

EXTRACTOS

GANGRENA DEL INTESTINO GRUESO Y OVARIOS DESPUES DE AORTOGRAFIA TRANSLUMBAR (*Gangrene of the large intestine and ovaries after translumbar aortography*). — FINEBERG, CHARLES; SCHECHTER, DAVID C.; BARRICK, CLAUDE W. «The Journal of the American Medical Association», volumen 167, n.^o 10, pág. 1232; 5 julio 1958.

Un año después de que ROENTGEN descubrió los rayos X, HASCHEK y LINDENTHAL comunicaron la visualización de los vasos sanguíneos mediante la inyección de un medio de contraste en un brazo amputado. LINDENTHAL demostró que no era utilizable en la clínica; lo que se consiguió cuando CAMERON dió a conocer la propiedad radiopaca de la molécula de iodo. BROOKS inició su empleo en el estudio de las enfermedades vasculares periféricas; y poco después MONIZ introdujo la angiografía cerebral. DOS SANTOS y colaboradores realizaron y aplicaron por primera vez la vía translumbar para la arteriografía. El procedimiento no se generalizó entre los americanos hasta que NELSON y DOSS publicaron independientemente sus experiencias con la aortografía translumbar. Hoy, la aortografía se usa extensamente como un valioso medio de diagnóstico en las afecciones de los riñones, estructuras retroperitoneales y grandes arterias.

La frecuencia de lesiones dependientes de la aortografía translumbar es pequeña, pero las complicaciones dimanantes del procedimiento pueden llevar, cuando ocurren, a una incapacidad permanente o a la muerte. Después de un extracto del trabajo de MELICK y WITT sobre aortografía abdominal, aparecido en el «Year Book of Urology» de 1948, LOWSLEY comentó: «Varios casos de muerte como resultado de la aortografía abdominal no se han publicado». La aplicación creciente de este medio de diagnóstico que acompaña al progreso en las operaciones de la aorta y sus vasos, obliga a permanecer advertidos de los peligros que encierra el procedimiento.

Las distintas complicaciones de la aortografía han sido revisadas recientemente por CRAWFORD y colaboradores.

Una de las más raras, pero temidas, secuelas de la aortografía translumbar es la trombosis mesentérica. Una revisión de la literatura descubrió ocho casos, aunque indudablemente el número es actualmente mayor. No se han encontrado datos de trombosis de la arteria ovárica después de la aortografía. Este trabajo da a conocer un caso de gangrena del intestino grueso y de los ovarios con supervivencia después de tratamiento quirúrgico.

Caso: Mujer de 58 años. Ingresó en el Hospital por enfermedad vascular obstructiva en las extremidades inferiores, con molestias progresivas

durante los doce últimos años. No existían pulsos palpables en ninguna de las dos extremidades inferiores. La radiografía abdominal no puso de manifiesto calcificaciones de aorta o de los troncos arteriales más gruesos. Se admitió un diagnóstico de síndrome de Leriche y se practicó una aortografía. Se inyectaron 5 c.c. de solución al 70 % de Urokon para cerciorarse de la correcta posición de la aguja y, comprobada ésta, se inyectaron 30 c.c. en ocho segundos impresionando ocho placas con intervalos de medio segundo. No hubo intolerancia por parte de la enferma.

La primera radiografía mostraba bien delineada la aorta abdominal y sus grandes ramas pélvicas. La segunda placa mostraba el tronco celiaco, las arterias mesentéricas superior e inferior y las renales. El nefrograma tomado más tarde era mucho más intenso en el lado derecho. La pared de la aorta se apreciaba marcadamente irregular. La luz de la arteria ilíaca primitiva izquierda en su origen era más pequeña que la derecha, pero en este lado a los pocos centímetros súbitamente se estrechaba disminuyendo la opacidad considerablemente. En el roentgenograma la distribución de la substancia opaca en la pared de la aorta era completamente irregular, de forma que algunas zonas aparecían anormalmente densas y otras mucho menos. Lo mismo ocurría en las ilíacas. Se acusó la presencia de medio de contraste en la pared del colon sigmoideo, y la mesentérica inferior estaba muy estrechada con substancia opaca «retenida» en el vaso. A las 24 horas, fuerte dolor en el cuadrante abdominal inferior izquierdo, melena y distensión abdominal. Por interpretarse el cuadro como expresión de las primeras manifestaciones de infarto de la porción distal del colon se practicó una laparotomía exploradora: Aorta engrosada y muy arteriosclerótica sin pulsabilidad. Gangrena del colon transverso desde su extremo distal hasta incluir el recto. Estaban necrosados el ovario izquierdo y el derecho, así como las trompas de Falopio. Se llevó a cabo la resección del intestino afectado, ovariectomía izquierda y salpingo-ovariectomía derecha, colostomía transversa y cierre del suelo peritoneal. La radiografía del intestino resecado puso de manifiesto una gran cantidad de medio de contraste en su pared.

COMENTARIO

Lógicamente cualquier complicación grave debida a un medio diagnóstico debería llevar a un análisis crítico con objeto de poder determinar la manera de subsanarlo. La primera y más importante pregunta es: ¿Existía una estricta indicación? En un reciente editorial SCHUMAKER se refería al abuso de los medios de diagnóstico. Muchos autores han admitido «*a posteriori*» que la aortografía tal vez se está usando en demasiadas afecciones, donde un concienzudo diagnóstico clínico podría revelar la enfermedad. CRAWFORD y colaboradores han puesto en duda la necesidad de la aortografía en la mayoría de enfermos con aneurismas y enfermedades oclusivas de la aorta abdominal.

Otra cuestión es si los defectos de técnica fueron responsables del accidente. SMITH y colaboradores señalaron que ellos, inadvertidamente, en varias ocasiones inyectaron solamente la arteria mesentérica superior sin

consecuencias. Señalaron que uno o la combinación de los tres factores siguientes condicionan la trombosis mesentérica: (A) presión de inyección demasiado grande; (B) demasiada cantidad de líquido de contraste; (C) empleo de un medio de contraste demasiado tóxico e irritante. A esto, otros autores, han añadido el nivel a que se penetra en la aorta. La elección de este último es complicado y depende en parte del segmento de aorta que se desea investigar. Dos SANTOS y colaboradores advirtieron contra la inserción de la aguja en la zona entre la T_{12} y L_2 . Esta vía evita el origen de la arteria mesentérica superior pero no disminuye la posibilidad de perfundir en la mesentérica inferior, que en general se origina a nivel del cuerpo de L_2 ó L_3 . Contrariamente a esto REAGEN y CARROLL y SMITH y colaboradores recomiendan la inyección por encima del tronco celíaco, esto es, en T_{12} . No se puede substanciar una disminución del peligro de trombosis mesentérica por ninguna de estas vías. Revisando las placas de nuestro caso creemos que los siguientes acontecimientos fueron los responsables de las lesiones. Al inyectar el medio de contraste, se dividió en dos porciones. La mayor se inyectó en una falsa vía fuera de la verdadera luz de la aorta. Se inició probablemente cuando la punta de la aguja penetró la pared esclerótica de la aorta y levantó una placa de ateroma. Esto creó un nuevo plano que disecó el propio medio de contraste. La arteria ilíaca primitiva izquierda se llenó por el contraste que siguió la verdadera luz del vaso. La mesentérica inferior simultáneamente se llenó por la luz de la aorta. Inmediatamente después, el orificio de este vaso se ocluyó por la disección de la pared de la aorta.

Medio segundo después la verdadera luz de la aorta por encima del punto de disección se llenó y se hicieron visibles las arterias renales, la mesentérica superior y el tronco celíaco.

Todo el líquido de contraste pasó por estos vasos excepto una cantidad no diluida que quedó en la zona de disección. También se notó una persistencia de relleno de la ilíaca primitiva derecha. Probablemente, esto se debió a la disección que ocluyó la luz del vaso e impidió su vaciamiento normal. Esto puede explicar bien la gangrena de la trompa de Falopio por quedar comprometida la circulación hipogástrica. En este momento se hace visible la pared del colon descendente, indicando que el medio de contraste se extravasó en la pared del intestino. La mesentérica inferior permaneció llena, indicando que el infarto ya había tenido lugar y que no entraba sangre en el vaso.

El grado de irritación producido por el medio de contraste tiene importancia. La mayoría de casos mortales debidos a la aortografía translumbar ocurrieron cuando se usaban los yodos inorgánicos. Una excepción fue el caso realmente notable, descrito por JOYEUX y colaboradores, en que el paciente sufrió una invaginación colocólica por trombosis de una tributaria de la mesentérica inferior. Tres semanas después de la aortografía el paciente expulsó espontáneamente tres segmentos de colon. Los fragmentos eliminados consistían en tubos completos de intestino grueso con apéndices epiploicos. El estudio histológico puso de manifiesto la gangrena pero con todas las capas intestinales intactas. MELICK y otros investigaron

el efecto de varios iodados inorgánicos inyectados directamente en la arteria mesentérica inferior de perros, de forma que la difusión de la substancia se hiciera casi completamente en los intestinos. Pudieron observar que la inyección de yoduro sódico invariablemente producía hemorragia, cianosis, espasmo y gangrena de los intestinos. Los medios de contraste orgánicos produjeron solamente ligero espasmo y cianosis sin ninguna grave alteración intestinal. BACCAGLINI y BALLARIN demostraron más bien marcadas alteraciones inflamatorias microscópicas en los vasos mesentéricos después de la inyección de yoduro sódico en perros. El yoduro sódico no se ha usado desde los últimos años. Mientras que los compuestos orgánicos se admiten como menos irritantes, la gangrena del intestino, en el caso que se publica, los declara no estar tan exentos de peligro. Se han publicado, además, lesiones renales y de la medula indiferentemente al tipo de contraste empleado.

Prevalece el criterio de que por cada estudio no debería sobrepasarse la dosis de 25 c.c. de substancia de contraste, evitando las inyecciones repetidas. En la primera reseña de muertes por trombosis mesentérica debida a la aortografía, WAGNER y PRICE abogaban por una inyección de prueba con una pequeña dosis diluida de medio de contraste, suficiente para proporcionar una visualización adecuada. Si la radiografía de la inyección preliminar pusiera de manifiesto la adecuada colocación de la aguja, se obtiene entonces la aortografía. Los mismos autores señalaron, también, que la placa de prueba podría en algunos casos proporcionar la suficiente visualización como para renunciar a la segunda inyección de una solución más concentrada o de mayor cantidad. WALTER y GOODWIN, Mc AFEE, WILLSON y OSIUS publicaron ejemplos en que se evitó inyectar una dosis excesiva de substancia radiopaca en la red vascular mesentérica empleando esta técnica.

LUIS OLLER-CROSIET

SINDROME DE CUSHING. SOBRE UN CASO AGRAVADO POR LA RADIOTERAPIA HIPOFISARIA (*Síndrome de Cushing. Sobre um caso agravado pela radioterapia hipofisária*). — RODRIGUES, J.; CUZOLO, E. A.; FERREIRA, A. C.; DE FREITAS, J.; GUIMERÃES, J. «Arquivos Brasileiros de Medicina», volumen 49, n.^o 7, 8 y 9, pág. 228; 1959.

Hasta hace algunos años el diagnóstico de Síndrome de Cushing quedaba reservado a un pequeño grupo de enfermos con cuadro clínico evidente y en general portadores de un tumor suprarrenal. Con el progresivo mejorar de las técnicas de dosificación hormonal y consiguiente simplificación de los métodos de diagnóstico, su identificación es más fácil. No obstante, la sospecha clínica debe basarse en un mínimo grupo de elementos semióticos.

Nosotros valoramos la obesidad típica, la hipertensión, la reducción de la tolerancia glicídica y el hirsutismo, que según la mayoría de autores son los elementos clínicos de mayor incidencia. Individualmente pueden

aparecer en distintas personas, e incluso asociados. Las dosificaciones hormonales nos proporcionan manera de diferenciar los de origen suprarrenal de los que son simplemente una concomitancia de signos.

Como representativos de la excreción de los glucocorticoides y de sus metabolitos merecen mención: la de los 11 oxiesteroides, la de los hidrocorticoides y la de los esteroides 17 cetogénicos.

Nos parecen de valor para el diagnóstico de Síndrome de Cushing la presencia de signos clínicos mínimos, elevación de los 11 oxi y 17 OH, curva de baja tolerancia glucémica y disminución de la sensibilidad a la insulina.

En cuanto al tratamiento se enfrentan los que defienden la radioterapia hipofisaria y los que admiten exclusivamente el tratamiento quirúrgico con ablación completa de una glándula suprarrenal y 3/4 de la homóloga.

Hemos tenido la oportunidad de estudiar en nuestro Servicio una paciente con Síndrome de Cushing cuya radioterapia dio motivo a un agravamiento súbito del proceso que regresó después de la adrenalectomía unilateral.

OBSERVACIÓN. — G. M., mujer de 36 años. Acude el 20-6-54. Hace nueve años operación cesárea. Inicia aumento peso, con apetito incontrolable. Hace cuatro años nueva cesárea que agrava el proceso. Fatiga muscular, polidipsia y polifagia; aparición de pelos en la cara. Desde hace un año dolor en los miembros inferiores, peor de pie, sordos y profundos. Nerviosismo. Ultimamente alucinaciones auditivas. Pérdida de fuerzas. No alteraciones ciclo menstrual. Edema de los miembros inferiores, fríos e indoloros a la palpación.

Sin antecedentes de interés. Hace un año, a los diez de casada, notó disminución de la libido. Ingiere gran cantidad de alimentos, engordando 50 kg. en diez años.

Facies lunar, pletórica, hirsutismo; obesidad, principalmente en el tronco y raíz de los miembros, con cojín graso cervicodorsal. Estrías purpúricas en abdomen. Mide 1,56 y pesa 97 kg. Pelos quebradizos. Cianosis lechouñas. Aparato circulatorio normal con una tensión arterial de 140/95. Respiratorio normal. Vientre globuloso con gran panículo adiposo. Dolorimiento partes blandas.

Son normales el fondo de ojo, el ECG, el EEG, Rayos X cráneo y silla turca. Discretos osteofitos en columna dorsal. No osteoporosis. Sodio sanguíneo, 354 mg. %. Glucosuria, 25 g. $\%$.

Dosificación hormonal: 17 CE, 5,95 mg./24 h.; 11 oxisteroides, 1,53 mg./24 h.; 17 hidrocorticoides (sangre) 13,0-96,7 g./24 h. Cromatografía de los 17 CE: fracción I - 0,48; II - 1,00; III - 0,65; IV - 0,60; V - 0,90; VI-VII - 1,50.

Curva de glucemia: 0 h. - 262; 30' - 263; 60' - 334; 120' - 329; 150' - 363; 180' - 363.

Prueba del ACTH con 40 u. gel: antes del ACTH - 13 mg. % de 17 OH en sangre, después 26 mg. % de 17 OH.

El 25-I-57 se inicia radioterapia hipofisaria. La enferma empeora poco a poco y vistas la elevación acentuada de los valores hormonales repetidos y la resistencia a la insulina decidimos la adrenalectomía unilateral, que se practica el 4-12-57, en el lado izquierdo.

Biopsia: el cuadro dominante es una hipertrofia de la zona fasciculada con intensa deposición lipídica. En algunas regiones se observa cierto grado de atrofia de la capa glomerular. Conspicua infiltración linfocitaria de la zona medular. La suprarrenal del otro lado (de la que se hizo biopsia) mostraba el mismo cuadro.

Observamos una caída de todos los valores hormonales, excepto de los 17 OH, que luego descendieron para volver a aumentar en el 13º día.

Como característica más importante apuntamos el agravamiento del cuadro clínico, hormonal y metabólico tras la radioterapia hipofisaria a pesar de que las dosis se hallaban bastante por encima de las dosis estimulantes. Creemos que después de un tiempo de inhibición hipofisaria ha habido una liberación de la hipófisis con aumento de la función adrenocorticotropa. La cirugía demostró unas glándulas suprarrenales aumentadas de volumen.

Los hallazgos hacen pensar en la posible actuación de la radioterapia hipofisaria, ya que al lado de la hiperplasia de acentuado carácter lipídico hallamos áreas de atrofia, reliquias probables del período inhibitorio del bloqueo hipotálamo-hipofisario ocasionado por los rayos X.

La mejoría observada en el cuadro clínico y en la tasa de glucemia tras la operación no serán, probablemente, permanentes ya que la glándula contralateral puede hacer retornar la sintomatología de la paciente.

ALBERTO MÁRTORELL

SINDROME DE CUSHING Y PANCREATITIS RECIDIVANTE (*Syndrome de Cushing et pancréatite récidivante*). — BERNARD, J.-G.; HUGONOT, R.; AZORIN, D.; PEROT, G.-J.; LEFEBVRE, P. «La Presse Médicale», vol. 68, n.º 8, pág. 263; 13 febrero 1960.

La asociación de un síndrome de Cushing y pancreatitis es lo suficientemente rara para justificar su presentación. En el caso que presentamos el Síndrome de Cushing sobrevino en un sujeto en el que la hipertensión y la obesidad eran quizás manifestaciones de un hipersuprarrenalismo latente. Pero el establecimiento rápido de anomalías morfológicas clásicas, asociado a la malignización de la hipertensión, concordando con la repetición de los signos digestivos, permite afirmar su carácter secundario.

OBSERVACIÓN. Varón nacido en 1914. Bien hasta 1949, en que presenta trastornos digestivos poco definidos (quemazón, flatulencia). Con el tiempo crisis de epigastralgias de escasa duración, catalogadas de dispepsia «hepatobiliar». En 1957 aparece una hipertensión de 240/140 (155/100 en 1949 y 175/110 en 1953), obesidad progresiva e impotencia genital. A finales de 1958 pierde 16 kg., sufre crisis de epigastralgias, aparece véteando violáceo abdominal y la T.A. aumenta a 250/160, desarrollando un cuadro cushingoide.

Ingresa el 18-VII-59. Aspecto típico de Cushing. T.A. 225/160. Exploración normal, salvo dolor profundo a la palpación del hipocondrio iz-

quierdo, con sensación de empastamiento sin poder hablar de tumor. Estado depresivo sobre un fondo de ansiedad e irritabilidad, con puerilismo. Comprobación clínica y biológica del Cushing.

En agosto 1959 puede palparse ya una tumoración dolorosa a la presión en dicho hipocondrio. El síndrome hipertensivo se agrava. Fondo de ojo, grado III, que empeora hasta grado IV.

El 30-VIII-59 fallece en cuadro de colapso terminal tras crisis de angor subintrante y de edema agudo de pulmón irreversible.

Autopsia: tumor profundo subdiafragmático izquierdo situado a nivel del cuerpo y de la cola del páncreas, del tamaño de una naranja, irregular, cuya cavidad contiene un líquido negruzco. La suprarrenal izquierda no puede ser identificada; no hay plano de despegue peritoneal. Epíplon granuloso, sembrado de manchas céreas, crepitante a la presión. Forma como un pastel peritoneal de aspecto cerebriforme, con zonas negruzcas duras alternando con otras más blandas blanquecinas, y numerosos nódulos del grosor de un grano de uva en racimos compactos. Celda renal derecha y su contenido, normal.

Histología: Hígado con discreta esteatosis. Bazo congestionado, con rarefacción y disminución de los folículos linfáticos y engrosamiento parietal arteriolar. Riñón con esclerosis intersticial e intertubular intensa, algunos glomérulos esclerosados, arteriolosclerosis. Hipófisis sin adenoma basófilo, grandes células de protoplasma hialino semejantes a las «células de Crooke», células acidófilas en menor proporción de lo normal, discreta esclerosis intertrabecular. Tejido adiposo epiploico infartado, con placas de esteatonecrosis bastante antiguas con numerosos cristales de ácidos grasos y algunos infiltrados inflamatorios; en el corte no se observan células neoplásicas. Páncreas sin estructura identificable en el sector examinado, con profusas sufusiones hemorrágicas y placas de esteatonecrosis; no se observan células tumorales. Suprarrenal derecha normal, salvo discreta hiperplasia de la zona fasciculada.

Las lesiones pancreáticas corresponden probablemente a las de una pancreatitis recidivante, con reacción inflamatoria de la transcavidad de los epiplones, y destrucción anatómica de la glándula en su evolución desde 1949.

La evolución hipertensiva del síndrome es clásica, pero en este caso la hipertensión ha precedido las modificaciones morfológicas características. Observada ya en 1949, dichas modificaciones no tuvieron lugar hasta 1959, en que la hipertensión evolucionó de manera brutal hacia la malignidad ocasionando la muerte en algunos meses.

Las dosificaciones hormonales y el aspecto histológico de la suprarrenal derecha (la izquierda no pudo ser examinada) permiten eliminar un tumor suprarrenal. Tampoco existía tumor hipofisario.

El curso fue como si en un hipertenso pleítórico, con antecedentes digestivos poco marcados, aunque existentes, se desencadenara de modo brutal un síndrome que asociara la malignización de la hipertensión, el establecimiento de un síndrome de Cushing y la evolución de una pancreatitis crónica recidivante.

En relación con el caso presentado y con otros similares de P. BOURGEOIS y colaboradores, de cáncer de páncreas y síndrome de Cushing, cabe suponer que tanto el cáncer como la pancreatitis crónica recidivante pueden desencadenar un brutal desarrollo de un síndrome de Cushing. Si así fuese los lazos fisiopatológicos entre afección hipófiso-suprarrenal y afección pancreática no deben ser endocrinos sino mejor en relación con perturbaciones vago-simpáticas. De momento es preferible limitarse a la exposición del caso, esperando que otras observaciones vengan a aclarar la cuestión. Insistiremos sólo sobre el punto de que, como en el cáncer de páncreas, el azar no parece jugar papel alguno en este agrupamiento tan particular.

ALBERTO MARTORELL

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SINDROME DE CUSHING Y ESTADOS AFINES. — RODRÍGUEZ-ARIAS, A. «Anales de Medicina». Barcelona. Vol. 45, n.^o 4, pág. 343; octubre 1959.

Existen diversos estados patológicos provocados por exceso (o disarmonía) de la actividad biológica hormonal, cuya denominación común puede ser «hipercorticalismos suprarrenales». La hiperactividad suele ser de un determinado grupo de hormonas, con proyección clínica distinta según el grupo. La lesión es en general una neoplasia, benigna o maligna; otras son biológicamente inertes no siendo causa de hipercorticalismo. Otros síndromes hipercorticales son funcionales, observándose a lo más una hiperasplasia. Por desgracia los métodos clínicos y de laboratorio, los «test» funcionales, los exámenes radiológicos, etc., no permiten afirmar tanto como para diagnosticar seguro los casos atípicos o incompletos, donde precisamente es necesario apurar más el diagnóstico y la interpretación patogénica ante la posibilidad de un tratamiento quirúrgico (exéresis del tumor o de la glándula).

Material y método. Hemos revisado más de 50 historias clínicas de enfermos operados por nosotros de suprarreñectomía y 160 protocolos de autopsias practicadas en la Sección de Histopatología (Dr. Roca de Viñals) del Instituto Neurológico Municipal, excluidos los tumores inertes.

Casuística. Hemos seleccionado seis *casos* demostrativos, cuatro de síndrome de Cushing y dos de estados afines («cushingoides») con cuadro predominante de hipertensión arterial.

El 1.^o corresponde a una enferma de 24 años. Cuadro típico de síndrome de Cushing por el que se sospecha la posible causa suprarrenal (predominio de hirsutismo, trastornos menstruales, hipertensión arterial, etc.). Extirpación de un corticoadenoma tamaño pelota de tenis, con gran cantidad de depósitos grasos donde se observan signos de actividad funcional. Fallece a las 48 horas en cuadro colapso irreversible pese a la intensa terapéutica. Estamos convencidos del gran cuidado postoperatorio que requieren estos enfermos, ya que desencadenan con facilidad fenómenos deficitarios y trastornos electrolíticos graves.

El 2.^o corresponde a una enferma de 27 años. Típico síndrome de Cushing. A diferencia del anterior no hay corticoadenoma circunscrito, sino lesiones adenomatosas difusas con signos de hiperactividad. Suprarreñalectomía subtotal bilateral. Resultado poco convincente, posiblemente por insuficiencia de extirpación suprarrenal.

El 3.^o corresponde a una enferma de 36 años. Síndrome de Cushing completo. Hipertensión arterial maligna. Simpectectomía y esplacnicketomía bilateral y suprarreñalectomía subtotal bilateral. Corticoadenoma suprarrenal izquierdo y adenomatosis difusa bilateral. Remisión clínica transitoria. Fallece de hipertensión por accidente cerebrovascular. Hubiera sido mejor practicar suprarreñalectomía total bilateral y terapéutica hormonal sustitutiva.

El 4.^o corresponde a una enferma de 38 años. Típico síndrome de Cushing. Suprarreñalectomía total derecha. Adenomatosis difusa. Su aspecto macroscópico parecía un corticoadenoma. Remisión parcial. Creemos interesante recalcar que no debemos valorar demasiado el aspecto macroscópico de la suprarrenal.

El 5.^o corresponde a una enferma de 39 años. Discreto síndrome mixto, androgénico y de enfermedad hipertensiva, síntomas «cushingoides». Lo catalogamos de estado afín al síndrome de Cushing. Simpectectomía y esplacnicketomía bilateral y suprarreñalectomía subtotal bilateral. Hiperactividad cortical; adenomatosis difusa. Remisión del síndrome hipertensivo, subjetivamente curada.

El 6.^o corresponde a una enferma de 41 años. Caso superponible al anterior. Simpectectomía y esplacnicketomía bilateral, suprarreñalectomía subtotal izquierda (suprarrenal grande). Hiperplasia corticosuprarrenal, en especial a partir de la capa reticular. Se marca un resultado tardío de curación en todos los aspectos de su síndrome hipercortical.

Las *observaciones necrópsicas* que presentamos son tres.

La 1.^a, de una enferma de 48 años. Hipertensión arterial maligna desde hace cinco años. Ingresa en ictus apoplético. En la necropsia: tumoración suprarrenal derecha. Corticoadenoma con hiperactividad.

La 2.^a, de un enfermo de 58 años. Hipertensión arterial maligna desde hace diez años. Ingresa en ictus apoplético. Necropsia: tumor suprarrenal pequeño y nefropatía unilateral. Adenomatosis difusa subcortical. No sabemos si la hipertensión fue causada por la nefropatía o por la hiperactividad hormonal, inclinándonos por lo último.

La 3.^a, de una enferma de 48 años. Se desconoce hipertensión anterior, aunque por lo que cuenta la familia es de suponer. Ingresa en coma apoplético. Necropsia: tumor suprarrenal, tipo corticoadenoma.

Conclusiones. De todo ello se deduce:

1.^a La conveniencia de esforzarse en el diagnóstico clínico, biológico y radiológico de la hiperactividad corticosuprarrenal no sólo en los síndromes típicos sino también en las hipertensiones con manifestaciones de Cushing incompleto (estados afines). El diagnóstico histopatológico se consigue en general demasiado tarde (necropsia).

2.^a Son más frecuentes las adenomatosis difusas y las hiperplasias corticales hiperactivas que los verdaderos corticoadenomas circunscritos.

3.^a Junto a un adenoma cortical inerte puede demostrarse una adenomatosis difusa o hiperplasia biológicamente activas responsables del síndrome hipercortical.

4.^a Los estados afines son más frecuentes que los síndromes típicos.

5.^a Estos síndromes afines se caracterizan, en especial, por su signo hipertensivo, frecuente causa de muerte por accidente cerebrovascular.

6.^a Ante la incertidumbre de la actividad hormonal de un corticoadenoma circunscrito es preferible practicar la suprarreñectomía total.

7.^a Cuando la adenomatosis, la hiperplasia o supuesta hiperplasia funcional son bilaterales es mucho mejor practicar la suprarreñectomía total bilateral, seguida de terapéutica sustitutiva, que la suprarreñectomía subtotal bilateral.

ALBERTO MARTORELL

A PROPOSITO DE UN CASO DE ANEURISMA DE LA ARTERIA RENAL CON HIPERTENSION ARTERIAL (A propos d'un cas d'anévrisme de l'artère rénale avec hypertension artérielle). — DUBOST, Ch., y CHEVRIER, J.-L. «La Presse Médicale», vol. 68, n.^o 9, pág. 331; 20 febrero 1960.

Los aneurismas de la arteria renal constituyen una rareza. Su asociación con una hipertensión que le pueda ser imputada no suele ser la regla. Es por ello que creemos interesante la publicación de un caso.

OBSERVACIÓN. — Ch. P., de 33 años. Neurofibromatosis de Recklinghausen desde hace muchos años. Recientemente hipertensión arterial importante no paroxística con cifras de 230/150 persistentes a pesar del tratamiento. Fondo de ojo grado III. Nada puede confirmar un feocromocitoma. El retroneumoperitoneo con urografía intravenosa pone de manifiesto en el lado izquierdo una marca en el cáliz superior, rechazado hacia afuera, que no recuerda un aneurisma de la arteria renal y hace suponer un feocromocitoma atípico a pesar de la negatividad de las pruebas bioquímicas.

Intervención (14-XI-58): Suprarrenales íntegras. Masa aneurismática calcificada, a expensas de la arteria renal izquierda, muy adherente, imposibilitando otra cosa que la nefrectomía.

La T.A. del enfermo, visto hace poco, se mantiene a 130/70.

Fisiopatología. Todavía desconocida, debiendo contentarnos con las realistas conclusiones de GOLDBLATT: la T.A. se normaliza tras la nefrectomía, lo cual afirma el papel de la lesión en el determinismo de estos casos de hipertensión.

Diagnóstico. El tipo de hipertensión no es el típico de la de origen renal. Debe remarcarse solamente que los síntomas progresan con rapidez en la mayoría, y el clínico tiene la impresión de una forma grave y de evolución acelerada. Rara vez llaman la atención sobre el riñón. Los dolores

lumbares no son constantes y la hematuria excepcional. No obstante, ante toda hipertensión hay que explorar el riñón.

La urografía intravenosa suele ser decepcionante. Por el contrario, una disminución del valor secretor del riñón, cuyo volumen aparece disminuido, es un buen argumento de presunción.

Dos elementos permiten el diagnóstico definitivo: a) El descubrimiento de calcificaciones extrapélvicas en corona, imágenes anulares que dibujan un círculo o un fragmento de circunferencia de pequeño diámetro (15-20 mm.), distintas de las paredes pélvicas. El inconveniente es que sólo se presentan en el 25 % de los casos. b) Y, por otra parte, su evidencia por aortografía; si bien es exploración que uno vacila en proponer como rutina. Por ello se pretende seleccionar los enfermos por un profundo estudio comparativo de la función de ambos riñones: «clearance» del plasma renal, diodrast radioactivo.

No obstante, estos estudios no son suficientes para afirmar o negar de modo cierto la lesión. Es por ello que la aortografía debe ser indicada con mayor profusión, sobre todo en hipertensiones de enfermos jóvenes o de agravación brutal o de aparición tras crisis de lumbalgias.

Tratamiento. La nefrectomía es lo que se practica con mayor frecuencia, pues suele ser muy difícil restablecer la continuidad arterial. No es la solución ideal y, por otra parte, repugna extirpar un riñón cuya función se conserva perfecta o en relativo buen estado. Sólo hemos hallado en la literatura 3 casos donde la continuidad arterial pudo restablecerse: en todos el aneurisma era sacular.

En general el aneurisma adhiere a la vena renal, a menudo se localiza en la región hiliar y está calcificado.

Muchos de los casos publicados es probable que se hubieran podido beneficiar de las técnicas modernas (hipotermia, «shunts», injertos). La vía de acceso nos parece preferible la xifopúbica.

ALBERTO MÁRTORELL

NUEVOS PUNTOS DE VISTA EN EL TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS (*New approaches to the treatment of thrombosis*). — SIGG, K. «Angiology», vol. 8, n.º 1, pág. 44; febrero 1957.

La importancia de las trombosis y de sus secuelas es enorme. Con un tratamiento profiláctico es posible reducir la incidencia de las trombosis. Para ello utilizan los vendajes compresivos, la deambulación precoz, los anticoagulantes y la Butazolidina. Respecto a los vendajes, para que sean efectivos deben estar bien colocados de modo que ejerzan presión. En lo posible, la deambulación debe iniciarse a las dos o cinco horas de la operación. Los anticoagulantes, de los cuales existen varios tipos en el mercado, han sido abandonados por nosotros por su riesgo y por su obligado control y por que existen medicamentos que dan mejores resultados. Mientras la Butazolidina se emplea en todos los casos de trombosis profunda, en las

superficiales sólo es necesaria en casos graves. En las trombosis profundas es mucho más efectiva que los anticoagulantes.

PROFILAXIS DE LAS TROMBOSIS.

La mejor profilaxia de la trombosis en embarazadas y puérperas con edema de las piernas o varices, son los vendajes compresivos, la deambulación precoz tras el parto y la obliteración de las varices si las hay (esclerosantes). Lo mismo podemos decir de antes y después de las operaciones.

TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS PROFUNDAS.

A pesar de los anticoagulantes, las trombosis pueden ser un peligro para la vida. Por otra parte, son muy frecuentes las secuelas que dejan una invalidez parcial o total (úlceras, edema). Lo mejor es la Butazolidina.

Acción de la Butazolidina. — Nosotros tratamos las trombosis —aparte vendajes compresivos y deambulación precoz— con Butazolidina, la cual tanto en el aspecto profiláctico como terapéutico nos da mejores resultados que los anticoagulantes. Hace desaparecer el exudado perivascular en las venas trombosadas, disminuye la inflamación y la temperatura desciende, todo lo cual facilita la resolución del trombo, acelerando la recuperación. En nuestra opinión la Butazolidina no actúa sólo como tratamiento sintomático sino aún como más causal que los propios anticoagulantes.

A continuación de la inyección de Butazolidina, el dolor disminuye en seguida y la temperatura se normaliza en 2 a 4 horas. La disnea de la embolia pulmonar se alivia con rapidez y el enfermo puede así deambular cuanto antes.

Para nosotros la verdadera causa de la trombosis radica en la lesión parietal y no en las modificaciones de los factores de la coagulación.

La experimentación animal (KÜNG) demuestra la reducción de la hinchazón perivascular por medio de la Butazolidina.

Las trombosis, en especial las superficiales, son muy frecuentes en personas con varices o edema. Nunca, en la práctica, son «flebitis» bacterianas. La fiebre no es de este origen sino provocada por la alteración vascular y el trombo. Por ello la acción de la Butazolidina es más intensa en las trombosis que en las inflamaciones bacterianas.

Dosis. — Varía entre 3 y 5 c.c. por vía intramuscular, desde el primer día. En general al segundo día la mejoría es manifiesta. Luego se sigue el tratamiento a días alternos, según los casos. En las trombosis superficiales suele ser suficiente una sola inyección, en especial si el trombo se ha evacuado por desbridamiento.

Salvo en la úlcera gástrica o en afecciones intestinales, no existe inconveniente en el tratamiento con Butazolidina. Los casos donde ha provocado alteraciones de diverso tipo han sido debidas por lo común a dosis inadecuadas. Nosotros preferimos la vía intramuscular a la oral.

ALBERTO MARTORELL

LA FENILBUTAZONA EN EL TRATAMIENTO DE LAS TROMBOFLEBITIS (*A fenilbutazona no tratamiento das tromboflebitis*). — DE MEDEIROS, ALGY; RIBEIRO, AMELIO P.; BARROS, HAROLDO S. «O Hospital», vol. 56, n.º 6, pág. 21; diciembre 1959.

La acción analgésica y antitérmica de la fenilbutazona se debe a ser un derivado pirazolónico. Aparte de una disipación de calor, provoca un aumento de la hidremia, lo que facilita tanto la pérdida de calor como la sudoración. La acción analgésica es por depresión selectiva central.

La acción antiinflamatoria sería debida a disminución de la permeabilidad capilar y a las acciones antihistamínica, antipirética y analgésica. En este particular es antagonista a ciertas acciones de la histamina. Contrariamente a los salicilatos u otros agentes analgésico-antipiréticos no estimula el eje hipófisis-suprarrenal. Tendría además una actividad antidiifusora. STEIN y KÜNG demostraron experimentalmente el papel «protector» de la fenilbutazona ante trombosis venosas provocadas.

Los conocimientos sobre su acción anticoagulante son muy precarios todavía. SALLERAS y RUZ no observaron progresión de los procesos trombóticos así tratados que obligara a emplear otra terapéutica. OLDANO apunta una actividad fibrinolítica. Pruebas sobre las distintas condiciones de la coagulación antes y después del tratamiento no acusaron influencia de la droga.

En los gotosos la fenilbutazona disminuye la absorción renal de los uratos e interfiere en el transporte tubular del para-aminosalicilato. La excreción renal del sodio y cloratos está disminuida, creando una retención hídrica que debe valorarse como contraindicación en cardíacos y renales. El aumento de volumen plasmático puede ser, en parte, origen de la anemia que se observa durante el tratamiento. La fenilbutazona no siempre es bien tolerada. Aparte lo dicho, puede producir náuseas, vómitos, erupciones cutáneas, diarrea, vértigos, euforia, insomnio, hematuria y estomatitis, y en casos de úlcera gastroduodenal puede reactivarla.

Su empleo en las tromboflebitis. No todos los autores están de acuerdo en cuanto a su uso. En las tromboflebitis superficiales es evidente que logran la desaparición de la fiebre y del dolor a las pocas horas de la inyección de 600 mg. por vía intramuscular. SIGG concluye que con la fenilbutazona es innecesario el tratamiento de las trombosis venosas con anticoagulantes, tanto en las superficiales como en las profundas. SALLERAS y RUZ la utilizan aislada en las superficiales y asociada a los anticoagulantes en las profundas. Varios autores la emplean como preventiva de trombosis postoperatorias o postpartum, mientras MARTORELL no le concede ningún valor profiláctico. LEISECA y GEERKEN la consideran de gran utilidad en las varicotrombosis obstétricas. KAUFMANN comparando los resultados entre fenilbutazona y anticoagulantes dice que en el aspecto profiláctico tromboembólico las embolias y trombosis son más frecuentes cuando se emplea fenilbutazona, si bien por sus propiedades analgésico-antipiréticas permite un levantado precoz lo que facilita una profilaxia física. Resumiendo, podemos decir que la fenilbutazona es muy útil en las flebitis superficiales, debiendo considerarla útil pero menos eficaz que los anticoagulantes en las flebitis profundas.

Es interesante resaltar que durante el tratamiento de las tromboflebitis no se ha producido —según la literatura mundial— ningún caso de muerte por la fenilbutazona, como en otros casos se ha publicado.

Casuística. La hemos utilizado en 20 casos de tromboflebitis de diversos tipos. Las dosis variaron según la intensidad de los síntomas, sin sobrepasar los 800 mg. por día, ni el plazo de 15 días de tratamiento. Los resultados fueron en general muy buenos: en las tromboflebitis profundas agudas (7), 4 buenos y 3 moderados; en el síndrome postflebítico con brote agudo (2), todos buenos; en las tromboflebitis superficiales varicosas (6), todos buenos; en las tromboflebitis superficiales en no varicosos (5), 3 buenos y 2 moderados.

Nuestros resultados coinciden con los de la mayoría de autores. En las tromboflebitis superficiales los resultados son mejores. En las profundas, preferimos los anticoagulantes, pero cuando por diversos motivos no los pudimos emplear utilizamos la fenilbutazona consiguiendo buenos resultados, en especial en los síndromes postflebíticos con recidiva.

En todos fue muy bien tolerada, presentando sólo uno una reacción cutánea que cedió al suspender el tratamiento.

Siempre recomendamos observar una restricción salina durante el tratamiento, para evitar el aumento de la hidremia.

Conclusiones: La fenilbutazona es muy útil en las tromboflebitis superficiales. En estos casos soluciona el proceso sin tener que utilizar anticoagulantes. En un caso incluso nos dio mejores resultados, ya que los anticoagulantes que tomaba no daban resultado.

En las tromboflebitis profundas los resultados fueron igualmente buenos, si bien las posibles complicaciones y las secuelas que pueden dejar nos hacen preferir los anticoagulantes. Por otra parte, la fenilbutazona nos puede ser muy útil cuando está contraindicado por motivos diversos el uso de anticoagulantes.

Queda por demostrar, a nuestro parecer, su valor preventivo de las embolias y de las secuelas.

ALBERTO MARTORELL

VARICES ESENCIALES. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO TRAS UNA EXPERIENCIA SOBRE MAS DE 1000 CASOS

(*Les varices essentielles. Résultats du traitement médico-chirurgical, d'après une expérience portant sur plus de 1000 cas.*). — FRILEUX, C. y HODARA. «La Presse Médicale», vol. 68, n.º 11, pág. 387; 27 febrero 1960.

Dos razones justifican tratar de una afección tan banal como las varices esenciales: su importancia social y la elección del tratamiento.

Este estudio efectuado en 1050 pacientes confirma los datos conocidos siguientes: su mayor frecuencia en la mujer, la importancia de los factores hormonales en su génesis (2/3 de los casos), la herencia varicosa (más de 1/3 de los casos, cifra probablemente superior en la realidad), la producción de trastornos funcionales aparte de los estéticos. En este último aspecto hay que señalar la pesadez de las piernas en ortostatismo prolongado, dolores de tipo diverso en los miembros inferiores, edema de tobillo,

calambres (1/3 de los casos) en el trayecto de las safenas, en especial al levantarse y que traducen el espasmo de la musculatura lisa en lucha contra la presión hidrostática. Estos calambres ceden cuando la vena se deja distender. A veces son nocturnos y afectan la musculatura de la pantorrilla, siendo la consecuencia de una contracción muscular que sobrepasa su objetivo, desapareciendo con un tratamiento acidificante o a base de quinina.

Como *accidentes evolutivos* podemos citar: la varicorragia (49), externa en general; la flebitis profunda (57), lo que confirma que las varices favorecen la trombosis profunda; la varicoflebitis (212) o flebitis superficial.

Entre nuestros casos, alrededor de un tercio habían sufrido tratamiento esclerosante, ya ineficaz, ya incompleto; y 54 habían sido operados, recaídos.

El *examen preoperatorio* demuestra que con la mayor frecuencia se halla afecta la safena interna, debiendo tener en cuenta la bilateralidad y la afectación de la safena externa (27 %) ya que de lo contrario esto último es fuente de recidivas.

La complicación cutánea más molesta es la úlcera (315), constituyendo con mayor razón indicación operatoria.

Es interesante estudiar el *terreno* sobre el que evolucionan las varices. La obesidad favorece y agrava las varices y dificulta la operación. Una afección cardiovascular bien compensada no contraíndica la cirugía; la frecuencia de la enfermedad tromboembólica en un cardíaco justifica la destrucción de las varices, factor de estasis venoso, y por otra parte las bruscas variaciones de la masa sanguínea circulante con los cambios de posición son mal soportados por un corazón enfermo. En diecisiete casos se intervino en gestantes, para aliviarlas de sus evidentes molestias y para disminuir el riesgo trombógeno del postpartum, sin incidentes. El asma alérgico es razón suplementaria para intervenir, evitando en lo posible las esclerosantes en general mal toleradas en estos casos.

La flebografía pre o peroperatoria rara vez es necesaria, a no ser por sospechar afectación de la circulación profunda.

El *tratamiento médico-quirúrgico de las varices* comprende dos tiempos.

El primero es *quirúrgico*: Resección del cayado de la safena externa por una pequeña incisión en el pliegue de flexión de la rodilla y bajo anestesia local. Para la safena interna, anestesia general, incisión en el pliegue de la ingle, ligadura de todas sus colaterales y sección del cayado a ras de la femoral; una segunda incisión a nivel bajo rodilla y fleboextracción de abajo arriba o de arriba a abajo. Antes de la ligadura del cabo distal de la safena (externa o interna) se inyecta por él una pequeña cantidad de un suave esclerosante.

Este tipo de intervención lo hemos practicado en 958 casos, a veces con pequeñas variantes: incisión y ligadura en tercio medio de muslo, cuando el fleboextractor no ha podido pasar (49); ligaduras escalonadas (31); ablación de un gran paquete varicoso (7). Actualmente no obramos así.

En los 92 casos restantes, la fleboextracción ingle-bajo rodilla no ha podido efectuarse y hemos practicado una fleboextracción ingle-conducto de Hunter (17), resección del cayado de la safena interna (57) o exéresis atí-

picas, en especial después de intervenciones iterativas en enfermos ya operados otra vez.

En 73 casos el tratamiento de las varices se asoció a otra intervención quirúrgica, como herniorrafia (19) u operación ginecológica (11), más bien para evitar o disminuir el riesgo de embolia.

El postoperatorio comprende un vendaje compresivo durante veinticuatro horas; y luego una venda elástica unos diez o veinte días, desde que se levantan hasta que se acuestan, con movilización activa y pasiva. El enfermo alterna pequeños paseos con reposo manteniendo las piernas elevadas y moviendo los pies. La administración de antibióticos es rara, salvo si existe lesiones infectadas en la piel. En cambio, a partir del segundo o tercer día se indica una terapéutica anticoagulante preventiva con antivitamina K en los sospechosos de un accidente tromboembólico. En la actualidad casi la mitad de los casos son tratados: los mayores de 40 años, los que tienen antecedentes flebíticos, los obesos, los ansiosos y los tarados. Se quitan los puntos a los ocho días.

El segundo tiempo del tratamiento es *médico* y de importancia considerable. A partir del sexto día se inicia el tratamiento esclerosante de las varices residuales, bastando de una a tres sesiones. En general utilizamos el tetradeclsulfato de sodio. A veces hay que practicar una trombectomía por una mínima incisión y expresión del coágulo intravaricoso. Además, es preciso hacer adelgazar a los obesos, tratar un reumatismo, orientar hacia el podólogo cuando hay deformaciones del pie, y sobre todo revisar al enfermo a los seis meses y luego cada año. Esta revisión permitirá esclerosar las pequeñas varices nuevas que hayan podido aparecer eventualmente.

Las *complicaciones* observadas se limitaron a: hemorragias del trayecto de la fleboextracción (2), desgarro de la vena femoral (4), en el acto operatorio; y en el postoperatorio, hemorragias (2), infección de la incisión (7), trombectomías (3), trombosis profundas segmentarias (42), de las cuales algunas (5) sufrieron una embolia pulmonar benigna.

Esto supone que la intervención debe ser practicada por un operador entrenado en las suturas vasculares.

Las complicaciones más notables son las tromboembólicas. Al menor signo, heparinización asociada a compresión y movilización activa.

Los *resultados lejanos* se basan en 271 enfermos hospitalarios y 260 privados; el resto, por circunstancias diversas, no han podido ser seguidos. Su estudio comprende desde 18 meses a 9 años de la operación. Hay que resaltar la diferencia de los resultados entre los enfermos hospitalarios —menos cuidadosos de sí mismos— y los enfermos privados. Pero en conjunto se han conseguido: un 82,8 % de excelentes resultados, que no han precisado de vendajes ni de esclerosantes posteriores o un máximo de una; un 7,4 % de buenos resultados, iguales a los anteriores, pero necesitando más de una esclerosante complementaria; un 2,4 % de medianos resultados, necesitando un largo tratamiento esclerosante o una cirugía más extensa; quedando un 5,3 % de seudofracasos y un 2,4 % de verdaderos fracasos. Hay que señalar que los resultados excelentes ascienden al 93,5 % en los enfermos privados, contra un 72 % en los hospitalarios. Nunca insistire-

mos bastante en que el tratamiento médico-quirúrgico comprende no sólo el acto operatorio y la esclerosis sino también la revisión periódica. También se observa que los enfermos manifiestan tener los pies fríos, cuando los tenían calientes cuando eran varicosos.

Nos parece ilógico preconizar a priori y sistemáticamente operaciones más extensas, conociendo la rapidez con que desaparecen las ectasias cuando se suprime los principales puntos de comunicación insuficiente. Sería someter a todos los enfermos a los trastornos de un acto quirúrgico complejo, cuando sólo se beneficiaría de él un 2,4 %.

Los fracasos comprenden aquellos enfermos que conservaron varices pero en territorios no afectados por la intervención o en quienes no se pudo practicar fleboextracción. De ellos deducimos que quizás se hubieran podido evitar siguiendo las reglas siguientes: 1.^a Cuando la fleboextracción de la safena interna está indicada, es preferible asociar la resección del cayado de la safena externa, incluso aunque no existan varices en su territorio; 2.^a Operar los dos miembros a la vez, a la menor anomalía contralateral; 3.^a Si la safena contralateral está aún poco dilatada y la fleboextracción quizás dificultada, conviene dejar pasar uno o dos años en espera de que se dilate y se pueda operar ambos miembros en una sola sesión y según la operación típica.

Los verdaderos fracasos se debieron: a flebitis profunda complicando las varices, a malformación congénita compleja con angioma del pie, a descuidar ligar una colateral del cayado y a recidiva en el territorio de la safena externa tras resección del cayado.

Los resultados obtenidos muestra el interés del tratamiento médico-quirúrgico de las varices. El número de enfermos que acudieron a nosotros habiendo sufrido tratamiento esclerosante demuestra la insuficiencia de esta terapéutica en general (lo cual no quiere decir constante). Los tratamientos quirúrgicos extensos (fleboextracción hasta el maléolo, ligadura de las perforantes según Cockett) presentan el inconveniente de incisiones en el tobillo, región frágil con frecuente dificultad a la cicatrización. El empleo de una fleboextracción total de los sectores varicosos obliga a operar en dos tiempos (uno por miembro), requiere con frecuencia transfusión sanguínea, multiplica el número y extensión de las incisiones en particular en la parte distal de la pierna. Una afección banal como las varices ¿justifica una cirugía tan extensa? Por otra parte, tal sistema requiere en un 24 % de los casos un tratamiento esclerosante complementario, que como se ve también debe practicarse.

En resumen, creemos que debemos contentarnos con un acto quirúrgico simple que permita operar ambas piernas en una sola sesión, a condición de esclerosar en el posoperatorio las varices residuales e indicar al enfermo la absoluta necesidad de una observación periódica anual para obrar en consecuencia según los casos.

ALBERTO MARTORELL