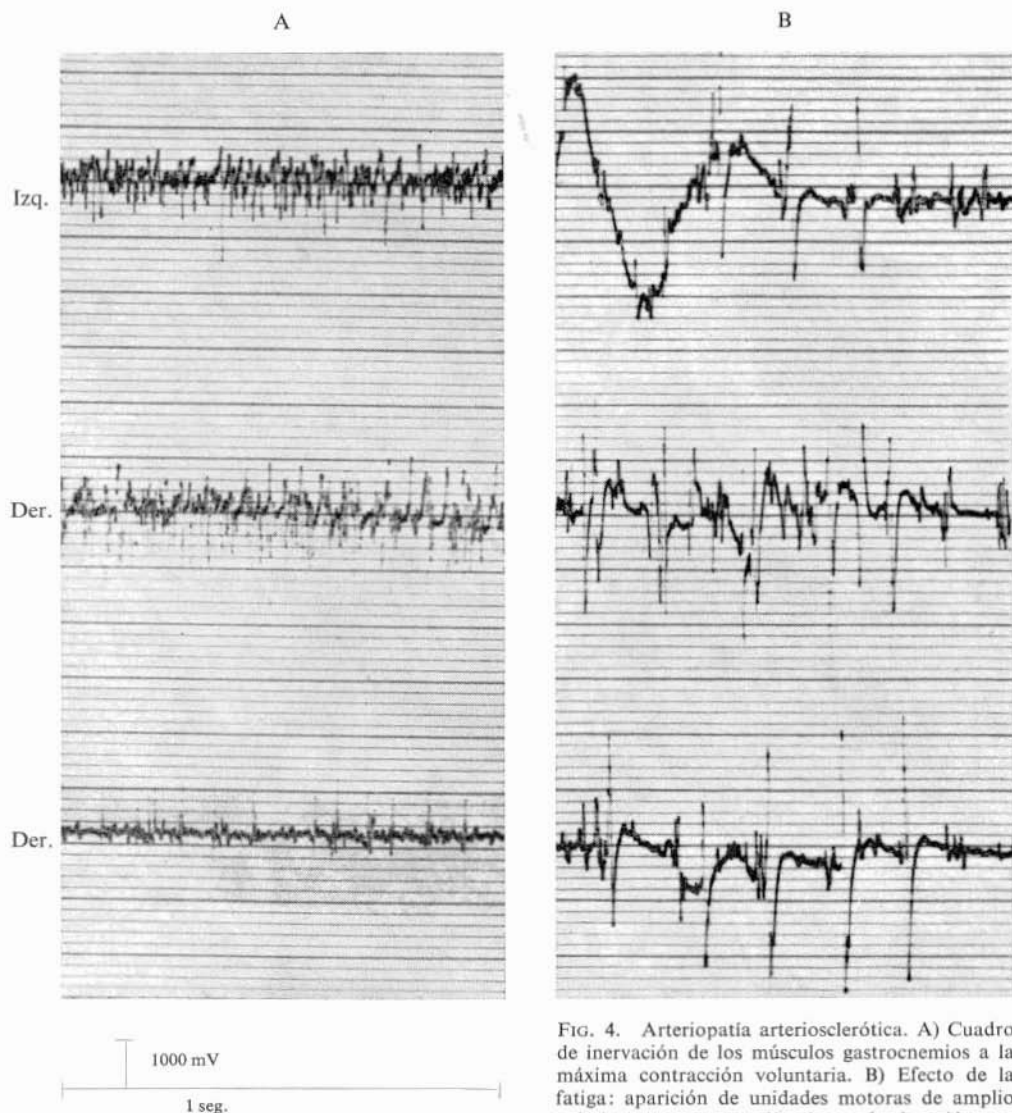


FIG. 4. Arteriopatía arteriosclerótica. A) Cuadro de innervación de los músculos gastrocnemios a la máxima contracción voluntaria. B) Efecto de la fatiga: aparición de unidades motoras de amplio voltaje en extremo rarificadas y de duración aumentada.

leza arteriosclerótica donde se registra, en cambio, una mejoría ya cuantitativa ya cualitativa de la electrogenia muscular.

C) En estos sujetos el *funcionalismo de placa* aparece comprometido de modo constante, con hallazgos de tipo «miasténico», menos evidentes en los diabéticos no arteriopáticos y claramente evidentes en los arteriopáticos.

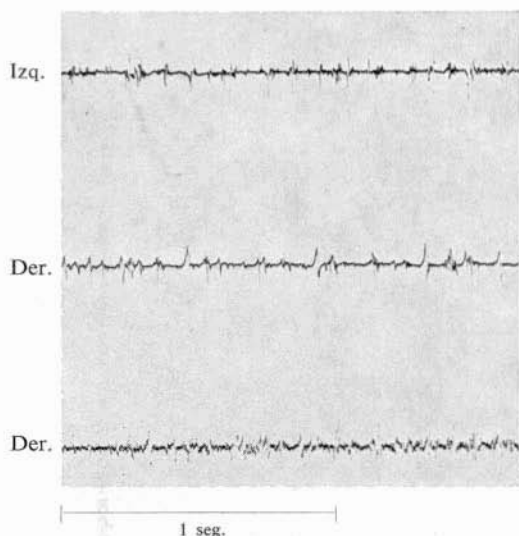


FIG. 5. Arteriopatía diabética. Notable reducción del régimen de inervación bilateral sobre los músculos gastrocnemios, con presencia de frecuentes potenciales polifásicos.

D) La *velocidad de conducción de los nervios mixtos* aparece en estos pacientes segura y constantemente comprometida, con valores que denuncian un significativo enlentecimiento de la conducción de los estímulos. Estos hallazgos, expresión de una neuropatía dismetabólica, se revelan tanto en los diabéticos arteriopáticos como en los no arteriopáticos (fig. 9).

En síntesis, por tanto, mientras en las otras formas de arteriopatía tenemos signos electromiográficos, ya espontáneos ya evocados, que demuestran la importancia del trastorno metabólico periférico condicionado por el sufrimiento circulatorio y que, en la arteriopatía obstructiva juvenil, llega a comprometer incluso la función de la fibra muscular, en la enfermedad diabética se observan constantes signos de neuropatía, más graves en los pacientes con alteraciones circulatorias, con significativo enlentecimiento de la

velocidad de conducción nerviosa, que permiten establecer los caracteres precisos diagnóstico diferenciales con la otra arteriopatía (Tabla I). El interés de tales datos diferenciales resulta aún más evidente si pensamos en que los datos del protidograma, del lipidograma y del glicoprotidograma electroforético sólo permiten escasas probabilidades diagnóstico diferenciales entre las distintas formas.

Las alteraciones de estos valores normales acompaña, en efecto, de modo significativo la presencia de alteraciones tróficas en el estadio más avanzado de la enfermedad arterial, en el cual la investigación electromiográfica es entonces un dato superfluo. La diferenciación entre dislipemia diabética y dislipemia arteriosclerótica queda confiada a débiles datos (ANGELI e INNOCENTI, LORENZINI).

Otro dato que creemos merece ser señalado, según nuestra experiencia, es la mayor frecuencia de hallazgos EEG patológicos en los arteriopáticos diabéticos (figuras 6 y 7) que en los pacientes arteriales de otra etiología (como también encuentran GREENBLATT y colaboradores; IZZO y colaboradores; KRUMP; RAFAELSEN); a la vez que, también en ausencia de alteraciones humorales precisas, en los primeros estadios de la enfermedad tal diferenciación es posible electromiográficamente.

La comprobación de un cuadro «neurógeno» por parte de los músculos con trastorno circulatorio, ampliamente documentada en la literatura, reposa sobre seguras bases histológicas (BLUNT; CANDELA y colaboradores, etc.) y electrofisiológicas (BOTELHO y CANDER; DRECHSLER).

El estudio histológico de los nervios periféricos en los arteriopáticos, comprobado por EEG en dichos pacientes (AMANTEA y COLUCCI; SERRA y colaboradores), y la importancia del factor muscular en la génesis de las polineuropatías (KALM y

TABLA I (RESUMEN)

	Características del EMG espontáneo	Respuesta al "Test" del tabaco	Respuesta a las pruebas farmacológicas	EMG evocado
<i>Sujetos normales</i>	Potenciales de 4-800 uV, 4-8 mseg., de aspecto bifásico prevalente.	Leve disminución del régimen de inervación.	Ninguna respuesta al «test» de Engbaek.	No trastornos de placa.
<i>Arteriopatía arteriosclerosa</i>	Potenciales de amplitud y duración aumentados, de aspecto polifásico.	Grave disminución del régimen de inervación.	Mejoría con la vasodilatación.	Leves trastornos de la placa motriz (1).
<i>Arteriopatía Buergeriana</i>	Presencia de signos de sufrimiento «miógeno» junto a los signos «neurógenos» (2)	Grave disminución del régimen de inervación.	Mejoría tras la vasodilatación.	Trastornos de la placa motriz (2).
<i>Arteriopatía diabética</i>	Claros signos de sufrimiento «neurógeno».	Escasa influencia sobre el régimen de inervación.	Mejoría tras la insulina.	Claro enlentecimiento de la velocidad de conducción (3).

(1) Según datos de JANDA y KOZAK.

(2) Según datos de GILLIATT y colaboradores, LAWRENCE y colaboradores, ROTONDI y SERRA.

(3) Datos de PINELLI y ROVETTA.

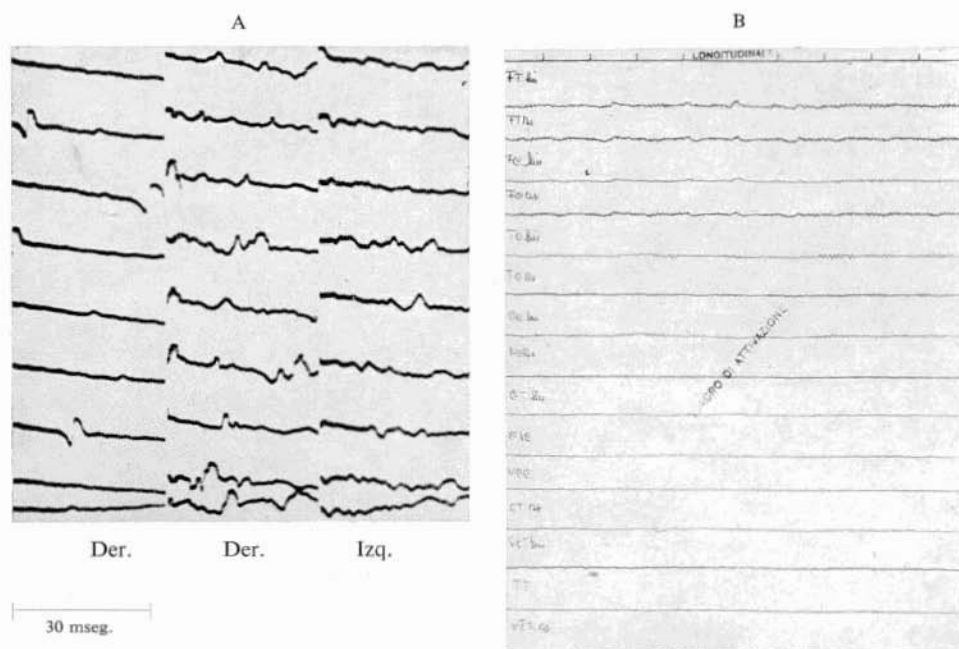


FIG. 6. Arteriopatía diabética. A) Análisis de las características de los potenciales (con extrema rarefacción de las unidades motoras activas) en un arteriopático diabético, con trastornos circulatorios difusos. B) El EEG en el mismo caso denota la depresión difusa de la electrogénesis cortical.

SEITZ) demuestran la sistematización de las alteraciones nerviosas en las arteriopatías obstructivas.

La existencia de complejos trastornos energéticos en los músculos denervados o isquémicos (DREYFUS y SCHAPIRA; ZUBENKO; HUDLICKA y GUTMANN; GUTMANN) proporciona datos posteriores interpretativos a los hallazgos electromiográficos.

Por último, las precisas investigaciones electrofisiológicas sobre la fibra nerviosa en condiciones de isquemia (BOTELHO y CANDER), de hipotermia (KOIZUMI y colaboradores; PAINTAL; STOVNER; SERRA y colaboradores), representan otro elemento aclarador en la interpretación del electromiograma de los arteriopáticos.

La presencia de un sufrimiento nervioso sistémico en los diabéticos queda también demostrado por precisas investigaciones instrumentales (afectación de la percepción de las vibraciones, anomalías en los reflejos; «tests» de isquemia). Según un reciente estudio de STEINER, las alteraciones de la parestesia y de los reflejos son imputables a la angiopatía diabética.

Los «tests» de isquemia demuestran la importancia del estado diabético en el metabolismo del nervio: los hallazgos electromiográficos obtenidos por nosotros son una clara confirmación.

Los estudios sobre la velocidad de conducción (SKILLMANN y colaboradores; MULDER y colaboradores; LAWRENCE y colaboradores; GILLIATT; y nuestros datos) vienen confirmados también por los datos experimentales: ELIASSON, en efecto, ha

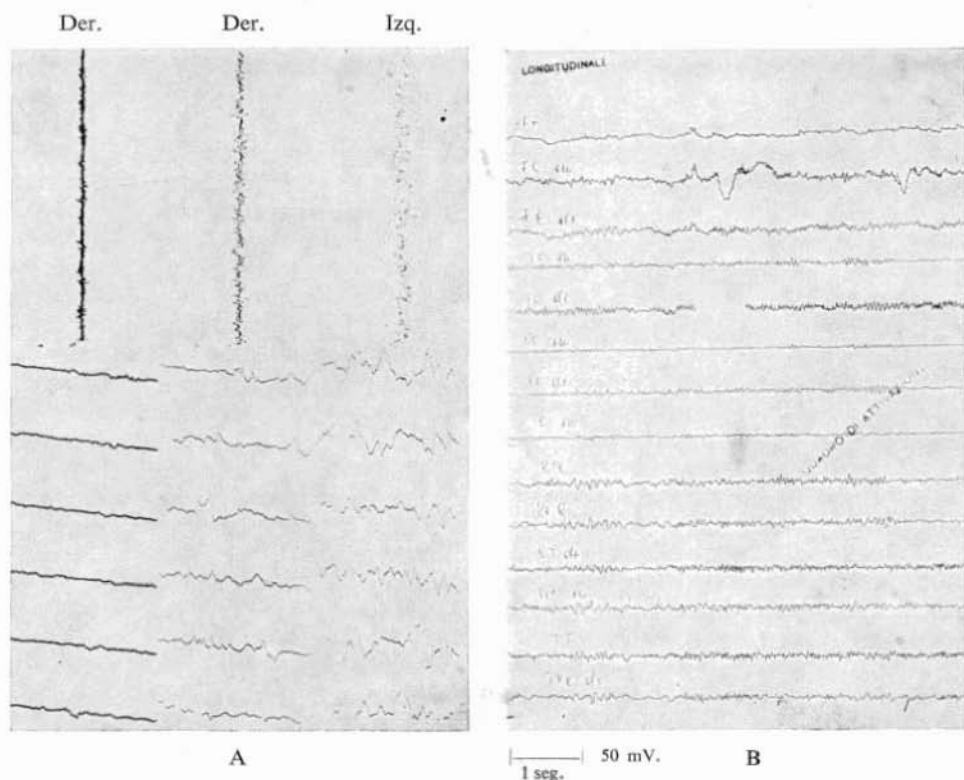


FIG. 7. Arteriopatía diabética. A) Leve déficit circulatorio en un arteriopático diabético, con trastornos prevalentes sobre el músculo gastrocnemio derecho. Gráfico de la izquierda: régimen de inervación (Velocidad: 5 cm/seg.). Gráfico de la derecha: análisis de las características de los potenciales (Velocidad: 1 M/seg.). B) El cuadro EEG en el mismo sujeto demuestra la existencia de trastornos tróficos cerebrales difusos.

revelado recientemente un significativo enlentecimiento de la velocidad de conducción inmediato a la inducción de diabetes experimental por la aloxana en las ratas.

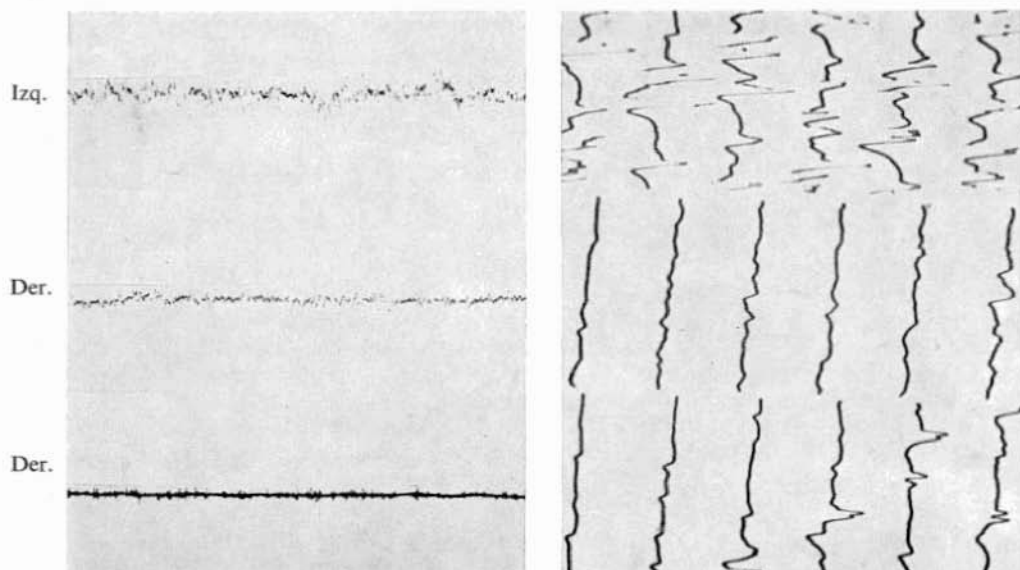
Cabe pensar, de acuerdo con STEINER, en la presencia de un verdadero «estado diabético celular».

A tal estado quedan también imputados, según nosotros, los hallazgos correspondientes a la transmisión neuromuscular, que no obstante no presentan elemento específico alguno respecto a las otras arteriopatías.

En cambio, tenemos el estudio sobre la neuropatía insulínica, donde la regeneración de las fibras nerviosas en tales condiciones morbosas representa, según los datos recientes de LAMBERT y colaboradores, la respuesta de fibras nerviosas inmaduras, de pequeño diámetro, que se regeneran por axones ya alterados precedentemente.

Los hallazgos histológicos en los pacientes arteriopáticos diabéticos demuestran una pobreza o una casi ausencia de alteraciones de la médula espinal y de los nervios

A



B

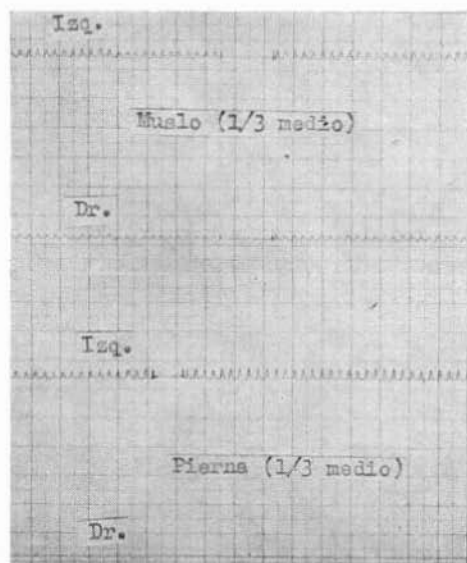


FIG. 8. Arteriopatía diabética. A) Cuadro de inervación de los músculos gastrocnemios de un arteriopático con trastornos circulatorios prevalentes en la derecha. B) Cuadro oscilográfico de los miembros inferiores en el mismo sujeto.

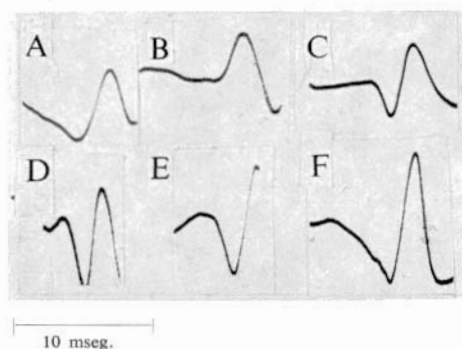


FIG. 9. Velocidad de conducción del nervio mediano. a) en el codo (sujeto normal), b) en el codo (arteriopatía arteriosclerosa), c) en el codo (arteriopatía diabética), d) en la muñeca (sujeto normal), e) en la muñeca (arteriopatía arteriosclerosa), f) en la muñeca (diabético arteriopático).

periféricos, mientras se aprecian claras alteraciones de los músculos, que semejan las de la atrofia neurógena (GARLAND; MATTHEWS).

En cuanto a las alteraciones de la velocidad de conducción, específica de la arteriopatía diabética frente a otras arteriopatías, podemos invocar ya la isquemia inducida por la angiopatía diabética de los vasa-nervorum, ya las alteraciones metabólicas específicas de la diabetes.

Este factor patogénico parece ser particularmente interesante, hallándose en los estudios de ELIASSON y en las investigaciones de SERRA y colaboradores la importancia de la periferia metabólica.

Investigaciones seriadas sobre sujetos diabéticos durante las modificaciones de las condiciones clínicas podrán decirnos hasta qué punto prevalece un factor sobre otro. Ciertamente las alteraciones EEG, tan frecuentes en la enfermedad diabética, incluso en ausencia de signos periféricos apreciables, dan la razón a la hipótesis metabólica.

Las modificaciones de la neuropatía diabética, con la mejoría de las condiciones clínicas en el curso de la terapéutica insulínica, documentable por los medios electrofisiológicos modernos, como han demostrado las observaciones de los neurofisiólogos de la Mayo Clinic, si se confirman ulteriormente, serán una respuesta definitiva a la cuestión.

Además de la aportación diagnóstica notabilísima de los datos electromiográficos al estudio diferencial de las distintas arteriopatías, de las cuales la diabética representa el más reciente ejemplo, queremos señalar la importancia médico-legal de tales datos.

Sabemos que, en efecto, el perito es llamado con frecuencia a pronunciarse sobre la naturaleza de una condición «adinámica», de carácter progresivo, empeorada por la fatiga y la deambulación.

Muy a menudo, en estos casos, los hallazgos instrumentales comunes no nos dicen nada significativo. En tales circunstancias el empleo de las investigaciones electromiográficas resulta de un notable interés diagnóstico diferencial, en especial si hay que distinguir una situación arteriopática de otra miasténica o, también, de una situación neurótica. La amplia experiencia de los datos acumulados sobre este tema en las diversas escuelas de electromiografía de todo el mundo permiten resolver el problema. En efecto:

a) el electromiograma evocado por estimulación supramaximal iterativa en el miasténico da la característica merma progresiva notable de la amplitud y de la duración de los potenciales singulares, que puede regresar con la inyección intramuscular de prostigmina y puede agravarse ulteriormente con la inyección intraarterial de acetilcolina («Test» de Engbaek) (PINELLI);

b) las modificaciones de la respuesta muscular durante la estimulación sub-tánica prolongada difieren de aquellas de los sujetos normales examinados con la misma técnica (ROVETTA y SALA), en cuanto son más pronunciadas y más irregulares durante el tiempo de estimulación. En particular, las modificaciones de la amplitud y de la duración en los sujetos arteriopáticos difieren de aquellas de los sujetos miasténicos, por cuanto la merma de amplitud es menos pronunciada: en especial en los primeros veinte segundos de estimulación reiterada el aumento de la duración en los sujetos miasténicos es, según ROVETTA, mucho menos intensa o está ausente.

c) los efectos de la fatiga en los arteriopáticos difieren, incluso en el electromiograma espontáneo, de los de aquellos sujetos normales o neuróticos (figs. 1 y 4). En los primeros, en efecto, la amplitud de los singulares potenciales se reduce con claridad, en especial en condiciones de mayor compromiso circulatorio (tercero y cuarto estadio de FONTAINE), con reducción numérica siempre más evidente de las unidades motoras activas.

En los sujetos normales y en los neuróticos sólo se observa, nunca antes de cinco o diez minutos, una leve rarefacción de la unidad motora, sin variaciones apreciables de la amplitud de los singulares potenciales (SERRA y COVELLO).

d) la presencia de un trastorno en la transmisión neuromuscular con las características antes expuestas, admitida por PINELLI y ROVETTA, documentada por nuestra investigaciones y confirmada más recientemente por DRECHSLER, permite por tanto diferenciar el cuadro de «progresiva fatiga» del miasténico del correspondiente al paciente arteriopático y, más aún, del observado en el sujeto normal o neurótico.

El interés de estos datos, en el aspecto clínico, médico-legal y de accidentes es obvio.

Bajo este último punto de vista, vale la pena subrayar, todavía la, posibilidad de una valoración del daño vascular, que la investigación electromiográfica puede realizar y definir con claridad, permitiendo la apreciación de las condiciones de disminución funcional lo que es de gran importancia en los procedimientos por accidentes y de pensiones.

La posibilidad de demostrar también el menor sufrimiento circulatorio, que escapa a las otras investigaciones instrumentales, con precisos datos incluso diagnóstico-diferenciales entre las distintas formas, convierte la exploración electromiográfica en un medio insustituible para el «dépistage» en medicina preventiva y en medicina social.

RESUMEN

Presentados los aspectos electromiográficos de la arteriopatía juvenil y de la arteriopatía obstructiva arteriosclerosa, se exponen los resultados de la investigación electromiográfica efectuada en 30 sujetos diabéticos, de los cuales 20 sufrían manifestaciones arteriopáticas distintas y 10 no presentaban alteración vascular alguna.

En los sujetos diabéticos arteriopáticos el electromiograma demuestra alteraciones «neurógenas» difusas, incluso en el primer estadio de la enfermedad, en ausencia de alteraciones significativas del cuadro proteico. Tales alteraciones son influenciadas sólo discretamente por los fármacos vasodilatadores, en contraste, con lo que sucede en la arteriopatía obstructiva arteriosclerosa. En cuanto a estas alteraciones se registran claros signos de compromiso de la función de placa, más evidentes en los arteriopáticos que en los diabéticos no arteriopáticos. La velocidad de conducción de los nervios mixtos aparece siempre comprometida, incluso en los primeros estadios de la enfermedad, hallazgo no demostrable en ninguna otra forma de arteriopatía, al menos en esta medida.

Resaltados los aspectos electromiográficos diferenciales respecto a las otras formas clínicas, se exponen los probables mecanismos de acción (angiopático y dismetabólico) de las alteraciones electromiográficas demostradas en estos pacientes.

Concluyendo, se alumbra la posibilidad diagnóstica y pronóstica de la investigación electromiográfica en las distintas formas de arteriopatía, de aplicación útil en el campo de la medicina legal, de accidentes y pensiones y en medicina social, para el «dépistage» precoz de la afección arterial.

SUMMARY

In previous papers the constant «neurogenic» findings from chronic occlusive arterial diseases of atherosclerotic origin has been systematically exposed and confirmed by various EMG explorations.

In this paper further studies on the changes in muscle electrical activity from 30 diabetic, non-arteriopathic and arteriopathic, patients, are exposed and discussed.

A constant «neurogenic» damage to muscle fibers, of greater severity in arteriopathic than in non-arteriopathic patients, has been recorded, with frequent signs of impairment of neuromuscular transmission. Motor nerve conduction velocity performed in the majority of the cases revealed a constant and diffuse reduction of mean values either from the upper or from the lower limbs.

The double pathogenic role played by angiopathic and dysmetabolic changes in the genesis of myoelectrical alteration in these patients is discussed.

The differential diagnostic value of these findings against the patterns from other arteriopathies and the medicolegal and medicosocial aid of these means of investigation are stressed.

BIBLIOGRAFIA

1. AMANTEA, L. y COLUCCI D'AMATO, C.- *Alterazioni bioelettriche cerebrali in corso di arteriopatie croniche degli arti inferiori*. «Arch. Chirurg.», I:147;1959.
2. AMANTEA, L.; COVELLO, L.; SERRA, C.- *Le condizioni dell'effettore muscolare nelle arteriopatie croniche ostruttive degli arti inferiori*. «Acta Neurol.», 12:835;1957.
3. AMANTEA, L.; COVELLO, L.; SERRA, C.- *Modificazioni dei potenziali d'azione muscolari in arteriopazienti sottoposti ad interventi chirurgici*. «Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.», 33:667;1957.
4. ANGELI, G. e INNOCENTI, E.- *La dislipemia diabetica*. «Symposium sulle Lipodisproteidemie ed Alterazioni Vasali», Torino 1957. 113-210, Ediz. I.B.I., Milano.
5. BLUNT, M. J.: *Ischaemic degeneration of nerve fibres*. «AMA Arch. Neurol.», 2:528;1960.

6. BOTELHO, S. Y. y CANDER, L.: *Posttetanic potentiation before and during ischaemia in intact human skeletal muscle*. «J. Appl. Physiol.», 6:221; 1953.
7. CANDELA, F.; CANAZIO, P.; ALONZO, M.: *Studio sulle alterazioni dei nervi periferici in arteriopatie ostruttive*. «Rass. Intern. Clin. Ter.», 40:1089; 1960.
8. COVELLO, L. y SERRA, C.: *Influenza del fumo sui potenziali di azione muscolari degli arteropatici*. «G. Ital. Chir.», 14:691; 1958.
9. COVELLO, L. y SERRA, C.: *Aspetti dell'ipotermia distrettuale indotta artificialmente*. «Acta Neurol.», 14:307; 1959.
10. DE GREGORIO, G.; SERRA, C.; LOGOLUSO, R.; LAGANARA, D.: *Modificazioni cliniche, biologiche, EEG ed EMG in arteropatici sottoposti a trattamento eparinico prolungato*. «Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.», 38:245; 1962.
11. DE GREGORIO, G.; SERRA, C.; LOGOLUSO, R.: *EMG and EEG evaluation of various drugs acting on human blood circulation*. II International Pharmacol. Meeting, Praga 1963. «Biochem. Pharmacol.», Suppl. vol. 12:216; 1963.
12. DRECHSLER, B.: *Chronic peripheral arteriopathies: Analysis of the excitability of motor nerve fibers*. «EEG Clin. Neurophysiol.», suppl. 22:71; 1962.
13. DREYFUS, J. C. y SCHAPIRA, G.: «Le Muscle», Edit. Sc. Franç. Paris 1950.
14. ELIASSON, S.: Citado por STEINSS.
15. GARLAND, H.: *Diabetic amyotrophy*. «Brit. J. Clin. Practice»,
16. GILLIATT, R. W. y WILLISON, R. G.: *Peripheral nerve conduction in diabetic neuropathy*. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.», 25:II; 1962.
17. GREENBLATT, M.; MURRAY, J.; ROOT, H. F.: *EEG studies in diabetes mellitus*. «New Engl. J. Med.», 234:119; 1946.
18. GUTMANN, E.: «The Denervated Muscle». Public. House Acad. Scien. Czekoslov. Praga, 1962.
19. HUDLICKA, O. y GUTMANN, E.: *Die störungen des energieumsatzes im normalen und im denervierten muskel bei gedrosselter durchblutung*. «Naunyn Schiedeborg's Arch. Exper. Pathol. Pharmacol.», 234:501; 1958.
20. IZZO, J. L.; SCHUSTER, D. B.; ENGEL, G. L.: *The EEG of patients with diabetes mellitus*. «Diabetes», 2:93; 1953.
21. JANDA, V. y KOZAK, P.: *Thromboangiitis obliterans u elektromyografickem obraze*. «Csl. Neurol.», 25:17; 1962.
22. JANDA, V. y KOZAK, P.: *Prispevek k otazce diabeticke neuropatie a angiopatie. Elektromyograficka studie*. «Casopis Lek. Cesk.», 39:1171; 1962.
23. KALM, H. y SEITZ, D.: *Gefäßfaktor und polyneuropathie*. «Dtsch. Z. Nervenheilk.», 179:323; 1959.
24. KOIZUMI, K.; USHIYAMA, J.; BROOKS, C. MC. C.: *Effect of hypothermia on excitability of spinal neurons*. «J. Neurophysiol.», 23:421; 1960.
25. KOZAK, P. y JANDA, V.: *Elektromyograficka studie u chronickyh tepennyh obliteraci*. «Vnitřní Lekarství», 5:1385; 1959.
26. KRUMP, J. E.: *Das EEG beim diabetes mellitus und seinen komplikationen*. III Congr. Intern. Diabetes Feder., 245; 1958.
27. LAMBERT, E. H.; MULDER, D. W.; BASTRON, J. A.: *Regeneration of peripheral nerves with hyperinsulin neuropathy*. «Neurology», 10:851; 1960.
28. LORENZINI, R.; INNOCENTI, E.; MUCCI, A.: *Osservazioni sul lipidogramma elettroforetico in soggetti adulti normali*. «Boll. Soc. Med. Chir. Modena», 55:2; 1955.
29. MATTHEWS, J. D.: *Neuropathy in diabetes mellitus*. «Lancet», 1:474; 1955.
30. MURARO, U.: *Osservazioni EMG in alcuni casi di arteriopatie ostruttive periferiche*. «Rass. Intern. Clin. Ter.», 39:2; 1959.

31. PAINTAL, A. S.: *Facilitation and depression of muscle stretch receptors by repetitive antidromic stimulation.* «J. Physiol.», 148:252;1959.
32. PINELLI, P.: *Sul disturbo fondamentale della miastenia e sulle sindromi miasteniformi.* «Riv. Pat. Nerv. Ment.», 72:121;1957.
33. RAFAELSEN, O. J.: *Action of insulin on carbohydrate uptake of isolated rat spinal cord.* «J. Neurochem.», 7:33;1961.
34. RAFAELSEN, O. J.: *Action of insulin on glucose uptake of rat brain slices and isolated rat cerebellum.* «J. Neurochem.», 7:45;1961.
35. ROTONDI, L.: *Rilievi EMG nelle arteropatie periferiche in soggetti arterosclerotici e diabetici.* Tesis de Especialización en Cardiología y Enfermedades de los Vasos, Universidad de Napoli, 1963.
36. ROTONDI, L.: *Progressi nello studio delle arteropatie ostruttive.* «Irpina Sanit.», 10:241;1963.
37. ROTONDI, L.; SERRA, C.; PANNAIN, B.: *Valore medico-legale dei reperti EMG nelle arteropatie.* XX Reunión Cientif. Soc. Ital. Angiologia, Biella 1963.
38. ROVETTA, P.: *Analisi del fenomeno di Wedensky nelle arteropatie giovanili con claudicazione intermittente.* «Min. Med.», 44:240;1953.
39. ROVETTA, P.: *Further analysis of the muscle response to repetitive nerve stimulation in peripheral arteriopathies.* «EEG Clin. Neurophysiol.», suppl. 22:69;1962.
40. ROVETTA, P. y SALA, E.: *Sui fenomeni di fatica del potenziale d'azione in muscoli colpiti da distrofia muscolare progressiva.* «Boll. Soc. Med. Chir. Pavia», 73:285;1959.
41. SCALABRINO, R. y BIANCHI, P. G.: *Acquisizioni vecchie e nuove in tema de arteropatie obliteranti croniche degli arti.* «Medicina», suppl. V; 1954.
42. SERRA, C.: *Electromyography of arterial occlusive disease.* «Wld. Neurol.», 3:664;1962.
43. SERRA, C.: *A propos des myopathies dysmétaboliques.* «Acta Neurol. Psychiat. Belg.», 60:979; 1960.
44. SERRA, C.: *EMG findings from chronic obstructive arterial diseases of lower limbs.* IV Intern. Angiologic Congress, Praga, sept. 1961. «Angéiologie», 14:24;1962.
45. SERRA, C.: *Über die beziehungen zwischen enzymen und elektrischer muskelätigkeit.* «Europ. Enzymol. Symposium, Mailand», Karger Verlag, Basel. 502;1961.
46. SERRA, C.; AMANTEA, L.; COVELLO, L.: *Studio dei potenziali d'azione muscolari nelle arteropatie croniche ostruttive degli arti inferiori.* «Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim.», 33:433;1957.
47. SERRA, C.; AMANTEA, L.; COVELLO, L.: *EMG Beitrag zu den obdurierenden gefässkrankheiten mit besonderer berücksichtigung von störungen der haut- und muskeldurchblutung.* «Acta Neuroveget.» 18:263;1958.
48. SERRA, C.; AMANTEA, L.; COVELLO, L.: *Datos electromiográficos en pacientes afectados de vasculopatías periféricas.* «Bull. Soc. Intern. Chir.», 19:207;1959.
49. SERRA, C. y COVELLO, L.: *L'attività elettrica del muscolo normale durante la stanchezza. Dati comparativi con quelli degli arteropatici.* «Acta Neurol.», 13:638;1959.
50. SERRA, C. y COVELLO, L.: *Metabolic factors in the muscular electrogenesis.* «Int. J. Neurol.», 1:358;1960.
51. SERRA, C. y COVELLO, L.: *The metabolic activation of EMG.* «Folia Psychiat. Neurol. Japon», 16:62;1962.
52. SERRA, C. y COVELLO, L.: *The influence of oxydative phosphorylation on muscle electrogenesis under normal and pathological conditions. An EMG contribution.* «Atti II Sympos. Intern. Glucidi Fosforilati», Milano 1962.
53. SERRA, C. y COVELLO, L.: *Elektromyographische untersuchungen an normalen und geschädigten muskeln unter verschiedenen stoffwechselbedingungen.* «Dtsch. Z. Nervenhk.», 184:572; 1963.

54. SERRA, C.; DE GREGORIO, G.; LOGOLUSO, R.: *Modificazioni EEG ed EMG in soggetti arterosclerotici con arteropatie croniche ostruttive sottoposti a trattamento prolungato con farmaci vasodilatatori*. «Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.», 37:819;1961.
55. SERRA, C.; DE GREGORIO, G.; LOGOLUSO, R.; LAGANARA, D.: *Modificazioni EMG ed EEG in arterosclerotici sottoposti a trattamento ipocolesterolemizzante e vasodilatatore*. «Rif. Med.», 76:658;1962.
56. SERRA, C.; PASANISI, J. E.; DE NATALE, G.: *Changes in muscle electrical activity induced by controlled hypothermia*. II European Congress of Neurosurgery. Roma, abril 1963.
57. SKILLMAN, T. G.; JOHNSON, E. W.; HAMWI, G. J.; DRISKILL, H. J.: *Motor nerve conduction velocity in diabetes mellitus*. «Diabetes», 10:46;1961.
58. STEINESS, I.: *Diabetic neuropathy*. «Acta Med. Scand.», suppl. 394;1963.
59. STOVNER, J.: *Effekten av avkjøling på synaptisk og nevro-muskulær transmisjon*. «Nord. Med.», 63:315;1960.
60. TESAURO, B.: *Le glicoproteine ematiche nelle arteropatie periferiche*. «Rass. Intern. Clin. Ter.», 16:859;1963.
61. ZUBENKO, P. M.: Citado por HUDLICKA y GUTMANN.

NECROLOGIA

JOSÉ GOYANES CAPDEVILA

Madrid (España)

1876 - 1964

Ha muerto José Goyanes, Miembro de Honor de la Sociedad Española de Angiología. Fue una gran figura de la Cirugía Vascular.

Nacido en Monforte de Lemos (Lugo) el 16 de junio de 1876, se licenció en Medicina en 1900, doctorándose en la Facultad de Madrid en 1901. Trabajó con el profesor San Martín, en cirugía vascular experimental y clínica, primero como alumno desde 1898 a 1900 y luego como ayudante de 1900 a 1905.

Goyanes publicó numerosos trabajos sobre Cirugía Vascular, debiendo resaltar que fue el primer cirujano que realizó en el hombre (1906) el injerto venoso para restablecer la circulación arterial, operación hoy en día de tanta actualidad, y también el primero en utilizar la vía arterial en terapéutica y en anestesia.