

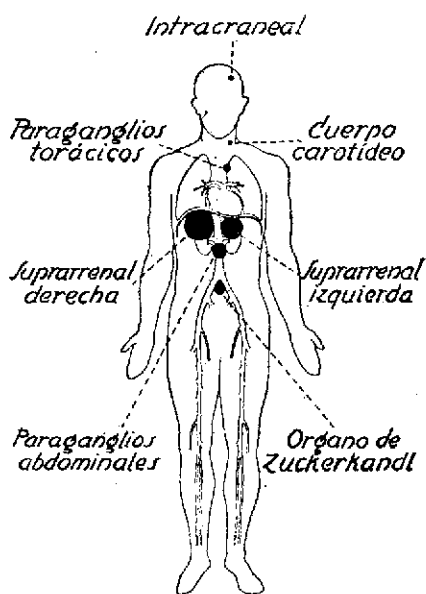
EXTRACTO DE REVISTAS

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.

HIPERTENSION ARTERIAL: FEOCROMOCITOMA

Entre las formas de hipertensión arterial de etiología conocida existe la hipertensión arterial por feocromocitoma. Los feocromocitomas son tumores originados en el tejido cromafín que determinan un aumento de la adrenalina circulante y una hipertensión que puede ser intermitente o permanente. Se localizan de preferencia en el sector medular de la suprarrenal derecha, también en la izquierda o en ambas a la vez. Pueden hallarse feocromocitomas extraadrenales: en los paraganglios abdominales o torácicos, en el órgano de Zuckerkandl, en el cuerpo carotídeo y hasta en el interior del cráneo.

Los síntomas y signos son hoy día conocidos. Su conocimiento tiene la mayor trascendencia pues su diagnóstico y extirpación pueden curar radicalmente a un hipertenso. La ignorancia de esta sintomatología puede conducir a intervenciones sobre el simpático, si la hipertensión es conocida, con las cuales se observa un aumento postoperatorio grave de la hipertensión, a veces seguido de muerte (1). Si la hipertensión pasa inadvertida, puede ocurrir y ha ocurrido que se abra un vientre o un cráneo con el diagnóstico de úlcera gástrica o de tumor cerebral. Tales



Representación esquemática de la localización de los feocromocitomas. El tamaño de los discos negros está en relación con su frecuencia. Obsérvese que ésta es mayor en la suprarrenal derecha.

(1) LAHAM, ALEXANDER J., y SCHROCK, JOSEPH B.—*Pheochromocytoma, with persistent hypertension and thoracolumbar sympathectomy*. Surgery, vol. 27, n.º 6, pág. 935; junio 1950.

operaciones aunque se reduzcan a una simple laparotomía exploradora (2), o a una ventriculografía (3) suelen matar al enfermo. Lo peor que puede ocurrirle al portador de un feocromocitoma es que le operen sin extirpar el tumor; una crisis hipertensiva acaba con él rápidamente.

FEOCROMOCITOMA. DISCUSIÓN DE LOS SÍNTOMAS, SIGNOS Y EXPLORACIONES DE VALOR DIAGNÓSTICO (*Pheochromocytoma. A discussion of symptoms, signs and procedures of diagnostic value*). — SMITHWICK, REGINALD H.; GREER, WILLIAM E. R.; ROBERTSON, CHARLES W. y WILKINS, ROBERT W.. «New England Journal of Medicine», vol. 242, pág. 252; 16 febrero 1950.

Los feocromocitomas son tumores poco frecuentes que pueden originar cualquier forma conocida de hipertensión. Aunque la hipertensión suele ser paroxística, a veces no ocurre así. En cualquier caso la hipertensión puede ser intermitente o permanente. Los feocromocitomas se desarrollan a expensas del tejido cromafín y por tanto se encuentran en cualquier territorio donde dicho tejido exista. La localización más frecuente es la porción medular de la glándula suprarrenal. También se origina en los ganglios simpáticos, y así pueden hallarse feocromocitomas extraadrenales en el órgano de Zuckerkandl situado a nivel de la bifurcación aórtica, en el tórax y hasta en el cráneo. En menos de un 20 % se han hallado dos tumores. En estos casos pueden hallarse en las dos suprarrenales o en una suprarrenal y en el órgano de Zuckerkandl.

Los síntomas más frecuentes son los siguientes:

Hiperhidrosis. Se presenta, por lo común en forma copiosa, en un gran tanto por ciento de los casos, tanto si sufren o no crisis paroxísticas. En el primer caso lo hace al final de ellas. Es verosímil que sea debida a un efecto indirecto de la adrenalina (estimulando los centros parasimpáticos).

Vasoconstricción periférica. Es también frecuente. La adrenalina determina la constricción de las arteriolas cutáneas, lo cual se manifiesta por enfriamiento en las manos y pies, palidez de los dedos o aparición de manchas cianóticas en las piernas o en las manos. Pueden asimismo observarse parestesias.

(2) MARTORELL, F. — *Hipertensión arterial infantil*. Actas del Instituto Policlínico de Barcelona, vol. III, n.º 38, pág. 310; febrero de 1949.

(3) ROCA DE VIÑALS, R. y SARD OLIVER, J. — *Feocromocitoma suprarrenal con sintomatología de tumor cerebral*. Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía, n.º 47; enero-febrero 1950.

sias y anestesia de los dedos. Durante la crisis paroxítica la temperatura cutánea desciende y la piel se torna pálida.

Fiebre. En más de un 70 % de estos enfermos existen elevaciones térmicas inexplicables e irregulares, sin relación necesaria con los paroxismos. Cabe aceptarlo como un trastorno de la pérdida calórica por la vasoconstricción periférica, sumada a un aumento de tal energía ocasionada por la adrenalina.

Reacción presora al frío normal, contra lo que ocurre en la mayoría de hipertensos esenciales.

Hiper glucemia y glucosuria. La adrenalina provoca la movilización de los hidratos de carbono acumulados en el hígado y en los músculos. Una hiper glucemia o glucosuria permanente o intermitente en un hipertenso, lo hace sospechoso de feocromocitoma. La hiper glucemia es más constante que la glucosuria.

Aumento de metabolismo basal. Un metabolismo basal de + 20 por ciento o más en un hipertenso también hace sospechar un feocromocitoma. No responde a la tiroidectomía ni a las drogas antitiroideas.

Taquicardia e hipertensión posturales. Se presentan en posición vertical, estrechándose la presión diferencial.

Ataques paroxísticos, que pueden aparecer sin motivo, o por una emoción, esfuerzo, cambio de posición o presión sobre el tumor. Los síntomas principales son: cefalea, palpitaciones, dolor (abdominal, torácico o en las extremidades), náuseas, vómitos, sudoración, palidez y cansancio.

Como exámenes complementarios tenemos los que siguen:

Pielografía. Sólo demostrativa si el feocromocitoma es duro y grande.

Inyección de aire o neumo-riñón. Peligrosa y no siempre demostrativa.

Desencadenamiento medicamentoso del ataque, por medio de la histamina, el cloruro de metacolina o el bromuro de tetraetilamonio; si bien los resultados no son muy regulares, y tampoco está exento de peligros.

Prueba del Benzodioxán. Esta substancia, administrada por vía endovenosa, disminuye la tensión arterial merced a la acción adrenolítica.

TOMÁS ALONSO

PARAGANGLIOMAYUXTA-SUPRARRENAL (FEOCROMOCITOMA) HIPERTENSIVO, OPERADO CON ÉXITO. LOS TRASTORNOS DE LA GLUCOREGULACIÓN EN LA HIPERTENSIÓN PAROXÍSTICA (*Paragangliome juxta-surrénalien (pheochromocytome) hypertensif, opéré avec succès. Les troubles de la glycorégulation dan l'hypertension paroxystique*). — FONTAINE, R. y WARTER, J. ; «Lyon Chirurgical», tomo 43, n.º 1, pág. 35 ; enero-febrero 1948.

Aunque de conocimiento relativamente reciente, la existencia de tumores suprarrenales o yuxta-suprarrenales capaces de determinar hipertensión paroxística ha quedado bien establecida.

Tras una pequeña historia de las fases seguidas en el estudio de dichos tumores, se prescinde de la descripción del cuadro clínico, por ser hoy bien conocido, señalando los hechos aceptados por completo, y que son:

a) Se manifiestan lo más frecuentemente, por lo menos al principio, por una hipertensión paroxística, con su típica sintomatología, retornando la tensión arterial a lo normal en el intervalo de las crisis. b) La hipertensión paroxística puede transformarse, a la larga, en una forma crónica, permanente, haciéndose entonces cada vez más evidente la participación renal. c) La hipertensión paroxística del feocromocitoma representa un trastorno endocrino, a pesar del carácter intermitente de los signos clínicos. d) La prueba es que dichos tumores son, sin discusión, adrenalinógenos. e) La hipertensión paroxística no está ligada de una manera forzosa a un paraganglioma: varios autores la han observado en los córtico-suprarrenalomas. Sea como sea, la existencia de tumores cromafines benignos determinantes de un síndrome hipertensivo paroxístico es indiscutible; y la curación por su ablación fija su individualidad.

Por la relativa rareza de las observaciones y por ciertas particularidades presentadas en un caso personal, vale la pena volver sobre el tema.

Dicho caso se trata de una hipertensión paroxística ligada a un paraganglioma hipertensivo del lado derecho, sin hiperglucemia en el curso de las crisis. El diagnóstico fué comprobado por examen histológico. Extirpado el tumor, curó; persistiendo los resultados a los 15 meses de la intervención.

Comentando el caso diremos que, desde el punto de vista clínico, el diagnóstico es incuestionable: la sintomatología es típica. Sólo llama la atención una ascensión paralela de las tensiones sistólica y diastólica y una taquicardia en el curso de las crisis, contra lo descrito por BAUER y LERICHE en 1934. La localización del lado en que se hallaba el tumor fué más difícil, cosa muy frecuente aun valiéndonos de los medios de exploración a nuestro alcance. En el caso presente es de subrayar el hecho de que en el lado de la lesión existía una marcada disminución de los reflejos cutáneo-abdominales. En 2 ca-

sos de cada 3 el tumor se halla en el lado derecho, por lo que es recomendable, en caso de duda, empezar la exploración quirúrgica por este lado.

Bajo el *aspecto histológico*, tiene interés comparar la estructura de estos tumores a los de glándula intercarotídea. Uno de los autores tuvo ocasión de operar y estudiar uno de estos últimos, escribiendo con H. GAILLARD y L. FRÜHLING, hace años, que al parecer las diferencias entre ambos tipos tumorales se centran en que los de glándula intercarotídea casi no presentan secreción, tampoco vacuolas intraprotoplasmáticas, ni secreción intravascular; los granos siderófilos son muy raros y no hay organización vascular en las células siderófilas. Por ello no darían síndrome hiperadrenalínico.

Además, podemos concluir que, lo mismo que los paragangliomas, propiamente dichos, los tumores paraganglionares derivados deben ser divididos en cromafines o feocromos y acromafines o afeocromos, siendo los últimos fisiológicamente indiferentes; este es el caso de los tumores del glomus carotídeo. Los paragangliomas hipertensivos son obligatoriamente feocromos; estando demostrada, en el aspecto histológico, su actividad fisiológica por su cromafinidad, su siderofilia y la disposición endocrina de las células en conexión con los vasos. Es preciso señalar, sin embargo, que tumores desarrollados a expensas de un paraganglioma cromafín pueden permanecer indiferentes; siendo así, casi, sólo en los malignos (LOHÉAC), por otra parte bastante raros, perdiendo entonces las células tumorales su cromafinidad. Con todo, lo importante es que los paragangliomas benignos se distinguen por caracteres histológicos definidos, de ahí que determinen crisis de hipertensión paroxística.

Cuanto antecede nos lleva al estudio fisiopatológico de estos tumores. Desde el momento en que se estableció el que la hipertensión paroxística puede tener por causa una tumoración feocroma suprarrenal o yuxta-suprarrenal que produzca descargas sucesivas de adrenalina, se estudiaron las modificaciones de la glucoregulación en dichas circunstancias. BAUER y LERICHE escribían, en 1934, «El diagnóstico de hipertensión adrenalínica se apoya sobre..., una hiperglucemia paroxística y a veces glucosuria transitoria,...». Sorprendió, pues, en el caso descrito aquí, la ausencia de toda hiperglucemia pasajera en el curso de las crisis, no encontrándose nunca glucosa en orina. Pasando revista a gran número de los casos publicados, en cuanto atañe a esta cuestión, vale la pena recordar que la hipertensión paroxística — al principio — puede hacerse, a la larga, crónica: siendo interesante señalar que los trastornos de la glucoregulación tienden también a fijarse. Se citan varios ejemplos en apoyo de lo dicho.

De esta documentación resulta: 1.º) que en el curso de la evolución de un paraganglioma los trastornos de la glucoregulación varían con los casos. Lo más frecuente es que las crisis hipertensivas se acompañen de una modificación paralela de la glucemia. En estos casos, la hiperglucemia puede

dejar lugar, después de la crisis, a una hipoglucemia momentánea, lo mismo que la hipertensión paroxística puede seguirse de una hipotensión pasajera. 2.º) La hiperglucemia sobrepasa a veces los 3 gr.; cuanto más elevada más fácilmente se acompaña de glucosuria. 3.º) Después que la hipertensión paroxística se implanta y es reemplazada por una hipertensión crónica, el trastorno de la glucoregulación tiende también a fijarse (ORTH, MANDOL, etc.), 4.º) Y lo más importante, el feocromocitoma puede desencadenar hipertensión paroxística sin que la glucosuria sea trastornada en el curso de los accesos. GALT había observado ya este hecho, atribuyéndolo, quizá, a la corta duración de las crisis; teoría que aquí no se comparte. J. HUGUES en sus trabajos compara los dos efectos: hipertensor e hiperglucemiante de 17 aminas simpaticomiméticas, y nota entre ellas que algunas, las difenólicas, poseen a la vez ambos efectos, mientras que otras, las monofenólicas y las no fenólicas, son ineficaces bajo el punto de vista hiperglucemiante, aunque son marcadamente hipertensoras. Está permitido preguntar, entonces: ¿el paraganglioma segrega siempre adrenalina verdadera?

La adrenalina es una amina difenólica. El feocromocitoma segrega una hormona que luego, como adrenalina, posee aquella doble acción, pero que a veces sólo actúa como hipertensora. ¿No será — cabe preguntarse — porque entonces el tumor no segrega adrenalina, sino otra amina simpaticomimética, que, como las aminas mono o afenólicas, no posee poder hiperglucemiante? Hipótesis no inverosímil si se recuerda que los tumores no fabrican, más que rara vez, un producto de secreción completo.

LERICHE y BAUER decían que, examinando el sistema nervioso vegetativo por medio de inyecciones de adrenalina, no siempre se observan los efectos de la adrenalina, siendo frecuentes efectos disociados según las reacciones individuales. Los autores creen más sugestiva su teoría, que obliga a estudiar mejor la secreción endocrina del tumor cromafín y sus relaciones con la adrenalina considerada como producto de secreción normal de la médula suprarrenal. Resulta interesante, por ello, estudiar de cerca la fase de hipoglucemia que han visto seguir a veces a la hiperglucemia reaccional de origen simpaticomimético. Se cita un caso, en relación con esto, en el que por otra parte se ignora la causa de la hipertensión paroxística, donde la exploración clínica y de laboratorio demuestra: 1.º) que, en este enfermo, la substancia que ha producido la crisis hipertensiva ha sido la adrenalina, o una amina muy parecida que posea como aquélla la doble acción hipertensora e hiperglucemiante; de hecho, 35 minutos después del principio de la crisis se encontró no sólo una hipertensión importante, sino una glucemia de 1,34 gr., cuando antes no había sobrepasado nunca la cifra de 1,00 gr.; y 2.º) que al final de la crisis, cuando la hiperglucemia reaccional se había atenuado, una sobrecarga de 60 gr. de glucosa no produjo la aguja hiperglucémica habitual. Este hecho merece ser subrayado.

Resumen. — Lllaman la atención sobre la casi abolición del reflejo cutáneo-abdominal en el lado afecto, en su caso. Recalcan que en 2/3 partes de los casos el tumor está en el lado derecho; hecho a retener cuando no haya sido posible localizarlo por las exploraciones oportunas. Señalan la diferencia entre los paragangliomas acrómicos, indiferentes, y los feocromos, activos fisiológicamente. Subrayan, por fin, que quizá estos tumores no segregan siempre adrenalina, sino a veces otra amina simpaticomimética.

ALBERTO MARTORELL

FEOCROMOCITOMA INTRATORÁCICO CON HIPERTENSIÓN. —

MAIER, HERBERT C. «Anales de Cirugía» de Buenos Aires, vol. 8, n.º 12, pág. 2160; diciembre 1949.

El feocromocitoma no se produce siempre en las cápsulas suprarrenales o en sus proximidades, en ocasiones puede hallarse en otras partes del sistema cromafínico. En este trabajo se presenta un caso de feocromocitoma intratorácico con hipertensión, en el que pudo extirparse el tumor, con resultado satisfactorio a los tres años de la intervención; y se analizan brevemente otros casos de localización extrasuprarrenal publicados en la bibliografía.

La etiología de tumor cromafínico que produce adrenalina no es frecuente en la hipertensión; no obstante, es preciso pensar en ella cuando se plantea el diagnóstico diferencial. La hipertensión ocasionada por este tipo de tumores no siempre es paroxística, dado que en algunos casos — los de larga duración, en especial — existe una hipertensión persistente con pequeñas fluctuaciones. Ciertos feocromocitomas, por otra parte, no producen aparentemente adrenalina y por tanto no causan hipertensión.

Determinados autores emplean el término «paragangliomas» para los tumores cromafínicos extrasuprarrenales que se originan en los paraganglios. En su mayor parte se han hallado en las regiones retroperitoneales del abdomen. Los intratorácicos son en extremo raros, habiéndose diagnosticado sólo dos y aún en la necropsia. El caso que aquí se cita es al parecer el primero diagnosticado en vida, sospechándose su naturaleza porque el hombre joven que lo sufría presentaba una hipertensión inexplicable y un tumor intratorácico en la región de la cadena simpática en la zona costovertebral. Se expone el caso.

El 12 por ciento de los feocromocitomas publicados estaban fuera de la zona suprarrenal. En ellos no se halló preferencia de sexo; la edad de los enfermos era variable, si bien más de la mitad no habían alcanzado los cuarenta años. También en más de la mitad fué hallazgo necrópsico. En algunos casos la causa de muerte no fué relacionada con el tumor, pero en varios enfermos se observó signos de arteriosclerosis, lo cual es importante, pues la mayoría no llegaban a los cuarenta años de edad.

Se resumen los otros dos casos de feocromocitoma intratorácico y el de un neuroblastoma del mediastino con elementos feocromoblastomatosos.

Los feocromocitomas pueden ser múltiples. La asociación de feocromocitoma y neurofibromatosis es importante, llegando a ser confundido el primero con los segundos. Se ha publicado un pequeño número de feocromocitomas malignos en los que aparentemente no existía hipertensión, lo cual no es de extrañar puesto que la producción de adrenalina requiere un grado marcado de diferenciación celular y el cáncer se encuentra con mayor frecuencia en células indiferenciadas.

La sintomatología de algunos enfermos de feocromocitoma puede ser semejante a la del hipertiroidismo.

La extirpación de estos tumores suele producir el descenso de la presión arterial a límites normales, si bien en casos avanzados debe suponerse que este cambio será irreversible.

Dado que la hipertensión por feocromocitoma se debe a la adrenalina circulante, se han estudiado drogas adrenolíticas como medio diagnóstico de dicha lesión. Algunos benzodioxanes por vía endovenosa producen un descenso transitorio de la presión en los casos de feocromocitoma, mientras que no se produce cuando se efectúa la prueba en otros casos de hipertensión.

ALBERTO MARTORELL

FEOCROMOCITOMA SUPRARRENAL CON SINTOMATOLOGIA DE TUMOR CEREBRAL. — ROCA DE VIÑALS, R. y SARD OLIVER, J. «Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología», n.º 47; 1950.

Los autores exponen un caso de feocromocitoma suprarrenal izquierdo, con sintomatología de tumor cerebral. La necropsia no demostró lesión importante en el cerebro; y sí, en cambio, un corazón muy aumentado a expensas del ventrículo izquierdo, gran hepatoesplenomegalia y un tumor suprarrenal izquierdo; resto sin interés. El examen histológico de la tumoración dió un cla-

ro diagnóstico de feocromocitoma, observándose, además, una arteriosclerosis renal.

Los feocromocitomas son raros. Macroscópicamente son, por lo común, de pequeño tamaño; su parte central suele estar necrosada; son de color cremoso. Han recibido los nombres de paraganglioma, tumor de células cromafines y feocromocitoma.

Son tumores de intensa actividad hormonal, siendo posible descubrir alteraciones en relación con el síndrome hiperadrenalínico. La hipertensión durante la crisis suele llegar a 24 y aún a 30. En los intervalos la tensión se mantiene entre 14 y una mínima de 9,5 a 10. Durante las crisis es posible comprobar glucosuria. El metabolismo basal habitualmente está aumentado y puede producir signos de hipertiroidismo. El K puede estar también aumentado durante las crisis.

Los tumores malignos (feocromoblastomas) no es común que den crisis hipertensivas, quizá porque las células neoplásicas al indiferenciarse pierden la capacidad de segregar sustancia vasopresiva.

En los casos de síndrome hipertensivo permanente, si la hipertensión es debida a la circulación adrenalínica la inyección de un compuesto adrenolítico la hará disminuir, y no se modificará si es por otras causas (prueba de la benzodioxana de Goldenberg). La caída de la tensión es proporcional a la cantidad de epinefrina circulante.

ALBERTO MARTORELL

LAS PRUEBAS FARMACOLÓGICAS COMO AYUDA PARA DIAGNOSTICAR EL FEOCROMOCITOMA (*Pharmacologic test as an aid in diagnosis of pheocromocytoma*). — ROTH, GRACE M. y KVALE, WALTER F. «American Heart Association (Modern Concepts of Cardiovascular Disease)», vol. 18, n.º 5, pág. 41; mayo 1949.

El cuadro clínico puede resumirse a: presencia de hipertensión paroxística y a veces persistente, trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono e hipermetabolismo.

Las crisis originan subida rápida de la presión arterial, taquicardia, ansiedad, cefalea intensa con palidez de la cara, adormecimiento, pinchazos, frialdad de las manos y pies, náuseas y vómitos algunas veces, dolor en epigastrio irradiado a región precordial e hiperhidrosis.

El diagnóstico diferencial (que ofrece mayores dificultades) lo constituye la hipertensión esencial con presión sanguínea muy lábil.

Antes se diagnosticaba por: 1.º, el hallazgo del tumor por palpación o a Rayos X; 2.º, la localización del tumor por insuflación perirrenal de aire, técnica introducida por CAHILL; 3.º, demostración de una substancia presora en la sangre; 4.º, observación de la crisis o ataque que caracteriza el cuadro clínico.

Pero el hallazgo del tumor es inconstante, incluso con insuflación de aire; la demostración de la adrenalina en la sangre ofrece también dificultades. Queda, por tanto, como de capital importancia diagnóstica la observación del paciente durante un ataque.

Para conseguir esto último se practicaban muchas maniobras, tales como ejercicio físico, cambios de posición rápidos, administración de insulina, «cold pressor test», etc. Todos estos métodos de desencadenar el ataque son poco eficaces y de aquí la importancia de los fármacos capaces de provocarlo.

Prueba de la histamina. — ROTH y KVALE, en 1945, inyectaron por vía intravenosa 0,05 mg. o mejor 0'025 de histamina-base, provocando el ataque con una rápida subida de tensión arterial que alcanza el máximo a los 2 minutos y vuelve a la normalidad a los 5 ó 10 minutos. Esta subida sobrepasa mucho a la que se obtiene con el «cold pressor test». Los barbitúricos y otros sedantes tienen una acción inhibitoria sobre el «cold pressor test» y en cambio no afectan la prueba de la histamina.

Bromuro de tetraetilamonio. — LA DUE, MURISON y PACK, en 1947, sugirieron la administración, por vía endovenosa, de 100 mg. de bromuro de tetraetilamonio. La administración de 400 mg. produce un efecto análogo a 0,025 mg. de histamina. La elevación persiste más tiempo, durando unos 15 minutos. Se han hallado resultados discordantes con dicha prueba.

Cloruro de Metacolina (Cloruro de Mecolil). — GUARNERI y EVANS inyectaron 25 mg de mecolil subcutáneamente, produciéndose la elevación de la tensión a los 2 minutos y el ataque típico, a cuyos síntomas se añaden los del mecolil que son náuseas, salivación, epifora, sudoración y disnea.

Prueba de la tolerancia a la insulina. — GOLDNER, en 1947, realiza la prueba de tolerancia a la insulina en un diabético con feocromocitoma, produciéndose una respuesta análoga a la obtenida con la adrenalina administrada poco después o junto a la insulina.

Al lado de las pruebas enumeradas, provocadoras del ataque, existen otras dos que actúan en sentido contrario, destruyendo la adrenalina de la sangre que circula en exceso en el feocromocitoma, provocando un descenso de la presión arterial mucho más acusado que en los sujetos normales. Tales son:

Piperidil metil-benzo-dioxan (933 F). — GOLDENBERG, SNYDER y ARANOW, en 1947, inyectaron esta droga adrenolítica en dosis de 10 mg. por metro cuadrado de superficie corporal. Si la hipertensión es debida a la adrenalina circulante liberada por el feocromocitoma, la presión descenderá.

Hidrocloruro de Dibenamina. — SPEAR y GRISWOLD inyectaron esta droga adrenolítica en dosis de 7 mg. de dibenamida por Kg. de peso, por vía endovenosa en 300 c. c. de suero salino fisiológico con glucosa al 5 por ciento, administrándola lentamente durante una hora para disminuir la posibilidad de reacciones tóxicas. Se nota un notable descenso de la presión sanguínea caso de existir el feocromocitoma. Además, elimina la presencia de crisis paroxísticas durante 24 horas, por lo que es de mucho valor en la preparación preoperatoria.

JOSÉ VALLS-SERRA

VALOR DIAGNÓSTICO DEL AUMENTO DE ELIMINACIÓN EN LA ORINA DE NORADRENALINA Y ADRENALINA EN LOS FEOCROMOCITOMAS (*Diagnostic Value of Increased Urinary Output of Noradrenaline and Adrenaline in Pheochromocytoma*). — ENGEL, A. y VON EULER, U. S. «The Lancet», vol CCLIX, n.º 6630, pág. 387; septiembre 1950.

El diagnóstico de los feocromocitomas es aun difícil a pesar de las recientes pruebas de la histamina y de la benzodioxana. La demostración directa del aumento de producción de los catecol-derivados que sería utilizable para un diagnóstico racional todavía no se había conseguido.

Puesto que los derivados del catecol se pueden separar de la orina y valorar cuantitativamente de forma relativamente fácil (EULER y HELLNER, 1950), se pensó en que su producción y eliminación excesivas podrían servir de base para establecer el diagnóstico.

En dos casos sospechosos de feocromocitoma se valoró el catecol según la técnica de Euler y Hellner). Las cifras fueron muy elevadas y la operación demostró la existencia de un tumor de 48 gr., situado en la bifurcación de la aorta abdominal, en un caso, y en el otro un tumor de la suprarrenal izquierda de 20 gr. Extirpados los dos, el examen histológico demostró que se trataba de típicos feocromocitomas.

Los autores deducen de estos dos casos que el aumento de eliminación por la orina de noradrenalina y adrenalina tiene valor para el diagnóstico del feocromocitoma.

N. de la R. — Recientemente se ha demostrado que la porción medular de las suprarrenales normales y los feocromocitomas contienen no sólo adre-

nalina sino además cantidades variables de su correspondiente amina primaria llamada noradrenalina o arterenol.

El arterenol produce en el hombre modificaciones circulatorias diferentes de la adrenalina y muy semejantes a las propias de la hipertensión esencial. Algunos feocromocitomas contienen predominantemente arterenol, y se discute si estos casos escaparían a la prueba del benzodioxán. Por esta razón, de confirmarse las afirmaciones de ENGEL y VON EULER, el diagnóstico de los feocromocitomas quedaría muy simplificado.

LUIS OLLER-CROSIET

DIAGNÓSTICO DEL FEOCROMOCITOMA POR LA ACCIÓN ADRENOLÍTICA DEL BENZODIOXÁN (*Diagnosis of pheocromocytoma by the adrenergic blocking action of benzodioxan*). — GOLDENBERG, M. y ARANOW, H. «Journal American Medical Association», vol. CXLIII; julio 1950.

Ciertos feocromocitomas contienen noradrenalina. Era importante saber si el benzodioxán anulaba también el efecto hipertensor de esta substancia. Con este objeto los autores estudiaron el efecto del benzodioxán sobre la hipertensión provocada en personas jóvenes normales por la infusión de noradrenalina.

Llegaron a las siguientes conclusiones: La hipertensión producida en el hombre por la infusión de arterenol (noradrenalina) disminuye con el benzodioxán, aunque en menor proporción que la producida por la adrenalina. Un feocromocitoma que contenga sólo arterenol da una prueba positiva al benzodioxán. Esta prueba es igualmente utilizable para el diagnóstico de la hipertensión por adrenalina o por arterenol circulante.

Cincuenta y nueve enfermos operados de feocromocitoma presentaron preoperatoriamente una prueba al benzodioxán positiva; mientras sólo tres presentaron una prueba negativa, que los autores atribuyen a la gran duración de la hipertensión y a mecanismos secundarios.

TOMÁS ALONSO

VENAS

SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY (*Syndrome de Klippel-Trénaunay*). — WEILL, JEAN ; BONNET, GILBERT y LEVEAU, HENRI. «Archives Françaises de Pédiatrie», tomo VI, n.º 1, pág. 24 ; 1949.

Este trabajo corresponde a la comunicación presentada por los autores en la Sociedad de Pediatría de París, el día 17 de febrero de 1948.

La relación entre angiomas e hipertrofia unilateral data de 1869 (TRÉLAT y MONOD), pero corresponde a KLIPPEL y TRÉNAUNAY el aislar, en 1900, un síndrome compuesto por la asociación de: a) hipertrofia ósea monomélica, b) nevus segmentario y c) varices de carácter particular. Los casos publicados son bastante raros.

Los autores exponen una observación interesante y muy detallada de un caso, que sirve de base para este trabajo. En la flebografía se observó un defecto total de repleción de los vasos venosos femorales e ilíacos izquierdos.

Sintomatología. — El síndrome, en su forma típica, comprende en un mismo miembro: 1.º Un *nevus vascular*, presente por lo general desde el nacimiento, sujeto rara vez a extenderse. Excepcionalmente pigmentado o verrugoso, suele presentarse rojizo hacia la raíz del miembro, mientras se torna cianótico hacia la parte distal. No sobrepasa la línea media, salvo escasas veces. Metamérico o pseudometamérico, puede repartirse en islotes aberrantes.

2.º Las *varices*, aunque pueden observarse desde el nacimiento, suelen aparecer más tarde, en la época de la deambulación, pero siempre de forma precoz. Unilaterales ; sobre el miembro angiomatoso ; de importancia variable, se presentan como varicosidades, como una o más venas aberrantes ectásicas o como un grueso paquete varicoso (diagnóstico diferencial con los aneurismas arteriovenosos). Presentan como de particular, por una parte, la posibilidad, en su origen, de un obstáculo venoso susceptible de ponerse en evidencia ; por otra, la observación, en determinados casos, de flebolitos.

3.º Una *osteohipertrofia*: el miembro desde el nacimiento puede aparecer hipertrófico, aunque dicha comprobación suele ser más tardía. La hipertrofia tiene lugar en todos los diámetros e interesa también las partes blandas ; ocasionando con el tiempo deformaciones pélvicas y de la columna vertebral.

Además, como *signos secundarios*, pueden hallarse : en primer lugar, trastornos tróficos (cianosis de las extremidades, hiperhidrosis, hipertermias localizadas, a veces trastornos de las faneras) ; la frecuencia y precocidad de la úlcera varicosa es de resaltar ; y en segundo lugar, un signo negativo importante: la ausencia de alteración arterial.

Las *formas clínicas* son numerosas, siendo las principales las siguientes :

avaricosas, aunque siempre con dilataciones venosas y varicosidades; *sin osteohipertrofia*, por lo común sólo en niños muy jóvenes; *sin nevus*, difíciles de incluir en el síndrome: son sobre todo osteohipertrofias congénitas.

El nevus parece tener un valor de primer orden para la identificación de la enfermedad. Por ello es recomendable radiografiar el miembro bajo diferentes incidencias, pues una opacidad muscular modificada puede hacer adivinar un angioma profundo siendo la piel normal o casi.

Existen *formas alternadas*, donde la hipertrofia ósea radica en un miembro, mientras las varices y el nevus se encuentran en otro.

Patogenia. — Las interpretaciones han sido numerosas.

Las varices. Recordemos la circulación colateral de suplencia. LERICHE ha descrito «megavenas segmentarias». LIAN habla de una displasia común en los sistemas venoso y capilar. Sólo SERVELLE y los autores han demostrado por radiografía y quirúrgicamente la existencia de un obstáculo material a la circulación de retorno. Una fragilidad venosa constitucional puede evidenciar aún más la ectasia de la circulación colateral.

El angioma. Para muchos autores es el síntoma primordial. Se observa desde el nacimiento y se asocia con frecuencia a otras malformaciones (espinas bífidas, por ejemplo) que señalan el origen embrionario. Lo importante es la especialización a todo un territorio. SERVELLE lo califica de consecuencia directa del obstáculo venoso (distensión de los capilares lo primero, por su gran fragilidad). Otras teorías dan una explicación más plausible.

De hecho no sobrepasa nunca, o casi nunca, la línea media. Recubre casi con exactitud las proyecciones cutáneas de una o varias raíces raquídeas vecinas, en sábana o en placas diseminadas; aunque a veces la distribución no es radicular, observándose delimitaciones de proyección simpática. LAIGNEL-LEVASTIN y J. TINEL sitúan la lesión primitiva en los ganglios simpáticos raquídeos o en el tracto *intermediolateralis* medular, donde faltaría congénitamente el grupo de células simpáticas, de donde nacen los vasomotores regionales; teoría que viene apoyada por observarse, alrededor de los pelotonas angiomatosos, una importante red nerviosa formada con frecuencia por fibras de Remak. Estos y otros datos cuadran bien en la impresión de que existen alteraciones de los centros tróficos regionales, aunque no sea posible precisar su naturaleza.

La osteohipertrofia. ANDRÉ THOMAS, basándose en otras afecciones osteohipertróficas, no cree probable la hipótesis de una lesión localizada en el trayecto de las vías simpáticas o postganglionares. Quedan así sólo dos teorías: una, que se trata de una malformación distinta de las varices y del angioma; otra, que es la consecuencia directa del enlentecimiento circulatorio. Para la primera, malformación vascular e hipertrofia ósea constituyen dos anomalías del desarrollo asociadas, sin que exista relación de causa a efecto entre ambas; se trataría de una doble distrofia debida a un trastorno del desarrollo

fetal, cuya afirmación se apoya en los casos que presentan un síndrome incompleto e irregular. Para la segunda, el enlentecimiento circulatorio favorecería la hipertrofia, como se demuestra clínica y experimentalmente.

Los autores creen que las teorías, antagónicas aparentemente, en realidad se complementan.

La noción de un trastorno embrionario polimorfo no debe conducirnos siempre a una enumeración estéril de las anomalías, sino que debe llevarnos a investigar si unos síntomas engendran otros y si el tratamiento de aquéllos puede ocasionar en los otros consecuencias molestas.

Tratamiento. — La profilaxis es imposible. Debemos pues encaminar nuestros pasos a tratar cada síntoma en razón de su carácter estético, y sobre todo los trastornos estáticos que pueda determinar la desigualdad de los miembros.

Tratar un *angioma* extenso constituye un problema difícil. En casos especiales puede usarse la nieve carbónica, las inyecciones esclerosantes y los rayos de Bucky. Más dificultoso aún es el tratamiento de un *angioma* profundo que interesa toda una porción del miembro.

Las *varices* pueden tentarnos a emplear las inyecciones esclerosantes, pero esto tiene grandes peligros si no se estudia detenidamente el caso. Quizá el futuro nos aporte intervenciones plásticas que permitan reconstruir la vía normal obstaculizada.

En la *macromelia* radica el síntoma principal, la verdadera enfermedad del síndrome. Para evitar el exceso de desarrollo ulterior, las tentativas quirúrgicas deben pretender: 1.º, mejorar el drenaje venoso, cosa aun difícil; y 2.º, reducir el aporte arterial. Pero el problema está en saber en cuánto hay que reducirlo; en el tiempo de tolerancia del cuerpo extraño que representan las materias que se colocan para disminuir aquel aporte; y en el desarrollo eventual de una circulación de suplencia.

BIER y FROELICH emplean, en el miembro sano, un procedimiento ectásico intermitente de la circulación venosa, pero no de la circulación arterial, que al suprimirlo provoca una vasodilatación intensa que se acompaña de una hipertermia. Los resultados son alentadores, pero debe realizarse en centros hospitalarios. Tiene la contra de provocar trastornos circulatorios en miembros sanos. Junto a éste existen otros métodos de activación de la osteogénesis del miembro sano.

En sentido opuesto tenemos intervenciones que actúan frenando el crecimiento del miembro enfermo (operaciones de Phemister-Caméras, de Nové-Josserand) obrando sobre los cartílagos. No son aconsejables.

En el curso del crecimiento se tendrá sometido al niño a observación, vigilando el equilibrio de su raquis y actuando, si llega el caso, con medidas ortopédicas compensadoras.

Una vez terminado el crecimiento podemos actuar en dos sentidos: sobre

el miembro sano, alargándolo; o sobre el enfermo, acortándolo. Lo primero no parece lógico. Lo mejor, entretanto no contemos con otros medios, es devolver al miembro afecto su longitud normal, practicando una resección femoral parcial con introducción de un clavo de Küntscher.

ALBERTO MARTORELL

INCIDENCIA DE EMBOLIA PULMONAR DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ESCLEROSANTE DE LAS VENAS (*Incidence of pulmonary embolism after venous sclerosing therapy*). — SMITH, FREDERICK L. y JOHNSON, MARCELLUS A. «Minnesota Medicine», vol. 31, página 270; marzo 1948.

En una revisión estadística de los informes necrópsicos de la Mayo Clinic en el período 1917-1926, HENDERSON encontró 313 casos de embolias pulmonares de los que 267 correspondían a casos quirúrgicos. En 223 (83'5 por ciento) la embolia fué la causa primaria de la muerte. El origen del émbolo fué comúnmente en las venas ilíacas, femorales, **pélvicas**, plexo periprostático y vena cava, de acuerdo con este orden de exposición. En los últimos años ha disminuído su frecuencia, y varias de las razones que lo explican son las siguientes: introducción de la terapéutica anticoagulante, que ha permitido a BARKER y colaboradores señalar una sola muerte por embolia pulmonar en 1000 enfermos tratados con dicumarol en el inmediato postoperatorio.

La interrupción quirúrgica de la vena femoral en la embolia pulmonar fué recomendada por HOMANS en 1934. En 1943, la interrupción bilateral, prescindiendo de la integridad del miembro no afecto, se convirtió en el tratamiento de rutina de la embolia pulmonar en el servicio del Massachusetts General Hospital, y de esta forma la mortalidad por embolia en los casos médicos se redujo, de 1941 a 1945, a 28'3 por ciento en comparación con el 50'7 por ciento que se obtenía antes de su implantación.

En los casos en que se plantea un tratamiento esclerosante de las varices se examinan las extremidades, para evidenciar la posible existencia de un trastorno vascular, y se revisa la historia clínica, para despistar cualquier episodio previo que pudiera atribuirse a un trastorno vascular de las extremidades inferiores. A menudo, una atrofia localizada, con induración y decoloración o ligero edema de la pierna, sugieren un trastorno tromboflebítico anterior. En otros casos, los pacientes sometidos a un tratamiento esclerosante previo, informan de que pocos días después de la inyección se despertaron por la noche con una punta de costado, respiración dificultosa y expec-

toración hemoptoica, que debe interpretarse como debido a un episodio embólico.

Desde 1927 al 30 de junio de 1947 fueron tratados en la Mayo Clinic 11.700 enfermos con varices y sólo 17 de ellos (0'14 por ciento) sufrieron embolia pulmonar, una seguida de muerte. Los autores estudian estos casos para averiguar si presentaban alguna característica que los distinguiera de aquellos cuyo curso fué normal. Eran 9 hombres y 8 mujeres de una edad media de 50 años. Tres sufrían hipertensión, uno tenía una úlcera duodenal, otro un lupus eritematoso y otro una ligera neumoconiosis; finalmente, otro presentaba una historia de trombosis venosa profunda, pero resuelta en el momento de su exploración. Las varices las venían sufriendo durante 27 años por término medio y daban molestias durante seis. Cuatro pacientes las tenían en una sola pierna y los demás en ambas; seis, presentaban úlceras varicosas. En seis casos el episodio embólico acaeció antes de 1937, cuando se trataban las varices con inyecciones esclerosantes; y en los once restantes se había practicado ligadura y esclerosis. En la mayor parte de los casos se utilizó una solución de morruato sódico al 5 por ciento y en otros al 10 por ciento, también se utilizaron soluciones de quinina-uretano, de glucosa al 50 por ciento, de cloruro sódico al 20 y al 25 por ciento y de salicilato sódico al 30 y 40 por ciento. Fué imposible reconocer las condiciones previas a la embolia ya que todos mostraron hinchazón, dolor y aumento del calor local como resultado de la endoflebitis química. Excepcionalmente hubo escalofríos y fiebre, con leucocitosis moderada. La duración de las alteraciones locales quedó ligada al tamaño de la vena tratada. El episodio embólico más precoz fué a los cuatro días de iniciado el tratamiento y el más tardío a los dieciséis. En 15 casos la radiología confirmó la presencia de un infarto post-embólico.

Se ha atribuido al acto operatorio la formación del trombo, así como parece favorecerlo la inmovilidad de las extremidades y se asocia con frecuencia al trauma y a la infección. Todos los investigadores han observado un aumento de la frecuencia de trombosis en pacientes de más de 40 años.

La necropsia ha demostrado que los coágulos originados en vida se propagan rápidamente en las grandes venas, sin lesión de la pared de las mismas sino simplemente por la estasis de la circulación sanguínea. Tales coágulos pueden ser impulsados a la circulación profunda por una contracción muscular cualquiera.

Antes de la terapéutica anticoagulante aquellos que desarrollaban una embolia pulmonar después de un tratamiento esclerosante eran hospitalizados, colocados en posición de Fowler, inmovilizado su tórax con vendajes e inyección de morfina en cantidad suficiente para dejarlos en estado semicomatoso, compensando su déficit respiratorio por la inhalación de oxígeno; los enfermos graves que no morían en 24 horas, se recuperaban definitivamente.

Actualmente si se sospecha la trombosis se instituye la terapéutica anti-coagulante, eventualmente completada por la ligadura de las venas profundas.

VÍCTOR SALLERAS

SOBRE UN CASO DE DILATACIÓN VARICOSA EXTRAORDINARIA DE LA VENA YUGULAR INTERNA (*Über einen fall von ungewöhnlicher variköser erweiterung der vena jugularis interna*). — BRUCKE, HANS. «Zentralblatt für Chirurgie», vol. 72, n.º 2, pág. 180; 1947.

Los tumores vasculares de los grandes vasos del cuello han merecido siempre, por su situación peligrosa y por su relativa rareza, una singular atención en la literatura quirúrgica. En la mayoría se trata de aneurismas de las arterias subclavia, carótida interna o vertebral, con participación o no de la correspondiente vena. HABERER tiene un gran número de casos operados durante la primera guerra mundial. En cambio, no se encuentra ningún caso parecido al que vamos a describir a continuación, de dilatación varicosa extraordinaria de las grandes venas del cuello.

Paciente de 26 años que desde hace medio año nota una tumoración en la región lateral derecha del cuello, que va aumentando lentamente. En posición de pie y en reposo es poco perceptible, pero al inclinarse o al hacer compresión aumenta considerablemente. En los últimos meses no puede dormir del lado derecho porque aumenta considerablemente la tumoración y le produce una sensación de pesadez. Al inclinarse, percibe un ruido en forma de zumbido a ambos lados de la frente, unido a ligera cefalea.

Hace cuatro meses nota que también se hincha la región lateral izquierda del cuello aunque con menos intensidad. Durante un curso de mecánico, en que el enfermo debía estar inclinado hacia adelante durante el trabajo, notaba fuertes cefaleas que le obligaron a pasar a reconocimiento médico. Se estableció el diagnóstico de aneurisma.

Exploración: En la región lateral derecha del cuello, estando el enfermo de pie, se notan las venas yugular externa e interna formando más relieve que en el lado izquierdo. Por la presión o al inclinarse, aparece por detrás del esternocleidomastoideo una gran dilatación venosa de forma sacular. También participan en la tumoración las ramas colaterales. En el lado izquierdo también aparece, con menos intensidad, el mismo cuadro. Las tumoraciones pulsan al ritmo de la sístole cardíaca. Existe también un pulso venoso claro y positivo. La presión sobre la arteria carótida interna derecha, por encima de la clavícula, puede hacer desaparecer la tumoración.

La auscultación puede darnos resultados muy variables según la posición del paciente y según la presión que ejecutemos con el estetoscopio. Con el enfermo en pie, respirando tranquilamente y presionando muy poco con el estetoscopio, se percibe al lado de los tonos cardíacos propagados a la carótida un soplo sistólico-diastólico

suave. Con presión intensa del estetoscopio, dicho soplo desaparece por completo. Al inclinarse el enfermo hacia adelante aumenta. El pulso radial es simétrico en los dos lados. Igualmente lo son los dos pulsos carotídeos. En el lado izquierdo no se produce ningún soplo.

Ante estos síntomas, parecía aceptable el diagnóstico de fístula arteriovenosa espontánea entre carótida y yugular interna derechas. Pero en cambio no existía la dilatación cardíaca que se produce rápidamente en una fístula tan próxima al corazón. Se aceptó la idea de que la fístula era de muy pequeño tamaño y por esta razón no producía trastornos cardíacos.

Por la rapidez del crecimiento del tumor y por la juventud del paciente se acordó operarlo inmediatamente.

En 12-5-1943 fué operado por el autor. Se incindió la piel formando un colgajo en forma de lengua, cuya punta abrazaba el mango del esternón, un extremo llegaba hasta el tercio medio de la clavícula y el otro extremo a la mitad del borde anterior del esternocleidomastoideo. El colgajo comprendía, pues, media clavícula, la articulación esterno clavicular y el mango del esternón. Se seccionó la clavícula y se osteotomizó el esternón a nivel del primer espacio intercostal; se seccionó el primer cartílago costal y el ligamento costoclavicular, pudiendo entonces reclinarse el colgajo ósteomuscular hacia la derecha. Quedaron los vasos del cuello y mediastino superior a la vista. Se liberó fácilmente el tronco innominado. La vena yugular interna tenía cuatro centímetros de diámetro y formaba un saco de pared finísima. Se liberó cuidadosamente, ligando la vena vertebral, también dilatada. A pesar de la liberación extensa, hasta el bulbo de la vena yugular por arriba y hasta el tronco braquiocéfálico venoso por abajo, no se encontró ninguna fístula arteriovenosa. Únicamente existía una fijación por adherencia inflamatoria de la subclavia y yugular en el confluente de los dos vasos.

Se ligó la vena yugular, por arriba en el cuello y por abajo en el confluente yuguloclavio, desapareciendo por completo la tumoración.

Se restituyó a su posición primitiva el colgajo ósteomuscular y se fijaron los huesos con sutura metálica.

Visto al mes y medio de la intervención, estaba bien y no había reaparecido la tumoración.

Se trataba, por lo tanto, en este caso, de una dilatación varicosa extraordinaria de la vena yugular interna derecha, con estasis de las correspondientes venas de ambos lados del cuello.

Quizá se debía a las adherencias inflamatorias que existían en la desembocadura de la vena yugular interna, que habrían provocado, por retracción, la insuficiencia de las grandes válvulas venosas que existen a este nivel.

El autor insiste en las excelencias de su incisión que permite abordar los vasos del cuello y del mediastino superior. La incisión de Lexer, con colgajo rectangular de base superior, no permite abordar los vasos del cuello; y la incisión de Kocher, con un colgajo hacia la derecha, tampoco. El autor cree que en casos similares su incisión es la mejor.

JOSÉ VALLS-SERRA

SOBRE EL DIAGNÓSTICO DE LAS FLEBITIS LATENTES EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES. (*Zur Diagnose der latenten Phlebitis in den unteren Extremitäten*). — SCHMIDT, CARL LUDWIG. «Münchener Medizinische Wochenschrift», vol. 82, n.º 8, pág. 290; febrero 1935.

MEYER, por primera vez, describió los síntomas generales de las flebitis latentes. Como de la palabra «latente» se desprende, el cuadro se nos ofrece con escasos síntomas. Tanto los síntomas subjetivos como los objetivos, serán más o menos acusados según el grado del proceso flebítico.

MEYER remarcó la importancia de un diagnóstico precoz. En la fase en que los síntomas objetivos, que se manifestarán más tarde, todavía no han aparecido, el mejor síntoma es el «Druck punkte» — punto de presión —, que es el más seguro para diagnosticar una flebitis crónica y una tromboflebitis de las venas tibiales posteriores todavía latente. La exploración de este punto de presión se hace de la siguiente manera: El enfermo se coloca en decúbito supino, con las rodillas flexionadas de manera que la musculatura de la pantorrilla esté flácida. El explorador se coloca, convenientemente, en la parte interna de la pierna explorada. Se rodea ésta con toda la mano y se presiona con el pulgar el tercio inferior de la vena tibial posterior contra el borde interno de la tibia. En el tercio medio, también, directamente contra el borde de la tibia y en el tercio superior, dos dedos más hacia la línea media. Pueden palpase algunos nódulos musculares dolorosos en el curso de la vena tibial posterior que pueden confundirse con la flebitis latente. ¿Cómo hacer el diagnóstico diferencial?

Hay una importante diferencia. En las Miogelosis el dolor empeora con la marcha; en cambio en las flebitis latentes el dolor, presente en posición de pie, disminuye al andar.

En la tromboangeítis obliterante hay inflamación de la vena y por ello debe hacerse también el diagnóstico diferencial con las flebitis latentes. El pulso no se encuentra en la pedia y tibial posterior, empeoran al andar y mejoran si se quedan de pie sin andar. Pero, a veces, todavía no hay falta de pulso arterial, y además no existe una clara diferencia entre el estar de pie quieto y la marcha. Entonces puede aplicarse un vendaje en la pierna durante media hora y si hay trastornos arteriales el dolor obliga a retirar el vendaje. En cambio el flebítico experimenta una mejoría, tanto al estar de pie como en la marcha.

En trastornos arteriales ya más acusados, se diferencia por el dolor a la marcha (claudicación intermitente); por contra, en los flebíticos es mayor el dolor al estar de pie quietos y en cambio mejora con la marcha por mejorar la estasis merced al trabajo muscular.

Si la flebitis latente está ya en un estadio de más intensidad puede encon-

trarse edema. Es más acentuado por la noche y en cambio no existe o es poco acusado por la mañana.

En el plexo plantar se encuentra el punto de presión de Payr en la línea media de la planta del pie. Es un dolor intenso y local no confundible con el de miogelosis o varices. No es irradiado como el de la neuritis.

Como síntomas locales alejados de las flebitis latentes tenemos el desarrollo de venas de circulación complementaria. Compensa la insuficiencia de las venas profundas. No deben operarse ni esclerosarse nunca, pues tienen una función de suplencia. Otros síntomas locales son el eczema y la úlcera postflebítica de la pierna, que debe diferenciarse de la úlcera varicosa. Como síntomas generales, puede originar molestias reumáticas, poliartritis, mialgias, neuralgias que desaparecen al curar la flebitis. Los síntomas tóxicos, inflamatorios, anemia secundaria, se encuentran en casos viejos, y son trastornos tóxicos que parecen estados septicémicos.

Resumen: 1.º El diagnóstico de las flebitis crónicas de las venas profundas puede hacerse, en unión de la anamnesis, por la exploración del punto de presión. A falta de otros síntomas locales, es suficiente para diagnosticar la flebitis latente de las venas tibiales posteriores. 2.º Se describen otros síntomas generales y locales que forman un complejo sintomático originado por la flebitis crónica latente de las venas de la pierna.

JOSÉ VALLS-SERRA